

Савицька Л.М.

КЗ КОР «Київська обласна лікарня № 2», м. Київ, Україна

## Додаткові діагностичні можливості проби із водно-сольовим навантаженням у пацієнтів з хронічною хворобою нирок I–III стадії

For cite: *Роски*. 2019;8(1):23-28. doi: 10.22141/2307-1257.8.1.2019.157792

**Резюме. Актуальність.** Щороку зростає кількість пацієнтів із хронічною хворобою нирок, зокрема і тих, які потребують нирково-замісної терапії. Користуючись рекомендаціями KDIGO, ми використовуємо показник альбумінурії та розрахункової швидкості клубочкової фільтрації для оцінки ниркових наслідків. Постійно ведуться пошуки нових діагностичних маркерів раннього виявлення ризику прогресування хронічної хвороби нирок. Цікавою є можливість використання з цієї метою такого загальнодоступного показника, як сечова кислота сироватки крові. **Мета дослідження:** оцінити зміну рівня сечової кислоти сироватки крові в пацієнтів із хронічною хворобою нирок I–III стадії на фоні проведення водно-сольового навантаження 0,5% розчином натрію хлориду з розрахунку 0,5% від маси тіла, а також виявити взаємозв'язок цього показника із зниженням розрахункової швидкості клубочкової фільтрації через рік. **Матеріали та методи.** На базі КЗ КОР «Київська обласна лікарня № 2» обстежені 102 пацієнти з хронічною хворобою нирок I–III стадії. Під час визначення функціонального ниркового резерву з використанням модифікованої методики А.І. Гоженка, адаптованої до амбулаторно-поліклінічних умов при проведенні водно-сольового навантаження 0,5% розчином натрію хлориду з розрахунку 0,5 % від маси тіла, додатково визначалася концентрація сечової кислоти сироватки крові до та через одну годину після навантаження. **Результати.** Протягом року спостереження пацієнти, у яких на фоні водно-сольового навантаження значення сечової кислоти сироватки крові зросли, залишилися тими самими або знизилися менше ніж на 5 ммоль/л, мали статистично більше зниження швидкості клубочкової фільтрації:  $9,2 \pm 10,7$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> порівняно з пацієнтами, у яких на фоні водно-сольового навантаження сечова кислота знизилася більше ніж на 5 ммоль/л:  $4,1 \pm 10,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. **Висновки.** При розширенні функціональних можливостей тесту з визначення функціонального ниркового резерву за рахунок визначення зміни сечової кислоти можна індивідуалізувати прогноз конкретного хворого щодо прогресування хронічної хвороби нирок.

**Ключові слова:** сечова кислота; хронічна хвороба нирок; прогресування; водно-сольове навантаження

### Вступ

Щороку зростає кількість пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН), про що свідчать дані епідеміологічного дослідження (NHANES), проведеного в США в період із 1988 по 2004 рік [1]. Зокрема, зростає і кількість пацієнтів, які потребують нирково-замісної терапії, наприклад, у Великобританії 2010 рік показав приріст пацієнтів, які отримують нирково-замісну терапію в межах 3 %, що значно

збільшило економічне навантаження на систему охорони здоров'я [2]. ХХН є незалежним фактором виникнення серцево-судинних ускладнень та кардіальної смерті [3]. ХХН є однією з найбільш швидко зростаючих причин смерті разом із діабетом та деменцією: загальна смертність від ХХН за останні 10 років зросла на 31,7 % [4].

На сьогодні згідно з рекомендаціями, запропонованими експертною групою KDIGO (Kidney

Disease Improving Global Outcomes) [5], для комбінованої оцінки ризику ниркових наслідків та інших ускладнень використовуються критерії розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) та рівня альбумінурії (табл. 1).

Ступінь прогресування ХХН варіює серед пацієнтів. Деякі з них мають стабільні показники рШКФ протягом декількох років. Цей стан можна назвати стабільною ХХН. У деяких хворих, їх частка незначна, рШКФ збільшується — це так звана реверсивна ХХН. У більшості ж пацієнтів із часом відбувається зниження рШКФ, тобто відмічається прогресивний перебіг ХХН [6].

Механізми прогресування захворювання до сьогодні залишаються остаточно не з'ясованими. Враховуючи результати як історичних, так і відносно недавніх досліджень, можна стверджувати, що з плином часу акцент зміщувався зі сторони клубочків до інтерстицію, а згодом і до проксимальних каналців як первинного детектора й ефектора в прогресуванні ХХН. З великою кількістю мітохондрій і залежністю від окисного фосфорилування, проксимальний каналець особливо чутливий до пошкоджень (обструктивних, ішемічних, гіпоксичних, окислювальних, метаболічних), що призводить до загибелі клітин, формування інтерстиційного фіброзу та формування атубулярних клубочків [7]. Постійно ведуться пошуки нових діагностичних маркерів раннього виявлення ризику прогресування хронічної хвороби нирок. Цікавою є можливість використання з цією метою такого загальнодоступного показника, як сечова кислота сироватки крові.

Як відомо, механізми екскреції сечової кислоти відрізняються від екскреції креатиніну. Нирки відіграють головну роль у підтриманні гомеостазу сечової кислоти [8], забезпечуючи екскреції до 70 % всієї сечової кислоти [9]. З розвитком медичної науки

змінювалися й уявлення про екскрецію сечової кислоти нирками. Так, на зміну трикомпетентного механізму екскреції прийшов чотирикомпонентний, доповнений етапом постсекреторної реабсорбції. У клубочках нирки 100 % сечової кислоти підлягає фільтрації. Потрапляючи в просвіт проксимального каналця, сечова кислота підлягає реабсорбції, а згодом активній секреції в просвіт. Схематичне зображення процесу подане на рис. 1 [10].

Точні механізми регуляції екскреції сечової кислоти нирками не відомі. Проведені дослідження вказують на позитивну кореляцію між кліренсом креатиніну та екскрецією сечової кислоти протягом 24 годин [11]. Зменшення плазмової концентрації сечової кислоти забезпечується збільшенням її ниркового кліренсу [12]. Клубочкова гіперфільтрація знижує сироваткову сечову кислоту за рахунок збільшення ниркового кліренсу сечової кислоти [13]. Проведення проби з водно-сольовим навантаженням із використанням 0,5% розчину натрію хлориду для визначення функціонального ниркового резерву за методикою А.І. Гоженка [14] передбачає збільшення клубочкової фільтрації, що відбувається після перорального прийому розчину з розрахунку 0,5 % від маси тіла [15].

**Мета дослідження:** оцінити зміну рівня сечової кислоти сироватки крові в пацієнтів із ХХН I–III стадії на фоні проведення водно-сольового навантаження 0,5% розчином натрію хлориду з розрахунку 0,5% від маси тіла, а також виявити взаємозв'язок цього показника із зниженням рШКФ через рік.

## Матеріали та методи

На базі комунального закладу Київської обласної ради «Київська обласна лікарня № 2» обстежені 102 пацієнти з ХХН I–III стадії віком від 29 до 78 років, середній вік яких становив  $62,8 \pm 10,8$  року.

**Таблиця 1. Сучасна система стратифікації ризику у хворих із ХХН згідно з рекомендаціями KDIGO**

Категорії ШКФ (мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> ). Опис і діапазони			Категорії персистуючої альбумінурії. Характеристика і рівні		
			A1	A2	A3
			Нормальна або незначно підвищена	Помірно підвищена	Виразено підвищена
			< 30 мг/г < 30 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	> 300 мг/г > 30 мг/ммоль
G1	Нормальна і висока	≥ 90			
G2	Незначно знижена	60–89			
G3a	Незначно або помірно знижена	45–59			
G3b	Помірно або виразено знижена	30–44			
G4	Виразено знижена	15–29			
G5	Ниркова недостатність	< 15			

**Примітки:** зелений — низький ризик (якщо немає ні інших маркерів захворювання нирок, ні ХХН); жовтий — помірно підвищений ризик; помаранчевий — високий ризик; червоний — дуже високий ризик.

Серед них було 50 чоловіків (52 %) та 52 жінки (51 %). За стадіями захворювання розподіл був таким: I стадію діагностовано у 8 пацієнтів (8 %), II — у 41 (40 %), III — у 53 пацієнтів (67 %). Причинами розвитку хронічної хвороби нирок були: артеріальна гіпертензія — у 26 пацієнтів (25,5 %), цукровий діабет II типу — у 2 пацієнтів (2 %), поєднання цукрового діабету II типу та артеріальної гіпертензії — у 36 пацієнтів (35,3 %), поєднання цукрового діабету II типу та хронічного пієлонефриту — у 2 пацієнтів (2 %), поєднання артеріальної гіпертензії та хронічного пієлонефриту — у 12 пацієнтів (11,8 %), поєднання артеріальної гіпертензії та подагри — у 8 пацієнтів (7,8 %), цукровий діабет I типу — у 2 пацієнтів (2 %), хронічний гломерулонефрит — у 8 пацієнтів (7,8 %), хронічний пієлонефрит — у 6 пацієнтів (5,9 %).

Пацієнти обстежені з використанням стандартних методик із визначенням антропометричних показників, розрахункових показників площі тіла та індексу маси тіла (ІМТ), проводилося вимірювання артеріального тиску. За добровільної інформованої згоди під час визначення функціонального ниркового резерву з використанням модифікованої методики А.І. Гоженка [16], адаптованої до амбулаторно-поліклінічних умов при проведенні водно-сольового навантаження 0,5% розчином натрію хлориду з розрахунку 0,5 % від маси тіла, додатково до показників креатиніну проводилося визначення концентрації сечової кислоти сироватки крові до та через одну годину після перорального прийому розчину натрію хлориду. Обстеження виконувалося вранці натще після 12-годинного голодування. Показник креатиніну сироватки крові використовувався для розрахунку базового показника швидко-

сті клубочкової фільтрації за формулою СКД-ЕРІ (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Повторний огляд пацієнтів із визначенням швидкості клубочкової фільтрації було проведено через один рік.

Статистична обробка даних проведена за допомогою програм Microsoft Excel та StatSoft Statistica v. 6.0. Враховуючи характер розподілу даних, використовували непараметричні статистичні критерії, зокрема коефіцієнт кореляції Спірмена, U-критерій Манна — Уїтні, W-критерій Вілкоксона. Результати вважалися статистично вірогідними при значенні  $p < 0,05$ .

Середній зріст пацієнтів становив  $169,5 \pm 8,8$  см, чоловіки були вірогідно вищими порівняно з жінками, їх зріст становив  $175,1 \pm 7,6$  см проти  $163,8 \pm 5,8$  см у жінок ( $r = -0,7$ ,  $p\text{-level} < 0,001$ ). Показник площі тіла (ППТ) розрахований за формулою Dubois and Dubois на основі показників зросту і маси тіла пацієнта:  $ППТ = 0,007184 \times (\text{зріст у см})^{0,725} \times (\text{вага в кг})^{0,425}$ . Середній показник площі тіла становив  $1,94 \pm 0,20$  м<sup>2</sup>, у чоловіків він був вірогідно вищим ( $2,0 \pm 0,2$  м<sup>2</sup>) порівняно з пацієнтами жіночої статі ( $1,9 \pm 0,1$  м<sup>2</sup>) ( $r = -0,5$ ,  $p\text{-level} < 0,001$ ).

Середня вага пацієнтів становила  $84,2 \pm 12,8$  кг. Статевої різниці цього показника виявлено не було: середня вага чоловіків становила  $87,62 \pm 13,40$  кг, а жінок —  $80,92 \pm 11,50$  кг. Показник ІМТ становив  $29,4 \pm 4,1$  також без ознак статевої різниці:  $28,4 \pm 3,6$  кг/м<sup>2</sup> — у чоловіків і  $30,2 \pm 4,3$  кг/м<sup>2</sup> — у жінок. 48 пацієнтів (47,1 %) мали надлишкову вагу, тобто ІМТ — у межах 25–30 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння I ступеня (ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup>) діагностовано в 34 пацієнтів (33,3 %), ожиріння II ступеня (ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup>) — у 8 пацієнтів (7,8 %). Різницю не виявлено і стосовно показника окружності талії між обома статями: у чоловіків окружність талії в середньому становила  $102,2 \pm 9,2$  см, а в жінок —  $102,2 \pm 14,1$  см. Відповідно до критеріїв IDF 2005 року, за якими абдомінальне ожиріння визначається при окружності талії  $> 94$  см у чоловіків та  $> 80$  см у жінок [17], можна зробити висновок про значну поширеність метаболічних порушень у пацієнтів. Лише 8 жінок (7,8 %) і 4 чоловіки (4 %) мали нормальну окружність талії.

Показники артеріального тиску (систолічного, діастолічного та пульсового) були порівнянними в пацієнтів з усіма стадіями захворювання (табл. 2).

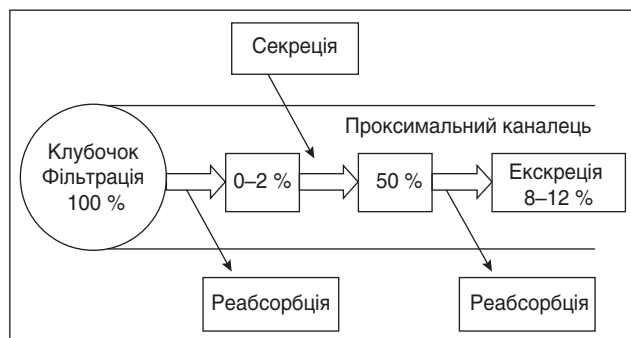


Рисунок 1. Механізм екскреції сечової кислоти нирками

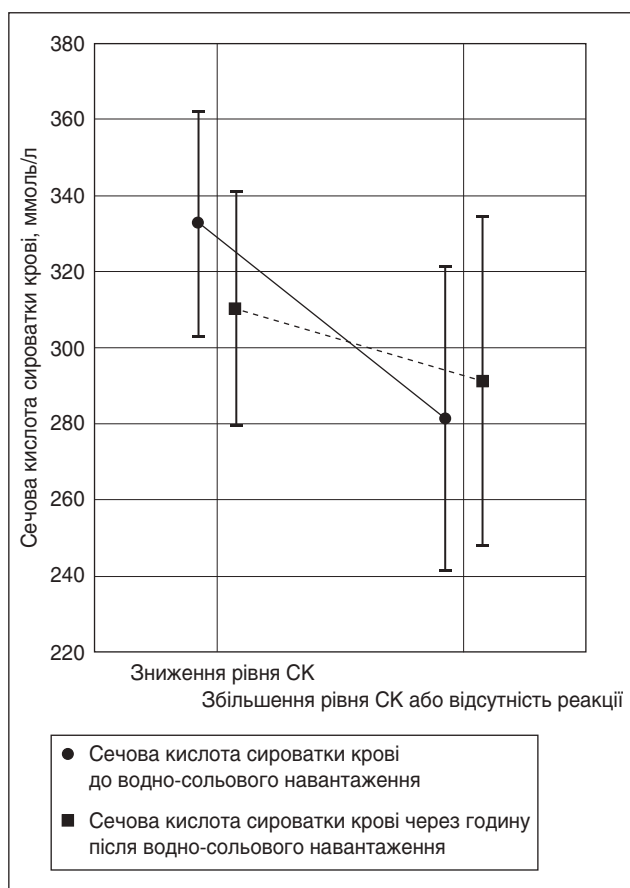
Таблиця 2. Показники артеріального тиску в залежності від стадії ХХН

Показник	I стадія	II стадія	III стадія
Систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	$135,0 \pm 13,2$	$86,6 \pm 5,8$	$48,3 \pm 7,6$
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	$152,3 \pm 16,9$	$90,0 \pm 10,0$	$59,2 \pm 18,6$
Пульсовий артеріальний тиск, мм рт.ст.	$55,0 \pm 14,7$	$59,3 \pm 18,7$	$59,0 \pm 20,4$

## Результати

Пацієнти за результатами обстеження були розподілені на 2 групи. У першу групу увійшли пацієнти, у яких на фоні водно-сольового навантаження значення сечової кислоти сироватки крові зросли, залишилися тими самими або знизилися менше ніж на 5 ммоль/л. До другої групи увійшли пацієнти, у яких на фоні водно-сольового навантаження сечова кислота знизилася більше ніж на 5 ммоль/л. Базові показники креатиніну та рШКФ були однакові в обох групах (табл. 3).

Пацієнти першої групи мали нижчі показники сечової кислоти, і на фоні водно-сольового навантаження в пацієнтів першої групи сечова кислота сироватки крові зросла з  $281,3 \pm 78,7$  ммоль/л до  $291,2 \pm 84,4$  ммоль/л ( $p\text{-level} < 0,001$ ), у пацієнтів



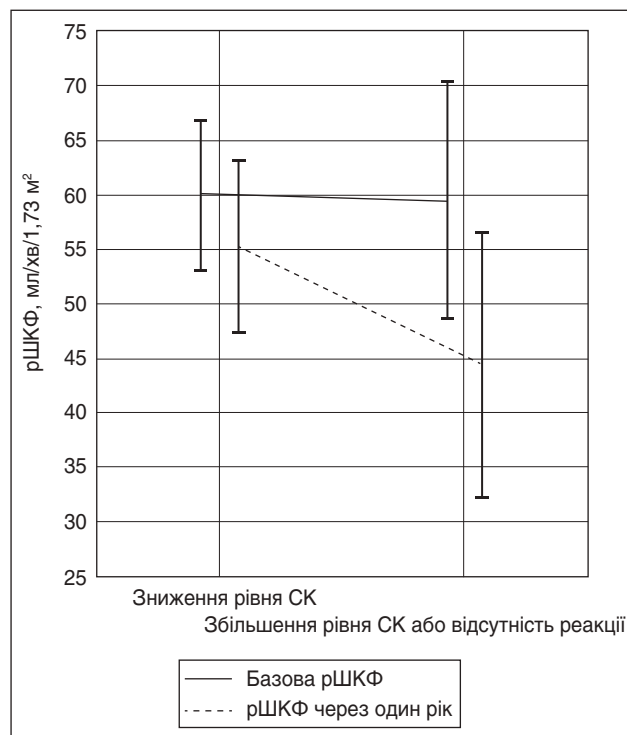
**Рисунок 2.** Динаміка показника сечової кислоти в групах залежно від реакції сечової кислоти на водно-сольове навантаження

другої групи сечова кислота сироватки крові знизилась з  $332,6 \pm 83,7$  ммоль/л до  $310,3 \pm 87,5$  ммоль/л ( $p\text{-level} < 0,001$ ) (рис. 2).

У динаміці протягом року спостереження пацієнти першої групи мали статистично більше зниження швидкості клубочкової фільтрації порівняно з пацієнтами другої групи:  $9,2 \pm 10,7$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> — у першій групі і  $4,1 \pm 10,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> — у другій групі (рис. 3).

## Обговорення

Схожих досліджень у роботах як українських, так і закордонних авторів знайдено не було. Можливо припустити, що на фоні збільшення клубочкової фільтрації, спричиненої прийомом 0,5% розчину натрію хлориду [14], збільшується виділення сечової кислоти проксимальними канальцями нефрона в разі збереження їх функціональної активності і наявності непорушених клубочково-канальцевих з'єднань. Саме цим можна пояснити прогностичне значення зміни сечової кислоти сироватки.



**Рисунок 3.** Зміна рШКФ протягом року в групах залежно від реакції сечової кислоти на водно-сольове навантаження

**Таблиця 3.** Показники креатиніну та рШКФ у групах залежно від реакції сечової кислоти на водно-сольове навантаження

Показник	Пацієнти, які не відреагували або відреагували збільшенням сечової кислоти на водно-сольове навантаження	Пацієнти, які відреагували на водно-сольове навантаження зниженням сечової кислоти
Креатинін сироватки крові до проведення проби з водно-сольовим навантаженням, мкмоль/л	$112,9 \pm 29,8$	$109,7 \pm 43,6$
рШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	$59,5 \pm 21,3$	$59,9 \pm 19,5$



## Висновки

Зниження сечової кислоти на фоні водно-солевого навантаження 0,5% розчином натрію хлориду з розрахунку 0,5 % від маси тіла асоційовані з меншою швидкістю прогресування хронічної хвороби нирок у пацієнтів із I–III стадією ХХН. У пацієнтів із хронічною хворобою нирок I–III стадії, у яких рівень сечової кислоти на фоні водно-солевого навантаження знижується, швидкість клубочкової фільтрації протягом року знижується менше порівняно з пацієнтами, у яких на фоні водно-солевого навантаження рівень сечової кислоти сироватки крові збільшувався. При розширенні функціональних можливостей тесту з визначення функціонального ниркового резерву як рутинного методу обстеження нефрологічних хворих [18] за рахунок визначення зміни сечової кислоти можна індивідуалізувати прогноз конкретного хворого щодо прогресування хронічної хвороби нирок.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Обладнання для лабораторних досліджень, частина реактивів та витратних матеріалів надана КЗ КОР «Київська обласна лікарня № 2», частина — за рахунок власних коштів дослідника.

## References

1. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *JAMA*. 2007;298(17):2038-2047. doi: 10.1001/jama.298.17.2038.
2. Aitken GR, Roderick PJ, Fraser S, et al. Change in prevalence of chronic kidney disease in England over time: comparison of nationally representative cross-sectional surveys from 2003 to 2010. *BMJ Open*. 2014;4(9):e005480. doi: 10.1136/bmjopen-2014-005480.
3. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004 Sep 23;351(13):1296-305. doi: 10.1056/NEJMoa041031.
4. Wang H, Naghavi M, Allen C, et al; GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388(10053):1459-1544. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31012-1.
5. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1-150.
6. Zhong J, Yang HC, Fogo AB. A perspective on chronic kidney disease progression. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2017 Mar 1;312(3):F375-F384. doi: 10.1152/ajprenal.00266.2016.
7. Chevalier RL. The proximal tubule is the primary target of injury and progression of kidney disease: role of the glomerulotubular junction. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2016 Jul 1;311(1):F145-61. doi: 10.1152/ajprenal.00164.2016.
8. Lipkowitz MS. Regulation of uric acid excretion by the kidney. *Current rheumatology reports*. 2012;14(2):179-188. doi: 10.1007/s11926-012-0240-z.
9. So A, Thorens B. Uric acid transport and disease. *J Clin Invest*. 2010;120(6):1791-1799. doi: 10.1172/JCI42344.
10. Esparza Martín N, García Nieto V. Hypouricemia and tubular transport of uric acid. *Nefrologia*. 2011;31(1):44-50. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Oct.10588.
11. Golik A, Weissgarten J, Cotariu D, et al. Renal uric acid handling in non-insulin-dependent diabetic patients with elevated glomerular filtration rates. *Clin Sci (Lond)*. 1993;85(6):713-716. doi: 10.1042/cs0850713.
12. Magoula I, Tsapas G, Paletas K, Mavromatidis K. Insulin-dependent diabetes and renal hypouricemia. *Nephron*. 1991;59(1):21-26. doi: 10.1159/000186512.
13. Shichiri M, Iwamoto H, Marumo F. Diabetic hypouricemia as an indicator of clinical nephropathy. *Am J Nephrol*. 1990;10(2):115-122. doi: 10.1159/000168065.
14. Hozhenko AI, Kravchuk AV, Sirman VM, Nikitenko OP, Romaniv LV. Functional renal reserve: physiological value of renal reserve and substantiation of the method of its determination. *Pocki*. 2015;(14):7-11. (in Ukrainian). doi: 10.22141/2307-1257.0.4.14.2015.74890. (in Ukrainian).
15. Gozhenko AI, Kravchuk AV, Nikitenko OP, Moskolenko OM, Sirman VM. Funktsional'nii nirkovii rezerv: Monografiia
16. Ivanov DD, Gozhenko AI. «Nephrology under the microscope». Renal functional reserve. *Ukrains'kij medichnij chasopis*. 2018;1(125):74-75. (in Russian).
17. Zhuravlyova LV, Oliinyk MO. Effectacy of treatment of osteoarthritis in patients with osteoarthritis, type 2 diabetes mellitus and obesity. *Praktikuucij likar*. 2016;5(4):25-30.
18. Ivanov DD, Gozhenko AI, Savytska LM. Renoprotection and its association with eGFR and renal functional reserve. *Kidneys*. 2018;7(4):238-244. doi: 10.22141/2307-1257.7.4.2018.148512. (in Ukrainian).

Отримано 04.01.2019

Прийнято до друку 14.01.2019 ■

Савицкая Л.Н.

КУ КОС «Киевская областная больница № 2», г. Киев, Украина

### Дополнительные диагностические возможности пробы с водно-солевой нагрузкой у пациентов с хронической болезнью почек I–III стадии

**Резюме. Актуальность.** Ежегодно увеличивается количество пациентов с хронической болезнью почек, в том числе и тех, кто нуждается в почечно-заместительной тера-

пии. Пользуясь рекомендациями KDIGO, мы используем показатель альбуминурии и расчетной скорости клубочковой фильтрации для оценки почечных последствий. По-

стоянно ведутся поиски новых диагностических маркеров раннего выявления риска прогрессирования хронической болезни почек. Интересна возможность использования с этой целью такого общедоступного показателя, как мочевая кислота сыворотки крови. **Цель исследования:** оценить изменение уровня мочевой кислоты сыворотки крови у пациентов с хронической болезнью почек I–III стадии на фоне проведения водно-солевой нагрузки 0,5% раствором натрия хлорида из расчета 0,5% от массы тела, а также выявить взаимосвязь этого показателя со снижением расчетной скорости клубочковой фильтрации через год. **Материалы и методы.** На базе КУ КОС «Киевская областная больница № 2» обследованы 102 пациента с хронической болезнью почек I–III стадии. При определении функционального почечного резерва с использованием модифицированной методики А.И. Гоженка, адаптированной к амбулаторно-поликлиническим условиям при проведении водно-солевой нагрузки 0,5% раствором натрия хлорида

из расчета 0,5% от массы тела, дополнительно определялась концентрация мочевой кислоты сыворотки крови до и через один час после нагрузки. **Результаты.** В течение года наблюдения пациенты, у которых на фоне водно-солевой нагрузки значения мочевой кислоты сыворотки крови увеличились, остались теми же или снизились менее чем на 5 ммоль/л, имели статистически большее снижение скорости клубочковой фильтрации:  $9,2 \pm 10,7$  мл/мин/ $1,73$  м<sup>2</sup> по сравнению с пациентами, у которых на фоне водно-солевой нагрузки мочевая кислота снизилась более чем на 5 ммоль/л:  $4,1 \pm 10,0$  мл/мин/ $1,73$  м<sup>2</sup>. **Выводы.** При расширении функциональных возможностей теста по определению функционального почечного резерва за счет определения изменения мочевой кислоты можно индивидуализировать прогноз конкретного больного по прогрессированию хронической болезни почек.

**Ключевые слова:** мочевая кислота; хроническая болезнь почек; прогрессирование; водно-солевая нагрузка

L.M. Savytska

Municipal Institution of Kyiv Regional Council "Kyiv Regional Hospital 2", Kyiv, Ukraine

#### Additional diagnostic capabilities of water-salt loadings in patients with chronic kidney disease stage I–III

**Abstract. Background.** The number of patients with chronic kidney disease (CKD) increases every year, including those requiring renal replacement therapy. According the Kidney Disease Improving Global Outcomes guidelines, we use the category of albuminuria and estimated glomerular filtration rate (eGFR) to assess the CKD prognosis, but there are many researchers searching for new diagnostic markers for early detection of CKD progression. It would be interesting to use for this aim such an available indicator as uric acid. So, the objective was to assess the changes in serum uric acid level in patients with CKD stage I–III after water-salt loading of 0.5% sodium chloride at a rate of 0.5% of body weight, and to identify the relationship of this indicator with a decrease in eGFR after one year. **Materials and methods.** The study included 102 patients with CKD stage I–III. We used the renal functional reserve test

proposed by A.I. Hozhenko, adapted to ambulatory medical care services with measuring serum uric acid level before and after water-salt loading with 0.5% sodium chloride. **Results.** During the year of observation, patients whose serum uric acid level increased after water-salt loading, or remained the same, or decreased by less than 5 mmol/l had a statistically greater decrease in the glomerular filtration rate:  $9.2 \pm 10.7$  ml/min/ $1.73$  m<sup>2</sup> in comparison with patients who had a decrease in uric acid level of more than 5 mmol/l after water-salt loading:  $4.1 \pm 10.0$  ml/min/ $1.73$  m<sup>2</sup>. **Conclusions.** When expanding the capabilities of the renal functional reserve test by determining the change in uric acid level, we can individualize the patient's prognosis in terms of eGFR decline.

**Keywords:** uric acid; chronic kidney disease, progression, water-salt loading