

ODBORNÝ ČLÁNOK PRE LEKÁROV

Chronická choroba obličiek v primárnej starostlivosti

Praktický, systematický a na dôkazoch založený prístup

MUDr. Katarína Kováčová, MPH

Spracované podľa workshopu PCDE na 30. konferencii WONCA Europe 2026

Aktualizované podľa KDIGO 2024, ADA 2026 a WHO 2026

Kľúčová myšlienka CKD je častá, dlhodobo asymptomatická a liečiteľná. Všeobecný lekár môže súčasným vyšetrením eGFR a ACR zachytiť pacienta v období, keď moderná nefroprotektia dokáže najviac zmeniť jeho prognózu.

Abstrakt

Chronická choroba obličiek (CKD) je významnou a rastúcou príčinou morbidity, predčasnej mortality a zdravotných nákladov. Je úzko prepojená s diabetom, artériovou hypertenziou, obezitou, aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením a srdcovým zlyháváním. Keďže skoré štádiá bývajú asymptomatické, rozhodujúce postavenie má aktívny skríning rizikových skupín v primárnej starostlivosti. Základom je spoločné stanovenie odhadovanej glomerulovej filtrácie (eGFR) a pomeru albumínu ku kreatinínu v moči (ACR), potvrdenie chronicity nálezu, klasifikácia podľa systému CGA a následná individualizovaná nefroprotektívna liečba. Článok sumarizuje praktický postup od identifikácie rizikového pacienta cez diagnostiku a stratifikáciu rizika až po liečbu a kritériá nefrologickej konzultácie.

Pre prax Normálny alebo iba mierne zvýšený sérový kreatinín nevylučuje CKD. Bez ACR zostáva časť vysokorizikových pacientov nerozpoznaná.

Hlavné posolstvá

1. CKD je vysoko prevalentná a veľká časť pacientov o nej nevie.
2. Skríning rizikového pacienta musí zahŕňať eGFR aj ACR.
3. Diagnózu nemožno spravidla stanoviť z jedného výsledku; abnormalita musí pretrvávať minimálne tri mesiace.
4. Klasifikácia CKD zahŕňa príčinu, kategóriu GFR a kategóriu albuminúrie – systém CGA.
5. Albuminúria je nezávislý prognostický marker aj pri relatívne zachovanej eGFR.
6. Moderná liečba má súčasne znižovať renálne, kardiovaskulárne a metabolické riziko.
7. KFRE pomáha pri CKD G3–G5 určiť absolútne riziko zlyhania obličiek a načasovanie ďalšej starostlivosti.

1. Prečo je CKD prioritou

CKD je abnormalita štruktúry alebo funkcie obličiek, ktorá pretrváva minimálne tri mesiace a má dôsledky pre zdravie. Ochorenie postupuje často bez špecifických príznakov a býva zachytené až pri rozvinutých komplikáciách. WHO v roku 2026 odhaduje približne 674 miliónov ľudí s CKD na celom svete; väčšina žije v krajinách s nízkymi a strednými príjmami. Rastúca záťaž súvisí so starnutím populácie, diabetom, hypertenziou, obezitou a nerovnosťami v prístupe k diagnostike a liečbe. [1]

Model Global Burden of Disease predpokladal posun CKD približne zo 16. miesta medzi príčinami stratených rokov života v roku 2016 na 5. miesto v roku 2040. Ide o prognostický model, nie o pozorovaný výsledok, no dobre ilustruje smer vývoja. [2]

Predpokladaný nárast globálnej záťaže CKD



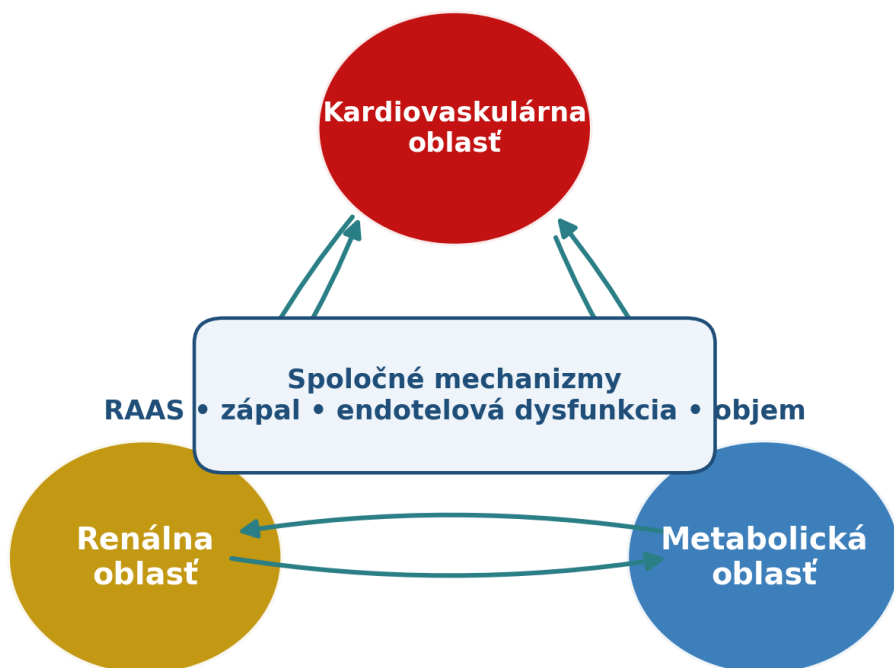
Obrázok 1. Modelovaný posun CKD medzi globálnymi príčinami stratených rokov života.

V máji 2025 prijalo Svetové zdravotnícke zhromaždenie historicky prvú rezolúciu zameranú na zdravie obličiek. Členské štáty vyzývajú na začlenenie prevencie, včasnej diagnostiky a manažmentu ochorení obličiek do národných zdravotných politík a do balíkov univerzálneho zdravotného zabezpečenia. [3]

2. Kardio-renálno-metabolické kontinuum

CKD nemožno posudzovať izolovane. Diabetes, obezita, artériová hypertenzia, aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie, srdcové zlyhávanie a CKD sa navzájom podmieňujú a urýchľujú. Spájajú ich inzulinová rezistencia, chronický zápal, oxidačný stres, endotelová dysfunkcia, aktivácia systému renín–angiotenzín–aldosterón (RAAS), poruchy mikrocirkulácie a zmeny objemovej homeostázy. [4]

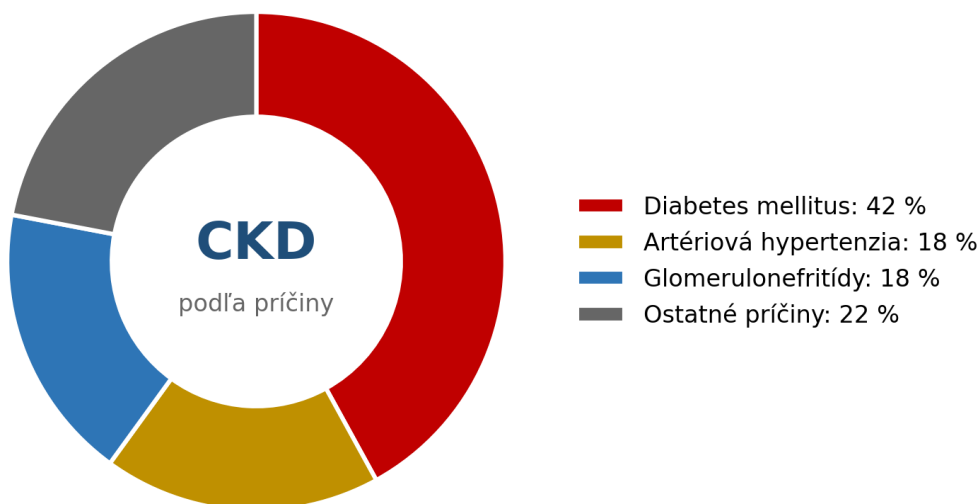
Kardio-renálno-metabolické kontinuum



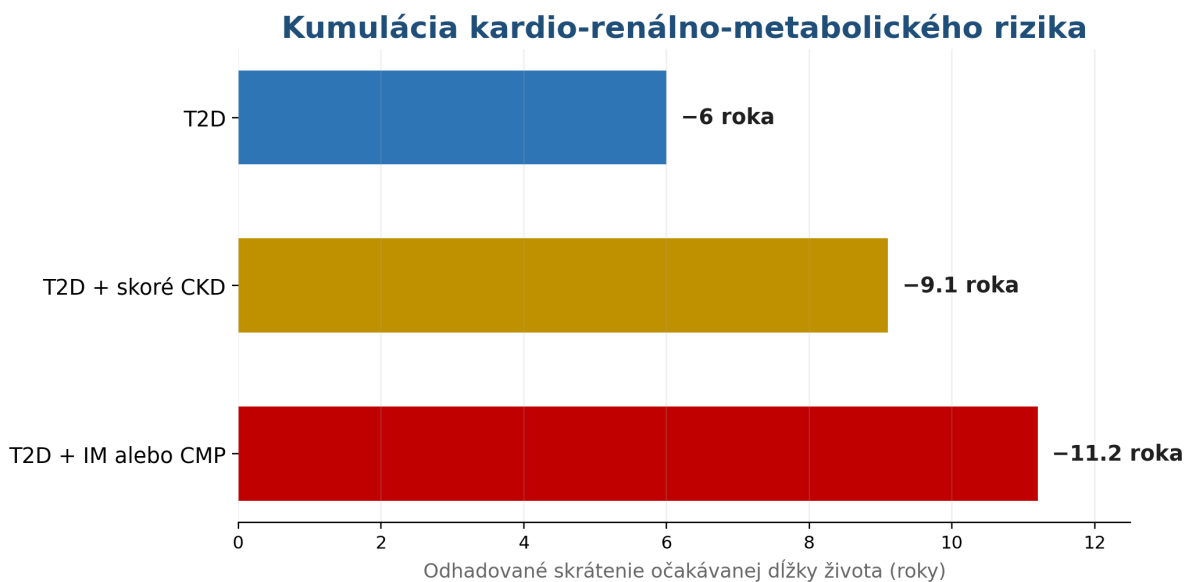
Obrázok 2. Kardio-renálno-metabolické kontinuum.

Diabetes je celosvetovo vedúcou príčinou CKD. Údaje zo snímky založenej na GBD 2016 pripisovali diabetu približne 42 % vekovo štandardizovanej prevalencie CKD, hypertenzii 18 %, glomerulonefritídám 18 % a ostatným príčinám 22 %. Etiologické priradenie však nie je vždy jednoznačné a nie každé poškodenie obličiek u diabetika je diabetickou chorobou obličiek. [5]

Hlavné príčiny chronickej choroby obličiek



Obrázok 3. Zastúpenie hlavných príčin CKD podľa údajov GBD 2016.



Obrázok 4. Populačný odhad skrátenia života pri kumulácii diabetu, CKD a kardiovaskulárneho ochorenia.

Interpretácia Uvedené roky predstavujú populačné odhady a nemožno ich používať ako individuálnu prognózu. Hlavným posolstvom je prudké zvyšovanie rizika pri kombinácii viacerých orgánových ochorení.

3. Koho aktívne vyhľadávať

Cielený skríning má najvyššiu výťažnosť u osôb so zvýšeným rizikom CKD. V ambulancii všeobecného lekára treba na CKD myslieť najmä pri nasledujúcich stavoch:

8. diabetes mellitus 1. alebo 2. typu;
9. artérová hypertenzia;
10. aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie alebo srdcové zlyhávanie;
11. obezita a ďalšie metabolické rizikové faktory;
12. prekonané akútne poškodenie obličiek (AKI);
13. rodinná anamnéza CKD alebo genetické ochorenie, napríklad ADPKD;
14. systémové ochorenie s možným postihnutím obličiek, napríklad SLE;
15. opakovaná nefrolitiáza, infekcie alebo obštrukcia močových ciest;
16. dlhodobá alebo opakovaná expozícia nefrotoxickým liekom a látkam;
17. vyšší vek, najmä v kombinácii s ďalšími rizikovými faktormi.

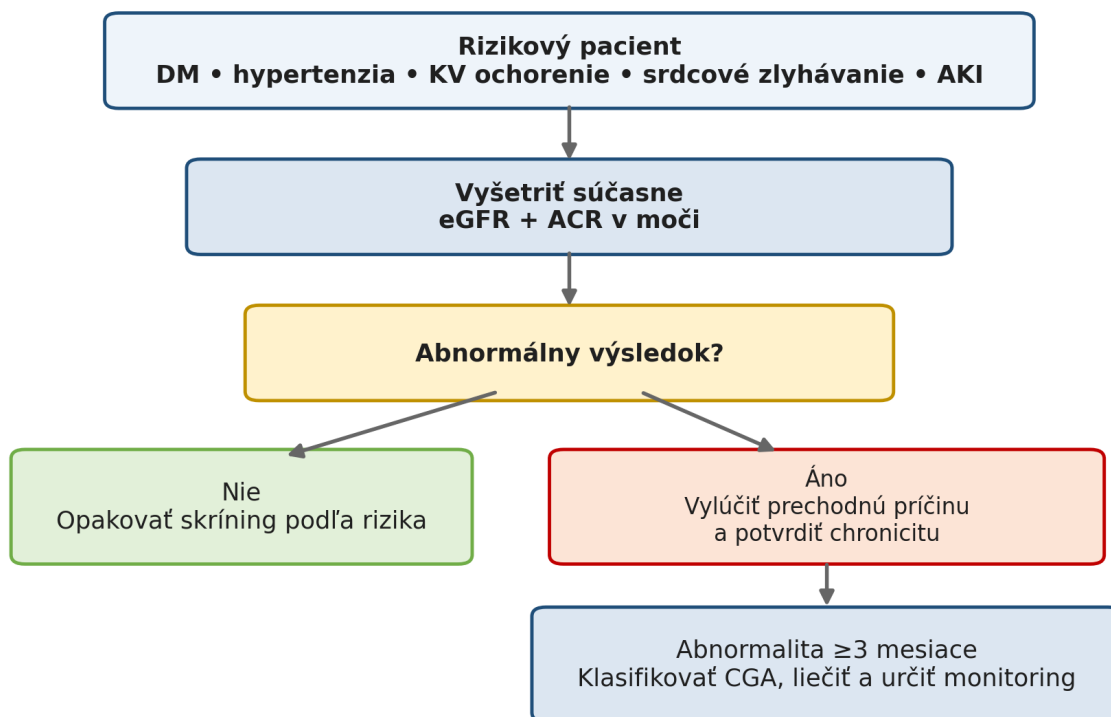
Pohlavie, etnicita a socioekonomické podmienky predstavujú populačné asociácie a kontextové determinanty, nie samostatné diagnózy. Aktuálne rovnice eGFR sa majú používať bez rasového koeficientu. [6]

4. Skríning: vždy eGFR aj ACR

Základom vyšetrenia je súčasné stanovenie eGFR a ACR. Diagnostický prúžok zachytáva najmä vyššiu proteinúriu a na vylúčenie klinicky významnej albuminúrie nie je dostatočne citlivý.

Dvadsaťštyrihodinový zber moču nie je pri bežnom skríningu potrebný; preferuje sa kvantitatívny ACR v jednorazovej, ideálne prvej rannej vzorke moču. [6]

Praktický skrining CKD v primárnej starostlivosti



Obrázok 5. Praktický algoritmus skriningu CKD v primárnej starostlivosti.

Skrining pri diabete

Skupina	Začiatok a frekvencia	Vyšetrenia
Diabetes 1. typu	Najmenej raz ročne, spravidla od 5. roku po diagnóze	eGFR + UACR/ACR
Diabetes 2. typu	Najmenej raz ročne už od stanovenia diagnózy	eGFR + UACR/ACR
Potvrdená CKD	Približne 1–4× ročne podľa GFR, ACR, dynamiky a liečby	eGFR, ACR a parametre podľa štádia a liečby

Tabuľka 1. Skrining CKD u pacientov s diabetom podľa ADA 2026. [7]

Kedy môže byť albuminúria prechodná

18. infekcia močových ciest alebo febrilný stav;
19. intenzívna fyzická aktivita;
20. menštruácia alebo kontaminácia vzorky;

21. dekompenzované srdcové zlyhávanie;
22. výrazná hyperglykémia alebo závažná hypertenzia;
23. akútne ochorenie alebo AKI.

Praktické pravidlo Pozitívny alebo hraničný ACR potvrdíte opakovaným vyšetrením po odznení prechodnej príčiny. Biologická variabilita albuminúrie je vysoká.

5. Diagnóza a klasifikácia CKD

CKD je abnormalita štruktúry alebo funkcie obličiek, ktorá pretrváva minimálne tri mesiace a má dôsledky pre zdravie. Diagnózu podporuje eGFR <60 ml/min/1,73 m², ACR ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol) alebo iný marker poškodenia obličiek. Medzi ďalšie markery patria glomerulová hematúria, abnormality sedimentu, tubulárne poruchy, histologické alebo zobrazovacie abnormality a stav po transplantácii obličiek. [6]

Dôležité Jeden abnormálny výsledok spravidla nestačí. Pri G1 a G2 samotná eGFR neznamena CKD, ak nie je prítomný iný marker poškodenia obličiek.

System CGA

CKD sa klasifikuje podľa príčiny (C – cause), kategórie glomerulovej filtrácie (G – GFR) a kategórie albuminúrie (A – albuminuria). Všetky tri zložky ovplyvňujú prognózu a manažment.

Kategória	eGFR (ml/min/1,73 m ²)	Opis
G1	≥ 90	normálna alebo vysoká
G2	60–89	mierne znížená
G3a	45–59	mierne až stredne znížená
G3b	30–44	stredne až závažne znížená
G4	15–29	závažne znížená
G5	<15	zlyhanie obličiek

Tabuľka 2. Kategórie GFR podľa KDIGO.

Kategória	ACR (mg/g)	ACR (mg/mmol)	Opis
-----------	------------	---------------	------

Kategória	ACR (mg/g)	ACR (mg/mmol)	Opis
A1	<30	<3	normálna až mierne zvýšená
A2	30–300	3–30	stredne zvýšená
A3	>300	>30	závažne zvýšená

Tabuľka 3. Kategórie albuminúrie podľa KDIGO.

Prognostická matica CKD podľa eGFR a albuminúrie

		Kategória albuminúrie		
		A1 <30 mg/g	A2 30–300 mg/g	A3 >300 mg/g
Kategória eGFR (ml/min/1,73 m ²)	G1 ≥90	nízke	mierne	vysoké
	G2 60–89	nízke	mierne	vysoké
	G3a 45–59	mierne	G3aA2	veľmi vysoké
	G3b 30–44	vysoké	veľmi vysoké	veľmi vysoké
	G4 15–29	veľmi vysoké	veľmi vysoké	veľmi vysoké
	G5 <15	veľmi vysoké	veľmi vysoké	veľmi vysoké

Obrázok 6. Prognostická matica CKD podľa kategórie eGFR a albuminúrie.

6. Ako správne interpretovať eGFR

Prvým krokom je odhad GFR zo sérového kreatinínu pomocou validovanej rovnice bez rasového koeficientu. V praxi sa používa napríklad CKD-EPI 2021 alebo iná lokálne validovaná rovnica. Ak presnosť zásadne ovplyvňuje klinické rozhodnutie alebo je kreatinín nespoľahlivý pre nízku či vysokú svalovú

hmotu, kachexiu, amputáciu alebo extrémnu telesnú konštitúciu, vhodné je doplniť cystatín C a vypočítať kombinovanú eGFR_{cr-cys}. [6]

Cockcroftova–Gaultova rovnica odhaduje klírens kreatinínu, nie štandardizovanú eGFR. Naďalej sa používa pri dávkovaní niektorých liekov, ak sa o ňu opiera SPC alebo pôvodné farmakokinetické údaje.

Pozor na trend Pri sledovaní CKD je dôležitejšia dynamika eGFR než izolovaná hodnota. Pokles >20 % medzi vyšetreniami presahuje očakávanú variabilitu a vyžaduje zhodnotenie; po hemodynamicky účinnej liečbe si pokles >30 % vyžaduje pátranie po príčine. [6]

7. Absolútne riziko: KFRE

Kidney Failure Risk Equation (KFRE) odhaduje dvoj- a päťročné riziko zlyhania obličiek vyžadujúceho dialýzu alebo transplantáciu. Štandardná štvorparametrová rovnica používa vek, pohlavie, eGFR a UACR. Je určená najmä pre CKD G3–G5, nemá sa používať počas nestabilného AKI a pri CKD G1–G2 nemusí byť validná. [6,8]

Kidney Failure Risk Equation (KFRE)



KFRE je určená najmä pre CKD G3–G5 a dopĺňa klinické rozhodovanie.

Obrázok 7. Vstupné údaje štvorparametrovej rovnice KFRE.

Rizikový prah	Možný klinický význam
5-ročné riziko 3–5 %	môže podporiť nefrologickú konzultáciu popri eGFR, ACR a klinických kritériách
2-ročné riziko >10 %	môže podporiť načasovanie multidisciplinárnej starostlivosti

Rizikový prah	Možný klinický význam
2-ročné riziko >40 %	edukácia a príprava na náhradu funkcie obličiek vrátane cievneho prístupu alebo transplantácie

Tabuľka 4. Orientačné rizikové prahy KFRE podľa KDIGO 2024.

8. Kazuistika: Elpida

Šesťdesiatpäťročná pacientka s desaťročným trvaním diabetu 2. typu prichádza na prvé komplexné zhodnotenie kardio-renálno-metabolického rizika.

Parameter	Nález
Diabetes mellitus 2. typu	10 rokov; HbA1c 7,3 % (56,3 mmol/mol)
Liečba	metformín 1 000 mg 2× denne; atorvastatín 40 mg denne; lisinopril 5 mg denne
Telesná hmotnosť	BMI 33,1 kg/m ²
Krvný tlak	približne 130/85 mmHg
Mikrovaskulárne komplikácie	skoré známky diabetickej retinopatie
LDL-cholesterol	85,4 mg/dl (2,2 mmol/l)
Kreatinín	1,1 mg/dl
eGFR CKD-EPI 2021	približne 56 ml/min/1,73 m ² → G3a
UACR	210 mg/g → A2

Tabuľka 5. Vstupné údaje kazuistiky Elpidy.

Ak nález pretrváva minimálne tri mesiace, klasifikácia je CKD G3aA2, pravdepodobne pri diabetickej chorobe obličiek. Podľa prognostickej matice ide o vysoké riziko renálnych a kardiovaskulárnych komplikácií. Vypočítané KFRE v prezentácii bolo 0,19 % za dva roky a 0,76 % za päť rokov – nízke krátkodobé riziko dialýzy alebo transplantácie, nie však nízke celkové kardio-renálne riziko.

Čo treba doplniť a urobiť

24. potvrdiť chronicitu eGFR a albuminúrie a skontrolovať močový sediment;
25. skontrolovať draslík, bikarbonát, krvný obraz a ďalšie parametre podľa štádia;
26. prehodnotiť dávku ACE inhibítora a toleranciu titrácie;
27. pri absencii kontraindikácie začať inhibitor SGLT2;

28. podľa glykemického, hmotnostného a kardiovaskulárneho profilu zvážiť GLP-1 RA;
29. pri pretrvávajúcej albuminúrii napriek štandardnej liečbe a normokaliémii zvážiť finerenón;
30. individualizovať cieľ krvného tlaku a lipidov;
31. dohodnúť frekvenciu kontroly eGFR, ACR, draslíka a nežiaducich účinkov.

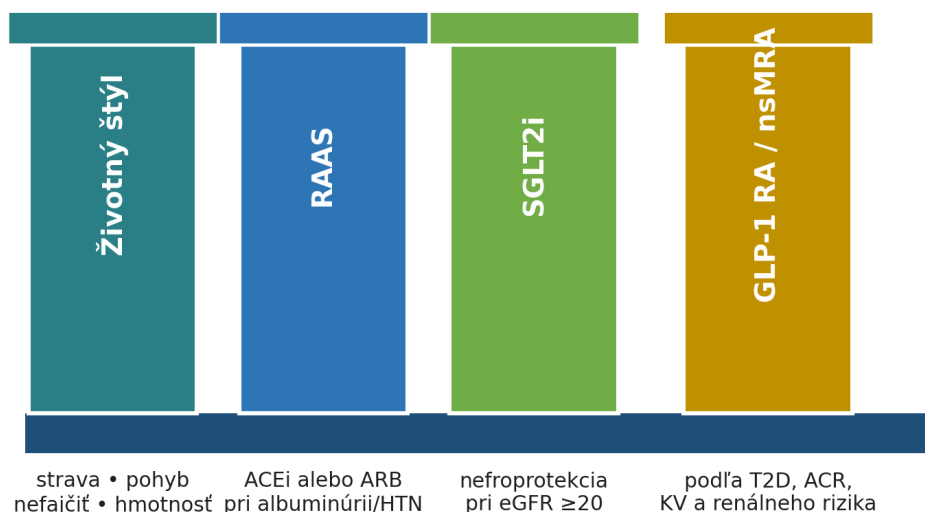
Klinická pointa Kreatinín 1,1 mg/dl u 65-ročnej ženy neznamená normálnu funkciu obličiek. ACR 210 mg/g zásadne mení prognostickú kategóriu aj liečebný plán.

9. Komplexná nefroprotektívna liečba

Manažment CKD pri diabete má byť súbežný, nie sekvenčný. Jednotlivé piliere sa kombinujú podľa indikácie, eGFR, albuminúrie, krvného tlaku, glykémie, kardiovaskulárneho rizika, draslíka a tolerance. Rizikové faktory sa majú pravidelne prehodnocovať, spravidla každé tri až šesť mesiacov. [7]

Komplexná nefroprotektívna liečba

Kontrola TK • lipidy • glykémia • objem • bezpečnosť liekov



Obrázok 8. Piliere komplexnej nefroprotektívnej liečby.

Životný štýl

32. racionálna strava s preferenciou minimálne spracovaných a rastlinných potravín;
33. primeraná fyzická aktivita podľa funkčného stavu;

34. ukončenie fajčenia;
35. manažment hmotnosti;
36. primeraný príjem sodíka a individualizovaný príjem bielkovín;
37. prevencia dehydratácie a edukácia o dočasnom prerušení vybraných liekov počas závažného akútneho ochorenia.

Blokáda RAAS

ACE inhibítor alebo sartán je základom liečby najmä pri albuminúrii a/alebo hypertenzii. Má sa titrovať na maximálnu tolerovanú dávku. ACE inhibítor a sartán sa nekombinujú. Po začatí alebo zvýšení dávky treba skontrolovať kreatinín a draslík.

Inhibítory SGLT2

Pri T2D a CKD sa inhibítor SGLT2 spravidla začína pri eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m² a pri tolerancii sa môže ponechať až do dialýzy alebo transplantácie. Glukózu znižujúci účinok pri nízkej eGFR slabne, kardioresnálny prínos však pretrváva. Mierny úvodný pokles eGFR je očakávaným hemodynamickým účinkom.

GLP-1 RA a nesteroidný MRA

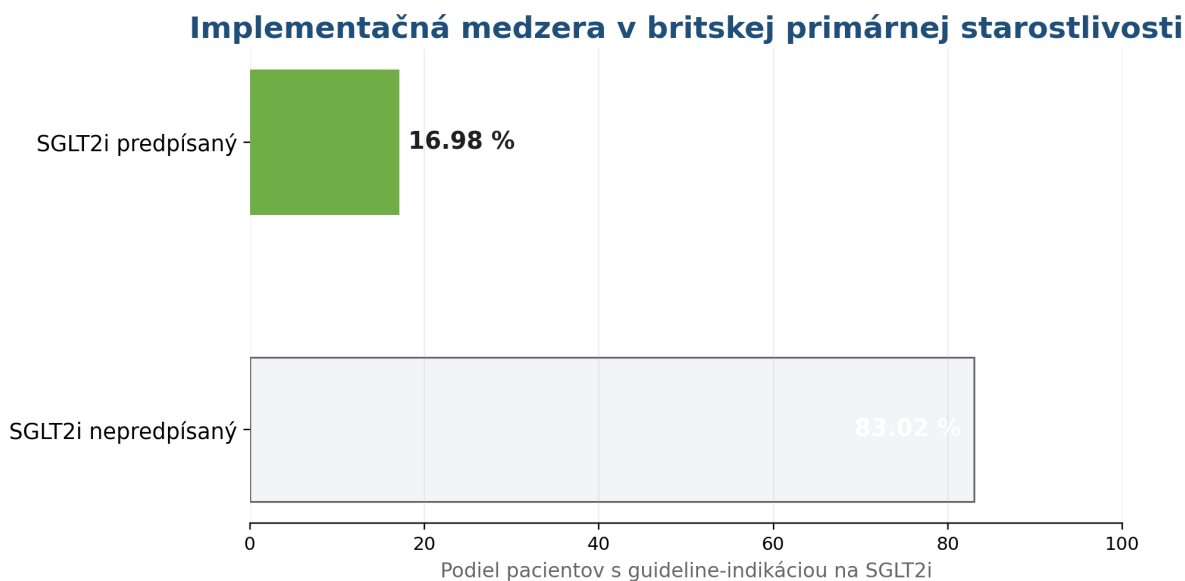
Agonista receptora GLP-1 je vhodný najmä pri potrebe ďalšej glykemickej kontroly, redukcie hmotnosti a kardiovaskulárnej alebo renálnej ochrany. Finerenón možno pri T2D zvážiť pri pretrvávajúcej albuminúrii napriek štandardnej liečbe, pri vhodnej eGFR a normálnom draslíku; vyžaduje následné monitorovanie kaliémie.

Kontrola krvného tlaku a lipidov

Cieľ krvného tlaku musí zohľadniť štandardizáciu merania, vek, toleranciu, ortostatické ťažkosti, albuminúriu a kardiovaskulárne riziko. Statín strednej alebo vysokej intenzity sa volí podľa veku a rizika; podľa potreby možno pridať ezetimib, inhibítor PCSK9 alebo ikozapentetyl. Antiagregačná liečba je určená najmä na sekundárnu prevenciu pri klinickom ASCVD, nie automaticky iba na základe CKD.

10. Implementačná medzera

Účinná liečba ešte neznamená účinnú starostlivosť. Britská prierezová štúdia primárnej starostlivosti identifikovala 138 183 pacientov s CKD, ktorí spĺňali vtedajšiu guideline-indikáciu na inhibítor SGLT2. Liek dostávalo iba 16,98 % a 83,02 % ho predpísaný nemalo. Výsledok sa týka implementácie SGLT2i, nie všetkých súčastí guideline-directed medical therapy. [9]



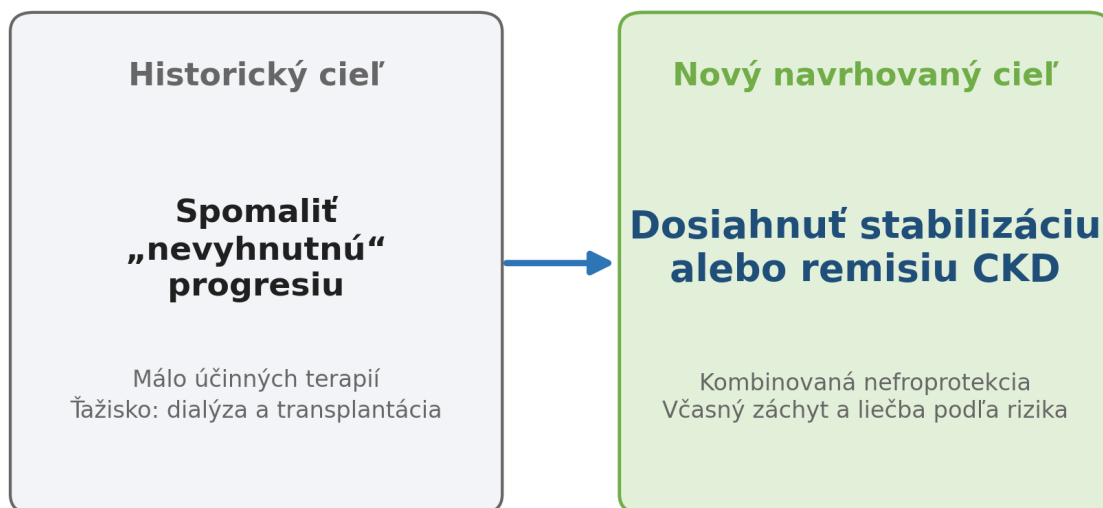
Obrázok 9. Podiel indikovaných pacientov s CKD s predpísaným a nepredpísaným inhibítorom SGLT2.

Čo môže urobiť ambulancia Vytvoriť vyhľadávací zoznam rizikových pacientov, doplniť chýbajúci ACR, označiť kategóriu CGA, automatizovať kontrolu kreatinínu a draslíka po titracii a pravidelne vyhľadávať pacientov bez indikovanej nefroprotektie.

11. Od progresie k remisii CKD

Nový navrhovaný koncept posúva cieľ liečby od spomaľovania považovanej za nevyhnutnú progresiu k dlhodobej stabilizácii alebo remisii CKD. Za praktický znak remisie sa navrhuje pokles eGFR porovnateľný s fyziologickým starnutím, približne $<1 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ročne, spolu s významným znížením alebo normalizáciou albuminúrie. Tento cieľ umožňuje kombinovaná nefroprotektia a pri špecifických etiológiach cielená liečba. [10]

Od spomaľovania progresie k remisii CKD



Obrázok 10. Navrhovaný posun od spomaľovania progresie k stabilizácii alebo remisii CKD.

Terminologická opatrnosť Remisia CKD je nový klinický koncept, nie zatiaľ univerzálne diagnostické kritérium KDIGO. Neznamená úplné vyliečenie ani anatomickú regeneráciu obličiek.

12. Kedy konzultovať nefrológa

Rozhodnutie má kombinovať eGFR, ACR, etiológiu, dynamiku nálezu, komplikácie, KFRE, komorbidity a lokálnu dostupnosť. Nefrologické vyšetrenie treba zvážiť najmä pri:

38. eGFR <30 ml/min/1,73 m² alebo rýchly či nevysvetlený pokles funkcie obličiek;
39. pretrvávajúcej závažnej albuminúrii A3, najmä v kombinácii s hematúriou;
40. glomerulovej hematúrii, aktívnom močovom sedimente alebo podozrení na glomerulonefritídu;
41. nejasnej etiológii, systémovom alebo genetickom ochorení obličiek;
42. rezistentnej hypertenzii napriek primeranej kombinácii liekov;
43. pretrvávajúcich poruchách draslíka, acidobázickej rovnováhy, anémii alebo CKD-MBD;
44. rekurentnej alebo komplikovanej nefrolitiáze;
45. 5-ročnom KFRE približne 3–5 % alebo vyššom, podľa klinického kontextu;
46. potrebe prípravy na náhradu funkcie obličiek alebo transplantáciu.

13. Ambulantný postup v siedmich krokoch

47. Identifikujte rizikového pacienta.
48. Vyšetrite eGFR aj ACR; podľa situácie doplňte močový sediment.
49. Vylúčte prechodnú príčinu a potvrdte chronicitu nálezu.
50. Určte príčinu a kategóriu CGA; pri G3–G5 vypočítajte KFRE.
51. Začnite komplexnú nefroprotekciiu a upravte lieky podľa eGFR.
52. Naplánujte monitoring eGFR, ACR, draslíka, TK, glykémie a nežiaducich účinkov.
53. Konzultujte nefrológa podľa rizika, progresie, etiológie a komplikácií.

Záver Primárna starostlivosť má jedinečnú možnosť zmeniť prirodzený priebeh CKD: zachytiť ochorenie skôr, než sa prejaví symptómami, začať účinnú kombinovanú liečbu a odoslať pacienta v správnom čase.

Skratky

Skratka	Význam
ACR/UACR	pomer albumínu ku kreatinínu v moči
ACEi	inhibitor angiotenzín konvertujúceho enzýmu
AKI	akútne poškodenie obličiek
ARB	blokátor receptora angiotenzínu II
ASCVD	aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie
CGA	príčina – GFR – albuminúria
CKD	chronická choroba obličiek
CKD-MBD	minerálová a kostná porucha pri CKD
eGFR	odhadovaná glomerulová filtrácia
GLP-1 RA	agonista receptora glukagónu podobného peptidu 1
KFRE	rovnica rizika zlyhania obličiek
KV	kardiovaskulárny
MRA/nsMRA	antagonista mineralokortikoidného receptora/nesteroidný MRA
RAAS	systém renín–angiotenzín–aldosterón

Skratka	Význam
SGLT2i	inhibitor sodíkovo-glukózového kotransportéra 2
T2D	diabetes mellitus 2. typu

Tabuľka 6. Zoznam použitých skratiek.

Literatúra a odporúčania

1. World Health Organization. Kidney disease. Fact sheet, 20 April 2026. [Online](#)
2. Foreman KJ, et al. Forecasting life expectancy, years of life lost, and mortality for 250 causes of death. Lancet. 2018;392:2052–2090. [Online](#)
3. World Health Organization. Seventy-eighth World Health Assembly: first resolution on kidney health, 23 May 2025. [Online](#)
4. Ndumele CE, et al. Cardiovascular-kidney-metabolic health: a presidential advisory from the American Heart Association. Circulation. 2023;148:1606–1635. [Online](#)
5. Xie Y, et al. Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology. Kidney Int. 2018;94:567–581. [Online](#)
6. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(Suppl 4S):S117–S314. [Online](#)
7. American Diabetes Association. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1). [Online](#)
8. Tangri N, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. JAMA. 2011;305:1553–1559. [Online](#)
9. Forbes AK, et al. Implementation of chronic kidney disease guidelines for sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor use in primary care in the UK. EClinicalMedicine. 2024;68:102426. [Online](#)
10. Tangri N, Cherney DZI, Tuttle KR, Perkovic V. From progression to remission: a new paradigm for success in chronic kidney disease. Kidney Int. 2026;109:17–21. [Online](#)
11. International Society of Nephrology. CKD Early Identification & Intervention Toolkit. [Online](#)
12. de Boer IH, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by ADA and KDIGO. Kidney Int. 2022;102:974–989. [Online](#)
13. Kidney Health Australia. End Dialysis by 2050 – Join the kidney revolution. [Online](#)

Poznámka

Text je určený na odborné vzdelávanie zdravotníckych pracovníkov. Nenahrádza individuálne klinické rozhodovanie, lokálne štandardné postupy, SPC liekov ani konzultáciu príslušného špecialistu. Pri liečbe treba zohľadniť aktuálnu registráciu, úhradu, kontraindikácie a laboratórne monitorovanie v Slovenskej republike.