

თირკმლის ქრონიკული დაავადების (თქდ) ადრეული იდენტიფიცირება და პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ჩართულობა



მოსახლეობაში თირკმლის ქრონიკული დაავადება არასაკმარისად არის დიაგნოსტირებული და ნამკურნალები.¹ ადრეული იდენტიფიცირება, რისკის სტრატეფიცირება და დროული მკურნალობა შეამცირებს თქდ-ის ავადობასა და სიკვდილობას და მასთან დაკავშირებულ ისეთ გართულებებს, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა დაავადება (გდს).²

ეტაპი 1 რისკის მქონე პირების გამოვლენა

თქდ განვითარების მთავარი რისკ ფაქტორები:

- ჰიპერტენზია
- დიაბეტი
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადება (გსდ)
- თქდ-ს ოჯახური ანამნეზი

სხვა ფაქტორები:

- სისტემური დაავადებები, რომლის დროსაც ზიანდება თირკმელი (მაგ. წითელი მგლურა)
- სიმსუქნე
- გენეტიკური რისკ ფაქტორები (მაგ. თირკმლის აუტოსომური-დომინანტური დაავადება)
- გარემოს ნეფროტოქსინების ზემოქმედება
- დემოგრაფიული ფაქტორები - ხანდაზმულობა, რასა, ეთნიკურობა ანამნეზში თირკმლის მწვავე დაზიანება (AKI)

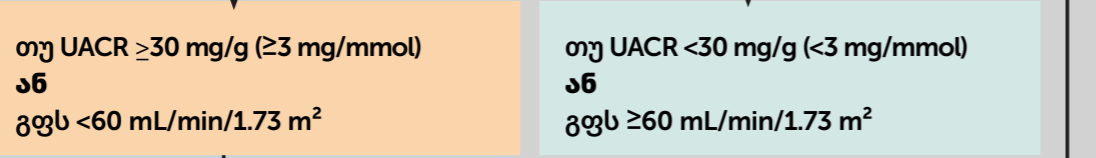
ეტაპი 2 მაღალი რისკ ჯგუფის პირების სკრინინგი თქდ-ს სადიაგნოსტიკოდ

თირკმლის ფუნქციის შეფასება – გფს

- გფს გამოითვლება შრატის კრეატინინის და/ან ცისტატინ C-ს გამოთვლით

შეფასდეს თირკმლის დაზიანების ხარისხი – ალბუმინურია

- შარდში ალბუმინ/კრეატინინის ფარდობა (UACR) ან შარდის ტესტ ჩხირი* (თუ UACR არ არის ხელმისაწვდომი)



განმეორებით ტესტირება 3 თ ვ ე ში

თუ დაბალი გფს ან მაღალი UACR ფიქსირდება >3 თვეზე მეტი დროის განმავლობაში, დასვით თქდ დიაგნოზი

განმეორებით ტესტირება წელიწადში ერთხელ მაინც †

ეტაპი 3 დიაგნოზი

ეტაპი 4 სტრატეფიცირება და მკურნალობა

რისკის კატეგორიები თქდ პროგრესირების, ავადობისა სიკვდილობის მიხედვით; მონიტორინგისა (წელიწადში ანალიზების კონტროლის რაოდენობა) და ნეფროლოგთან კონსულტაციების სიხშირე

სტადია (მლ/წთ/1.73 მ)	სტადირება ალბუმინურიის მიხედვით			დაბალი რისკი თირკმლის დაზიანების მარკერების არ არსებობისას † საჭიროებს კონტროლს წელიწადში ერთხელ, უფრო ადრე ახალი სიმპტომის/რისკ ფაქტორის გაჩენის შემთხვევაში.
	A1 <30 მგ/გ <3 მგ/მმოლ	A2 30–299 მგ/გ 3–29 მგ/მმოლ	A3 ≥300მგ/გ ≥30 მგ/მმოლ	
≥90 G1	მონიტორინგი (1)	მკურნალობა (1)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	საშუალო რისკი გაკონტროლდეს მინიმუმ წელიწადში ერთხელ
60–89 G2	მონიტორინგი (1)	მკურნალობა (1)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	
45–59 G3a	მკურნალობა (1)	მკურნალობა (2)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მაღალი რისკი გაკონტროლდეს მინიმუმ წელიწადში ორჯერ
30–44 G3b	მკურნალობა (2)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	
15–29 G4	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)	ძალიან მაღალი რისკი უმკურნალო ნეფროლოგთან შეთანხმებით
<15 G5	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)	

Adapted from de Boer et al. 2022³

ეტაპი 5 ნეფროლოგის კონსულტაცია

მიიღეთ შესაბამისი ზომები თქდ პროგრესირების, ავადობისა და სიკვდილობის რისკის კატეგორიებზე და მონიტორინგის სიხშირეზე დაყრდნობით (იხ. ზემოთ).

ოჯახის ექიმებმა კონსულტაცია უნდა გაიარონ ნეფროლოგებთან მკურნალობის ინიცირებისას, ზოგი პაციენტი შესაძლოა სრულად გადამისამართდეს (იხილეთ ცხრილი 3).

ცხრილი 1. მკურნალობა თქდ პროგრესირების შესანელებლად, სიკვდილობის რისკის შესამცირებლად და თანმხლები დაავადებების სამართავად

ცხოვრების წესის შეცვლა	
მონვეის შეწყვეტა; რეგულარული ფიზიკური აქტივობა; დაბალანსებული დიეტა (მოერიდეთ ცილებს და გადამუშავებულ საკვებს, შეამცირეთ მარილის რაოდენობა <2 გ/დღეში)	
მკურნალობა	
უმკურნალო დიაბეტს, ჰიპერტენზიას და გსდ-ს: არტერიული წნევის და გლიკემიის კონტროლი	უზრუნველყავით გაიღლინით რეკომენდებული თერაპიის მიღება თქდ პროგრესის და გსდ რისკის შესანელებლად: ACEIs/ARBების, SGLT2 ინჰიბიტორების, არასტეროიდული MRA-ების მაქსიმალური ასატანი დოზები დადასტურებული სარგებლით თირკმლისმიერ და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კვლევებში დიაბეტთან პაციენტებში; აგრეთვე განიხილეთ ანტი-ლიპიდური თერაპია (სტატინები) და/ან ანტიანტიკოაგულაციული თერაპია ათეროსკლეროზული რისკის მქონე თქდ პაციენტებში
საყურადღებოა	
დააკორექტირეთ მედიკამენტების დოზები გფს-ზე დაყრდნობით; ანალგეტიკები, ანტიმიკრობული, ჰიპოგლიკემიური, ქიმიოთერაპიული ან ანტიკოაგულანტები; თავიდან აიცილეთ ნეფროტოქსინები (მაგ. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები [ასსს])	

ცხრილი 2. თქდ პროგრესირებისა და კომორბიდული დაავადებების მონიტორინგი

თქდ პროგრესირება და დაავადებები	რა უნდა განისაზღვროს
თქდ მონიტორინგი	გფს, UACR, შარდის (ანალიზი)
გსდ და დისლიპიდემია	არტერიული წნევა, გულ-სისხლძარღვთა რისკის სტრატეფიკაცია, ლიპიდური სტატუსი
დიაბეტი	გლუკოზა სისხლში, HbA1c

თქდ გართულებების იდენტიფიცირება: ანემია, მინერალური და ძვლის დარღვევები, მეტაბოლური აციდოზი და ა.შ

ცხრილი 3. დამატებითი მოსაზრებები ნეფროლოგის კონსულტაციისათვის

- გფს-ის აუხსნელი, პროგრესული დაქვეითება ≥ 5 მლ/წთ/1.73 მ² 12 თვის განმავლობაში ან გფს-ის უეცარი დაქვეითება ერთი დღიდან კვირამდე
- აუხსნელი მნიშვნელოვანი ხარისხის ალბუმინურია/პროტეინურია ან ჰემატურია
- მუდმივი ჰიპერკალემია, რენისტენული ჰიპერტენზია (განსაზღვრულია, როგორც უკონტროლო ჰიპერტენზია სამი ანტიჰიპერტენზიული აგენტის, მათ შორის შარდმდენი საშუალებების გამოყენებისას), თირკმლების მორციდივე კენჭოვანი დაავადება ან თირკმლების მემკვიდრეობითი დაავადებები (მაგ. ADPKD)
- სხვა გართულებები (ანემია, ძვლის და მინერალური ცვლის დარღვევები, მეტაბოლურ აციდოზი).

ნეფროლოგთან კონსულტაცია რეკომენდებულია სხვა მკურნალობას დაქვემდებარებული მიზეზის იდენტიფიცირებისთვის და მკურნალობის გეგმის შესადგენად; შემდგომში პაციენტები შესაძლოა დაუბრუნდნენ პირველადი ჯანდაცვის სპეციალისტებს

გაითვალისწინეთ KDIGO-ის სხვა გაიღლინების გამოყენება: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf; KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2020/10/KDIGO-2020-Diabetes-in-CKD-GL.pdf>; KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2021-BP-GL.pdf>; KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-2013-Lipids-Guideline-English.pdf>

სქოლიო
 *თუ ტესტ ჩხირით ალბუმინურია გამოჩნდება, გამოიყენეთ UACR შარდში ალბუმინის რაოდენობივი განსაზღვრისათვის. 'ხელახალი ტესტი ინდივიდუალური პაციენტის შეფასებიდან გამომდინარე მინიმუმ წელიწადში ერთხელ. 'შარდში პათოლოგიური ნალექის არსებობა, ელექტროლიტური დისბალანსი მილაკების დაზიანების გამო, თირკმლის პათოლოგიური ჰისტოლოგიური სურათი, სტრუქტურული დარღვევები, რომლებიც გამოვლინდება გამოსახულებითი კვლევებით (მაგ., პოლიცისტური თირკმლები, რეფლექს-ნეფროპათია), ან გადანერგული თირკმლის არსებობა.
შემოკლებები
 ACEI, ანგიოტენზინის გარდაამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი; ADPKD, თირკმლის ავტოსომური დომინანტური პოლიცისტური დაავადება; AKI, თირკმლის მწვავე დაზიანება; ARB, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ანტაგონისტი; CKD, თირკმლის ქრონიკული დაავადება; CVD, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება; გფს, გლობერული ფილტრაციის სიჩქარე; G, აღნიშნავდ გფს-ის სტადიას; HbA1c, გლიკირებული ჰემოგლობინი; KDIGO, თირკმლის დაავადება: გლობალური გამოსავლის გაუმჯობესება; MRA, მინერალკორტიკოიდური რეცეპტორის ანტაგონისტი; NSAID, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალება; SGLT2, ნატრიუმ-გლუკოზის თანაგადამტანი-2; SLE, სისტემური წითელი მგლურა; T2D, მე-2 ტიპის დიაბეტი; UACR, შარდში ალბუმინ/კრეატინინის ფარდობა. MRA მინერალკორტიკოიდული რეცეპტორის ანტაგონისტი; NSAID, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალება; SGLT2, ნატრიუმ-გლუკოზის თანაგადამტანი-2; SLE, სისტემური წითელი მგლურა; T2D, მე-2 ტიპის დიაბეტი; UACR, შარდში ალბუმინისა და კრეატინინის თანაფარდობა.
ლიტერატურა
 1. Sundström J et al. *Lancet Reg Health Eur* 2022; 20: 100438.
 2. Shlipak MG et al. *Kidney Int* 2021; 99 (1): 34–47.
 3. Adapted from de Boer IH et al. *AADA/KDIGO Consensus Report: Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Diabetes Care* 2022; In press by Adapted from de Boer IH et al. *Kidney International* (2022); <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2018/03/ADA-KDIGO-Consensus-Report-Diabetes-CKD-KI-2022.pdf>.
 PCDE-მ მხარი დაუჭირა Clinical One Pager-ს ზოგად თერაპიაში CKD-ის ადრე გამოვლენასა და ინტერვენციაში.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების (თქდ) ადრეული იდენტიფიცირება და პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ჩართულობა



მოსახლეობაში თირკმლის ქრონიკული დაავადება არასაკმარისად არის დიაგნოსტირებული და ნამკურნალები.¹

ადრეული იდენტიფიცირება, რისკის სტრატეფიცირება და დროული მკურნალობა შეამცირებს თქდ-ის ავადობასა და სიკვდილობას და მასთან დაკავშირებულ ისეთ გართულებებს, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა დაავადება (გდს).²

ეტაპი 1

რისკის მქონე პირების გამოვლენა

თქდ განვითარების მთავარი რისკ ფაქტორები:

- ჰიპერტენზია
- დიაბეტი
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადება (გდს)
- თქდ-ს ოჯახური ანამნეზი

სხვა ფაქტორები:

- სისტემური დაავადებები, რომლის დროსაც ზიანდება თირკმელი (მაგ. წითელი მგლურა)
- სიმსუქნე
- გენეტიკური რისკ ფაქტორები (მაგ. თირკმლის აუტოსომურ-დომინანტური დაავადება)
- გარემოს ნეფროტოქსინების ზემოქმედება
- დემოგრაფიული ფაქტორები - ხანდაზმულობა, რასა, ეთნიკურობა
- ანამნეზში თირკმლის მწვავე დაზიანება (AKI)

ეტაპი 2

მაღალი რისკ ჯგუფის პირების სკრინინგი თქდ-ს სადიაგნოსტიკოდ

(არა ფართო პოპულაციაში)

თირკმლის ფუნქციის შეფასება – გფს

- გფს გამოითვლება შრატის კრეატინინის და/ან ცისტატინ C-ს გამოთვლით

შეფასდეს თირკმლის დაზიანების ხარისხი – ალბუმინურია

- შარდში ალბუმინ/კრეატინინის ფარდობა (UACR) ან შარდის ტესტ ჩხირი* (თუ UACR არ არის ხელმისაწვდომი)

თუ UACR ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol) ან გფს < 60 mL/min/1.73 m²

განმეორებით ტესტირება 3 თ ვ ე ში

თუ დაბალი გფს ან მაღალი UACR ფიქსირდება > 3 თვეზე მეტი დროის განმავლობაში, დასვით თქდ დიაგნოზი

თუ UACR < 30 mg/g (< 3 mg/mmol) ან გფს ≥ 60 mL/min/1.73 m²

განმეორებით ტესტირება წელიწადში ერთხელ მაინც †

ეტაპი 3

დიაგნოზი

ეტაპი 4

სტრატეფიცირება და მკურნალობა

(იხილეთ ცხრილი 1)

რისკის კატეგორიები თქდ პროგრესირების, ავადობისა სიკვდილობის მიხედვით; მონიტორინგის (წელიწადში ანალიზების კონტროლის რაოდენობა) და ნეფროლოგთან კონსულტაციების სიხშირე

		სტადირება ალბუმინურიის მიხედვით		
		რისკის სიმძიმე	A1 <30 მგ/გ <3 მგ/მმოლ	A2 30–299 მგ/გ 3–29 მგ/მმოლ
სტადირება გფს მიხედვით (მლ/წთ/1.73 მ)	≥ 90 G1	მონიტორინგი (1)	მკურნალობა (1)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)
	60–89 G2	მონიტორინგი (1)	მკურნალობა (1)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)
	45–59 G3a	მკურნალობა (1)	მკურნალობა (2)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)
	30–44 G3b	მკურნალობა (2)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)
	15–29 G4	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მკურნალობა & კონსულტაცია (3)	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)
	<15 G5	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)	მკურნალობა & კონსულტაცია (4+)

Adapted from de Boer et al. 2022³

დაბალი რისკი	
თირკმლის დაზიანების მარკერების არ არსებობისას † საჭიროებს კონტროლს წელიწადში ერთხელ, უფრო ადრე ახალი სიმპტომის/რისკ ფაქტორის გაჩენის შემთხვევაში.	
საშუალო რისკი გაკონტროლდეს მინიმუმ წელიწადში ერთხელ	მაღალი რისკი გაკონტროლდეს მინიმუმ წელიწადში ორჯერ
ძალიან მაღალი რისკი უმკურნალები ნეფროლოგთან შეთანხმებით საჭიროებს ანალიზს მინიმუმ სამჯერ წელიწადში	მაღალი რისკი საჭიროებს მჭიდრო მონიტორინგს მინიმუმ 4 ჯერ წელიწადში (ყოველ 1-3 თვეში)

ეტაპი 5

ნეფროლოგის კონსულტაცია

მიიღეთ შესაბამისი ზომები თქდ პროგრესირების, ავადობისა და სიკვდილობის რისკის კატეგორიებზე და მონიტორინგის სიხშირეზე დაყრდნობით (იხ. ზემოთ).

ოჯახის ექიმებმა კონსულტაცია უნდა გაიარონ ნეფროლოგებთან მკურნალობის ინიცირებისას, ზოგი პაციენტი შესაძლოა სრულად გადამისამართდეს (იხილეთ ცხრილი 3).

ადრეული იდენტიფიცირება და პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ჩართულობა

ცხრილი 1. მკურნალობა თქდ პროგრესირების შესანელებლად, სიკვდილობის რისკის შესამცირებლად და თანმხლები დაავადებების სამართავად

ცხოვრების წესის შეცვლა

მონვეის შეწყვეტა; რეგულარული ფიზიკური აქტივობა; დაბალანსებული დიეტა (მოერიდეთ ცილებს და გადამუშავებულ საკვებს, შეამცირეთ მარილის რაოდენობა <2 გ/დღეში)

მკურნალობა

უმკურნალოთ დიაბეტს, ჰიპერტენზიას და გსდ-ს: არტერიული წნევის და გლიკემიის კონტროლი

უზრუნველყავით გაიღლინით რეკომენდებული თერაპიის მიღება თქდ პროგრესის და გსდ რისკის შესანელებლად: ACEIs/ARBების, SGLT2 ინჰიბიტორების, არასტეროიდული MRA-ების მაქსიმალური ასათანი დოზები დადასტურებული სარგებლით თირკმლისმიერ და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კვლევებში დიაბეტთან პაციენტებში; აგრეთვე განიხილეთ ანტი-ლიპიდური თერაპია (სტატინები) და/ან ანტიაგრეგაციული თერაპია ათეროსკლეროზული რისკის მქონე თქდ პაციენტებში

საყურადღებოა

დააკორექტირეთ მედიკამენტების დოზები გვს-ზე დაყრდნობით; ანალგეტიკები, ანტიმიკრობული, ჰიპოგლიკემიური, ქიმიოთერაპიული ან ანტიკოაგულანტები; თავიდან აიცილეთ ნეფროტოქსიკები (მაგ. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები [აასს])

ცხრილი 2. თქდ პროგრესირებისა და კომორბიდული დაავადებების მონიტორინგი

თქდ პროგრესირება და კომორბიდული დაავადებები

რა უნდა განისაზღვროს

თქდ მონიტორინგი

გვს, UACR, შარდის (ანალიზი)

გსდ და დისლიპიდემია

არტერიული წნევა, გულ-სისხლძარღვთა რისკის სტრატეფიკაცია, ლიპიდური სტატუსი

დიაბეტი

გლუკოზა სისხლში, HbA1c

თქდ გართულებების იდენტიფიცირება: ანემია, მინერალური და ძვლის დარღვევები, მეტაბოლური აციდოზი და ა.შ

ცხრილი 3. დამატებითი მოსაზრებები ნეფროლოგის კონსულტაციისათვის

- გვს-ის აუხსნელი, პროგრესული დაქვეითება ≥ 5 მლ/წთ/1.73 მ² 12 თვის განმავლობაში ან გვს-ის უეცარი დაქვეითება ერთი დღიდან კვირამდე
- აუხსნელი მნიშვნელოვანი ხარისხის ალბუმინურია/პროტეინურია ან ჰემატურია
- მუდმივი ჰიპერკალემია, რეზისტენტული ჰიპერტენზია (განსაზღვრულია, როგორც უკონტროლო ჰიპერტენზია სამი ანტიჰიპერტენზიული აგენტის, მათ შორის შარდმდენი საშუალებების გამოყენებისას), თირკმელების მორცედივ კენჭოვანი დაავადება ან თირკმელების მემკვიდრეობითი დაავადებები (მაგ. ADPKD)
- სხვა გართულებები (ანემია, ძვლის და მინერალური ცვლის დარღვევები, მეტაბოლურ აციდოზი).

ნეფროლოგთან კონსულტაცია რეკომენდებულია სხვა მკურნალობას დაქვემდებარებული მიზეზის იდენტიფიცირებისთვის და მკურნალობის გეგმის შესადგენად; შემდგომში პაციენტები შესაძლოა დაუბრუნდნენ პირველადი ჯანდაცვის სპეციალისტებს

გაითვალისწინეთ KDIGO-ის სხვა გაიღლინების გამოყენება: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf; KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2020/10/KDIGO-2020-Diabetes-in-CKD-GL.pdf>; KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2021-BP-GL.pdf>; KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-2013-Lipids-Guideline-English.pdf>

სქოლიო

*თუ ტესტ ჩხირით ალბუმინურია გამოჩნდება, გამოიყენეთ UACR შარდში ალბუმინის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის. 'ხელახალი ტესტი ინდივიდუალური პაციენტის შეფასებიდან გამომდინარე მინიმუმ წელიწადში ერთხელ. 'შარდში პათოლოგიური ნალექის არსებობა, ელექტროლიტური დისბალანსი მილაკების დაზიანების გამო, თირკმლის პათოლოგიური ჰისტოლოგიური სურათი, სტრუქტურული დარღვევები, რომლებიც გამოვლინდება გამოსახულებითი კვლევებით (მაგ., პოლიციტოზური თირკმელები, რეფლუქს-ნეფროპათია), ან გადაინფილტირებული თირკმლის არსებობა.

შემოკლებები

ACEI, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი; ADPKD, თირკმლის ავტოსომური დომინანტური პოლიციტოზური დაავადება; AKI, თირკმლის მწვავე დაზიანება; ARB, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ანტაგონისტი; CKD, თირკმლის ქრონიკული დაავადება; CVD, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება; გვს, გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე; G, აღნიშნავს გვს-ის სტადიას; HbA1c, გლიკირებული ჰემოგლობინი; KDIGO, თირკმლის დაავადება: გლობალური გამოსავლის გაუმჯობესება; MRA, მინერალკორტიკოიდული რეცეპტორის ანტაგონისტი; NSAID, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალება; SGLT2, ნატრიუმ-გლუკოზის თანაგადამტანი-2; SLE, სისტემური წითელი მგლურა; T2D, მე-2 ტიპის დიაბეტი; UACR, შარდში ალბუმინ/კრეატინინის ფარდობა. MRA მინერალკორტიკოიდული რეცეპტორის ანტაგონისტი; NSAID, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალება; SGLT2, ნატრიუმ-გლუკოზის თანაგადამტანი-2; SLE, სისტემური წითელი მგლურა; T2D, მე-2 ტიპის დიაბეტი; UACR, შარდში ალბუმინისა და კრეატინინის თანაფარდობა.

ლიტერატურა

1. Sundström J et al. *Lancet Reg Health Eur* 2022; 20: 100438.
2. Shlipak MG et al. *Kidney Int* 2021; 99 (1): 34–47.
3. Adapted from de Boer IH et al. *AADA/KDIGO Consensus Report: Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Diabetes Care* 2022; In press by Adapted from de Boer IH et al. *Kidney International* (2022); <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2018/03/ADA-KDIGO-Consensus-Report-Diabetes-CKD-KI-2022.pdf>. PCDE-მ მხარი დაუჭირა Clinical One Pager-ს ზოგად თერაპიაში CKD-ის ადრე გამოვლენასა და ინტერვენციაში.