

УДК 616-032:616.613.63

# Профессиональная хроническая болезнь почек: дифференциальный диагноз и вопросы экспертизы

Л.А. Стрижаков<sup>1</sup>, С.А. Бабанов<sup>2</sup>, Р.В. Гарипова<sup>3</sup>, Е.В. Архипов<sup>3</sup>,  
М.В. Лебедева<sup>1</sup>, В.В. Фомин<sup>1</sup>

## Аннотация

В обзорной статье рассмотрены классификация, распространенность, особенности клинической картины, диагностики профессиональных поражений почек от химических факторов производственной среды. Частота профессиональных поражений почек остается недооцененной в связи с их малосимптомностью и влиянием факторов внешней среды, что требует дальнейшего изучения данного вопроса.

**Ключевые слова:** профессиональные болезни, химические факторы, нефропатия, хроническая болезнь почек.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Для цитирования:

Стрижаков Л.А., Бабанов С.А., Гарипова Р.В., Архипов Е.В., Лебедева М.В., Фомин В.В. **Профессиональная хроническая болезнь почек: дифференциальный диагноз и вопросы экспертизы.** *Наука и инновации в медицине.* 2019;4(2):32-37. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-32-37

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва, Россия)  
<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)  
<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Казань, Россия)

## Сведения об авторах

**Стрижаков Л.А.** – д.м.н., профессор кафедры внутренних, профессиональных болезней и ревматологии, руководитель Центра профессиональной патологии. ORCID 0000-0002-2291-6453

**Бабанов С.А.** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии. ORCID 0000-0002-1667-737X

**Гарипова Р.В.** – д.м.н., доцент кафедры гигиены, медицины труда. ORCID 0000-0001-8986-8030

**Архипов Е.В.** – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики №1. ORCID 0000-0003-0654-1046

**Лебедева М.В.** – к.м.н., доцент кафедры внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии.

**Фомин В.В.** – член-корр. РАН, д.м.н., профессор, проректор по научно-исследовательской и клинической работе, заведующий кафедрой факультетской терапии №1, директор клиники факультетской терапии имени В.Н. Виноградова. ORCID 0000-0002-7801-4168

## Автор для переписки

**Бабанов Сергей Анатольевич**

Адрес: ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Тел. +7 (927) 265 35 93.

ПФ – производственный фактор; МКБ – Международная классификация болезней; ТИН – тубулоинтерстициальный нефрит; ХБП – хроническая болезнь почек; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

**Рукопись получена:** 01.06.2019

**Рецензия получена:** 20.06.2019

**Решение о публикации принято:** 26.06.2019

# Occupational chronic kidney disease: differential diagnosis and expert evaluation

Leonid A. Strizhakov<sup>1</sup>, Sergei A. Babanov<sup>2</sup>, Railya V. Garipova<sup>3</sup>,  
Evgenii V. Arkhipov<sup>3</sup>, Marina V. Lebedeva<sup>1</sup>, Viktor V. Fomin<sup>1</sup>

## Abstract

This review focuses on kidney diseases resulting from exposure to chemical agents in production environment; special attention is given to diseases' classification, prevalence rate, specificity of clinical representation and diagnosis. The frequency of occupational renal diseases is underestimated due to poor manifestation of the symptoms and the influence of environmental factors; thus this problem requires further investigation.

**Keywords:** occupational diseases, chemical agents, nephropathy, chronic kidney disease.

**Conflict of Interest:** nothing to disclose.

## Citation

Strizhakov LA, Babanov SA, Garipova RV, Arkhipov EV, Lebedeva MV, Fomin VV. **Occupational chronic kidney disease: differential diagnosis and expert evaluation** *Science & Innovations in Medicine.* 2019;4(2):32-37. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-32-37

<sup>1</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

<sup>2</sup>Samara State Medical University (Samara, Russia)

<sup>3</sup>Kazan State Medical University (Kazan, Russia)

## Information about authors

**Leonid A. Strizhakov** – PhD, Professor, Chair of Internal Medicine, Occupational Diseases and Rheumatology, Head of the Occupational Pathology Center. ORCID 0000-0002-2291-6453

**Sergei A. Babanov** – PhD, Professor, Head of the Chair of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology. ORCID 0000-0002-1667-737X

**Railya V. Garipova** – PhD, Associate Professor, Department of Hygiene and Occupational Medicine. ORCID 0000-0001-8986-8030

**Evgenii V. Arkhipov** – PhD, Associate Professor, Chair of General Medical Practice №1. ORCID 0000-0003-0654-1046

**Marina V. Lebedeva** – PhD, Associate Professor, Chair of Internal Medicine, Occupational Diseases and Pulmonology.

**Viktor V. Fomin** – corresponding member of the RAS, PhD, Professor, Vice-rector for Scientific Research and Clinical Practice, Head of the Faculty Therapy Department №1, Head of the Faculty Therapy Clinics n. a. V.N. Vinogradov. ORCID 0000-0002-7801-4168

## Corresponding Author

**Sergei A. Babanov**

Address: 89 Chapaevskaya st., Samara, Russia, 443099.

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Phone: +7 (927) 265 35 93.

**Received:** 01.06.2019

**Revision Received:** 20.06.2019

**Accepted:** 26.06.2019

## ВВЕДЕНИЕ

Профессиональные заболевания с поражением почек и мочевых путей развиваются вследствие прямого контакта с производственным фактором (ПФ), обладающим нефротоксичным и/или канцерогенным действием. Эпидемиологическая характеристика многих профессиональных поражений почек остается малоизученной и неуточненной, поскольку их описывают только в виде спорадических отдельных или групповых случаев, возникающих почти одновременно при соответствующих интоксикациях.

В последние годы частота токсических поражений почек возрастает. Это обусловлено тем, что ксенобиотическая нагрузка на организм человека постоянно увеличивается — как вследствие загрязнения окружающей среды, химической модификации продуктов питания, так и в связи со значительным увеличением количества лекарственных препаратов [1, 2].

Поражение почек — токсическая нефропатия — может быть одним из проявлений острой или хронической профессиональной интоксикации. Как правило, функциональные нарушения почек определяются на фоне уже развернутой клинической картины профессионального заболевания и редко являются ведущим клиническим синдромом заболевания. Исключение, пожалуй, составляют профессиональные интоксикации кадмием и  $\beta$ -нафтолом, при которых можно говорить о ведущей роли поражения почек в клинической картине заболевания и о возможности диагностирования ранних форм интоксикации по показателям, отражающим функциональное состояние почек [3, 4].

На распространенность нефропатий влияет интенсивность воздействия фактора рабочей среды в различных производственных процессах и в отдельных случаях (например, нефропатия при хронической свинцовой интоксикации) выраженность загрязнения этими элементами окружающей среды, в том числе увеличение содержания их в пищевых продуктах, питьевой воде, красителях. Определенный вклад в развитие/усугубление нефропатии вносят изменение климата (работа в условиях экстремальной засухи, наводнений с чрезмерным тепловым воздействием, тепловой удар [5]), обезвоживание, образование мочевых камней и обострение ранее существовавших хронических заболеваний (включая заболевания почек), а также потребление продуктов питания и/или воды, загрязненных тяжелыми металлами, фтором и токсинами. Однако риск профессиональных поражений почек всегда максимален именно у работников, занятых на производствах в контакте с вредными и/или опасными ПФ.

Клиническая картина нефропатий, связанных с воздействием ПФ, чрезвычайно разнообразна и неспецифична, что обуславливает выделение различных нозологических форм, входящих в раздел XIV «Болезни мочеполовой системы» МКБ 10-го пересмотра [6]. Клинические варианты профессиональных поражений почек представлены острым и хроническим повреждением почек (почечная недостаточность), гломерулонефритом, тубулоинтерстициальными нефритами (ТИН), новообразованиями почек [4, 7].

Доминирование нозологического подхода приводит к тому, что рассмотрение токсических нефропатий различного генеза в руководствах по специальности «Нефрология» может представляться в разделах «Канальцевые дисфункции», «Тубулоинтерстициальные нефриты», «Наследственные и врожденные нефропатии», «Лекарственные поражения почек», «Подагрическая почка», «Острая почечная недостаточность», «Хроническая болезнь почек» и др. [8, 9, 10].

При этом можно выявить несоответствие кода профессионального заболевания по МКБ-10 нозологическому диагнозу, определяющему вовлеченность почек в патологический процесс согласно перечню профессиональных заболеваний (таблица 1).

В 2002 году экспертами Национального Почечного Фонда [11] приняты принципиально новые подходы в оценке функции почек — концепция ХБП. По результатам многочисленных исследований и публикаций по вопросам лечения, диагностики и оценки лабораторных показателей и их прогностической роли в прогрессировании заболеваний почек было предложено понятие ХБП и в дальнейшем принята классификация ХБП.

Понятие ХБП является наднозологическим, отражая общие факторы риска развития и прогрессирования нефропатий, механизмы формирования нефросклероза, способы первичной и вторичной профилактики, а также общий исход — терминальную почечную недостаточность. Оно не отменяет нозологический подход к диагностике заболеваний почек, и в каждой ситуации необходимо устанавливать или идентифицировать причину повреждения почек [12].

В 2018 году Всемирной организацией здравоохранения окончательно внесены изменения в МКБ-10: термин «хроническая почечная недостаточность» заменен на термин «хроническая болезнь почек» (код N18.0) и каждой ее стадии присвоены соответствующие коды (1 стадия — N18.1; 2 стадия — N18.2; 3А и 3Б стадии — N18.3; 4 и 5 стадии соответственно — N18.4 и N18.5) [6].

В настоящее время необходимо сопоставлять стадию ХБП со степенью ХПН, поскольку ХПН может быть как следствием воздействия ПФ на почки, так и самостоятельно являться медицинским противопоказанием к допуску к работам [13] в соответствии с пунктом 48 приложения 3 приказа Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. №302н.

Таким образом, вплоть до недавнего времени для определения ХПН использовались разные критерии, иногда и несколько (креатинин, мочевины, показатели водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса), что делает это понятие нечетким, затрудняет диагностику, приводит к несопоставимости заключения разных клинических школ и центров. Использование же критериев ХБП [11] позволяет намного раньше выявить маркеры поражения почек при сохранной их функции и соответственно на ранних стадиях установить или, наоборот, исключить причинно-следственную связь патологии почек от воздействия профессиональных факторов.

N п/п	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10*	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	2	3	4	5
<b>I. Заболевания (острые отравления, их последствия, хронические интоксикации), связанные с воздействием производственных химических факторов</b>				
1.8.	Заболевания, связанные с воздействием <b>четырёххлористым углеродом</b>			
1.8.1.	Острое отравление четырёххлористым углеродом (проявления: острый гепаторенальный синдром)	T53.0	Четырёххлористый углерод	Y96
1.8.2.	Хроническая интоксикация четырёххлористым углеродом (проявления: токсическая нефропатия)	T53.0	Четырёххлористый углерод	Y96
1.22.	Заболевания, связанные с воздействием <b>кадмия и его соединений</b>			
1.22.1.	Острое отравление кадмием и его соединениями (проявления: токсическая нефропатия)	T56.3	Кадмий и его соединения	Y96
1.22.2.	Хроническая интоксикация кадмием и его соединениями (проявления: хроническая токсическая нефропатия)	T56.3	Кадмий и его соединения	Y96
1.23.3.	Хроническая интоксикация <b>медным купоросом</b> (проявления: токсическая нефропатия)		Медный купорос	
1.32.3.	Острое отравление <b>мышьяковистым водородом</b> (проявления: токсическая нефропатия)	T57.0	Мышьяковистый водород	Y96
1.32.4.	Хроническая интоксикация мышьяковистым водородом (проявления: токсическая нефропатия)	T57.0	Мышьяковистый водород	Y96
1.46.	Заболевания, связанные с воздействием <b>пестицидов</b>			
1.46.1.	Острое отравление пестицидами (проявления: токсическая нефропатия)	T60	Пестициды	Y96
1.46.2.	Хроническая интоксикация пестицидами (проявления: хроническая токсическая нефропатия)	T60	Пестициды	Y96
1.47.	Заболевания, связанные с воздействием <b>компонентов ракетного топлива</b>			
1.47.1.	Острое отравление компонентами ракетного топлива (проявления: острая токсическая нефропатия)		Компоненты ракетного топлива	Y96
1.47.2.	Хроническая интоксикация компонентами ракетного топлива (проявления: хроническая токсическая нефропатия)		Компоненты ракетного топлива	Y96
1.53.	<b>Последствия острых отравлений, связанных с воздействием веществ, указанных в пунктах 1.1-1.51</b> (проявления: токсическая нефропатия)	T65.8	Химические вещества, указанные в пунктах 1.1-1.51	Y96
1.54.	Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием <b>химических веществ, обладающих канцерогенным действием</b>	C00-C96	Химические вещества, обладающие канцерогенным действием	Y96
<b>II. Заболевания, их последствия, связанные с воздействием производственных физических факторов</b>				
2.1.	Заболевания, связанные с воздействием производственного <b>неионизирующего излучения</b>		Неионизирующие излучения	
2.1.6.	Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием <b>УФ-излучения</b>	C00-C96	УФ-излучение	Y96
2.3.	Заболевания, связанные с воздействием <b>повышенного давления окружающей газовой и водной среды</b>			
2.3.4.	Последствия баротравмы легких (проявления: нефросклероз, хроническая почечная недостаточность)	T70.8	Повышенное давление окружающей газовой и водной среды	Y96
2.5.	Заболевания, связанные с воздействием производственного <b>ионизирующего излучения</b>			
2.5.10.	Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием ионизирующего излучения	C00-C96	Ионизирующее излучение	Y96
<b>III. Заболевания, связанные с воздействием производственных биологических факторов</b>				
3.1.	<b>Инфекционные</b> и паразитарные заболевания, связанные с воздействием инфекционных агентов	T75.8	Возбудители инфекционных и паразитарных заболеваний, с которыми работники находятся в контакте во время работы	Y96

Таблица 1. Перечень профессиональных заболеваний (выдержка из приказа Минздравсоцразвития РФ от 27 апреля 2012 г. №417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»)

## ■ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПО ОТДЕЛЬНЫМ НОЗОЛОГИЯМ

В патогенезе поражения почек условно можно выделить два механизма [14]. При первом механизме — прямое нефротоксическое воздействие — главным образом повреждаются проксимальные отделы нефрона, где преимущественно происходит реабсорбция токсических веществ. Развиваются дистрофически-дегенеративные изменения эпителия канальцев вплоть до некроза. Второй механизм поражения связан с расстройством гемодинамики в почках в ответ на химическую травму. При уменьшении объема циркулирующей крови снижается почечный кровоток, что ведет к резкому снижению СКФ, рефлекторному спазму артерий коркового слоя почек, раскрытию

артериовенозных анастомозов и развитию ишемии почек. Следствием ишемии является как тубулоинтерстициальное, так и клубочковое повреждение. Избирательная ишемия коркового слоя может привести к развитию обширных симметричных кортикальных некрозов с последующим отеком интерстициальной ткани почки. Спазм почечных сосудов в сочетании с токсической коагулопатией может способствовать возникновению рассеянного внутрисосудистого свертывания, замыкая «порочный» круг расстройства почечной гемодинамики.

Профессиональные нефропатии могут развиваться от воздействия ПФ химической этиологии (таблица 1), однако в приказе Минздравсоцразвития РФ №417н перечислены не все возможные поражения почек.

Восприимчивость почек к токсинам объясняется несколькими факторами: богатым почечным кровотоком, способностью к концентрации токсического вещества, высоким уровнем метаболической активности канальцевых структур, а также способностью почки диссоциировать вещества, связанные с белками, и изменять рН тубулярной жидкости [15].

Хорошо изучено хроническое воздействие свинца (этилированный бензин, промышленные краски), который вызывает поражение тубулоинтерстициального аппарата почки с последующим развитием нефросклероза с формированием ХБП [16, 7]. Развитие нефропатии наблюдается у лиц, связанных с работой со сплавами или красителями, содержащими свинец (выплавка свинца, производство гальванических элементов, защитных экранов, используемых в лучевой диагностике, переработка вторичного сырья, обжиг керамических изделий и т.д.) в условиях высокой температуры [18, 9]. Широко известны «вспышки» свинцового ТИН («квинслендский» эпидемический нефрит), обусловленные распространением сурика, содержащего избыточное количество свинца. В 1930-х годах в США в период «сухого закона» отмечалось увеличение частоты свинцовой нефропатии, связанной с подпольным изготовлением алкогольных напитков с использованием в качестве перегонных аппаратов старых автомобильных радиаторов. Кроме того, по-прежнему используется низкооктановый бензин, содержащий тетраэтилсвинец. Так, при обследовании работников автосервисов в Турции была установлена прямая корреляция между концентрацией свинца в крови и экскрецией одного из ранних маркеров повреждения почечных канальцев — N-ацетил-β-D-глюкаминидазы, рассматриваемой в настоящее время в качестве надежного раннего лабораторного признака многих ТИН [20, 21]. Хроническую свинцовую нефропатию наблюдают при продолжительном контакте с малым количеством свинца [21, 22, 23].

Накоплению свинца в почках способствуют физиологические процессы канальцевого транспорта в эпителии проксимальных извитых канальцев с последующим их повреждением и развитием дистрофии и атрофии клеток. При хронической интоксикации свинцом возможно ишемическое повреждение клубочков, фиброз адвентиции почечных артериол и очаговое рубцевание коркового вещества. Обычно повышена экскреция с мочой свинца (более 0,6 мг/сутки — признак свинцового отравления), продуктов порфиринового обмена (δ-аминолевуленовой кислоты и копропорфирин) и уробилиногена. Выраженная гиперурикемия — результат усиленной канальцевой реабсорбции уратов. В отличие от первичных нарушений обмена мочевой кислоты она сопровождается быстрым появлением эпизодов подагрического артрита («свинцовая подагра») у большинства пациентов [24]. Одним из основных признаков свинцовой нефропатии также является стойкая артериальная гипертензия, нередко расцениваемая как эссенциальная. При клиническом исследовании мочи может определяться протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия. Нередко выявляют умеренное повышение уровня сывороточного креатинина [25, 26].

Скорость необратимого ухудшения функции почек при хроническом свинцовом ТИН обычно невелика. Вместе с тем роль умеренного повышения содержания свинца в организме человека как фактора риска тяжелой ХБП на уровне общей популяции пока подтвердить не удалось [27]. Однако имеются данные эпидемиологических исследований [28, 29, 30, 31], свидетельствующих о том, что даже малый избыток свинца в организме можно рассматривать как один из факторов прогрессирования ХБП.

В последние годы среди причин нефропатии, обусловленной хронической интоксикацией малыми дозами солей свинца, особое значение приобретает увлечение населения использованием средств традиционной медицины. Распознаванию индуцированной интоксикацией солями свинца нефропатии в данной ситуации способствует тщательное знакомство с анамнезом [32, 33]. Развитие нефропатии также отмечается у работников («китайские травники»), связанных с изготовлением и производством средств традиционной медицины, в т.ч. и проживающих на рабочем месте [34]. Кроме того, не исключается, что развившаяся хроническая свинцовая нефропатия является одним из факторов риска развития аденокарциномы почек [35].

Все варианты нефропатий, обусловленных интоксикациями тяжелыми металлами, развиваются при контакте с ними в дозах, превышающих предельно допустимые [22]. Так, повышение плазменной концентрации свинца в 10 раз сопровождается снижением СКФ на 10–13 мл/мин. Риск свинцовой нефропатии повышается при наличии гиперфосфатемии, железодефицитных состояний, избытка витамина D, а также при длительной инсоляции.

Преимущественное поражение канальцевого аппарата почек развивается под воздействием кадмия, фильтрация которого в просвет проксимальных канальцев сопровождается накоплением его в лизосомах эпителиоцитов [36]. При разрушении лизосом кадмий попадает в цитоплазму, и в дальнейшем эпителиоциты подвергаются атрофии и гибнут [36, 37].

Кадмий содержится в мазуте и дизельном топливе (освобождается при его сжигании). Также он используется в качестве присадки к сплавам, при нанесении гальванических покрытий (кадмирование неблагородных металлов), для получения кадмиевых пигментов, при производстве лаков, эмалей и керамики, в качестве стабилизаторов для пластмасс (поливинилхлорид), в электрических батареях.

Дисфункция канальцев — аминоацидурия, глюкозурия, гиперкальциурия — основные признаки кадмиевой нефропатии. Характерно увеличение экскреции с мочой канальцевых белков — β<sub>2</sub>-микроглобулина, ретинол-связывающего белка, уропротеина Тамма — Хорсфалла, возможна альбуминурия. При кадмиевой интоксикации наблюдают повышение концентрации кадмия в моче [36]: экскреция около 10 мкг/л указывает на контакт с избытком кадмия; экскреция от 30 мкг/л и более всегда свидетельствует о поражении почек. При кадмиевой нефропатии могут развиваться значительные нарушения канальцевого транспорта ионов вплоть

до формирования синдрома «сольтеряющей почки». Почечные потери натрия обуславливают более низкую, чем при свинцовой нефропатии, частоту артериальной гипертензии. Гиперкальциурия нередко приводит к кальциевому нефролитиазу.

С кадмиевым поражением почек связана экологически обусловленная болезнь «итай-итай» (долина реки Тойама в Японии, 1946 г.). Источником кадмия была вода, используемая для питья из рек, загрязненных продуктами металлообработки производств [38]. Помимо ТИН имеют место тяжелые поражения скелета с частыми переломами костей, болями в мышцах и костях, деформации позвоночника и развитие остеопороза. При поражении клубочкового аппарата возможно развитие медленно прогрессирующей анемии [39]. У больных кадмиевой нефропатией функция почек нередко продолжает ухудшаться и при прекращении контакта с кадмием, хотя скорость прогрессирования ХБП, как правило, невелика [36].

Необходимо также учитывать возможность развития поражения почек при интоксикации органическими и неорганическими соединениями ртути [40]. Воздействию ртути подвержены рабочие на ртутных рудниках и заводах при производстве измерительных приборов (термометров, барометров, изометров и т.д.), рентгеновских трубок, кварцевых и электрических ламп, при амальгамировании различных металлов, при производстве фармацевтических препаратов. Соединения ртути применяются в противогрибковых и устойчивых к плесени красках, а также используются для борьбы с грибковым заражением семян, луковичных и других растений [41]. При хронической интоксикации ртутью функциональное состояние почек характеризуется минимальными признаками канальцевой дисфункции (канальцевая протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия) с тенденцией к снижению канальцевой реабсорбции при нормальной СКФ, возможно повышение активности тканевой неспецифической изоформы щелочной фосфатазы в моче. В редких случаях возможно развитие хронического гломерулонефрита.

Нефропатия вследствие хронической интоксикации солями лития в клинике профессиональных болезней встречается редко, но может наблюдаться при лечении больных психотропными средствами, содержащими литий [8]. Дисфункция почек характеризуется последовательным нарушением функции нефрона: вначале нарушаются процессы клубочковой фильтрации, затем реабсорбции и в дальнейшем снижается и депурационная функция почек. Полиурия при интоксикации литием обусловлена дефицитом антидиуретического гормона в крови и способностью лития ослабить

действие антидиуретического гормона на почки. Морфологическая картина при интоксикации литием характеризуется интерстициальным фиброзом коркового и мозгового отдела почек, атрофией дистальных канальцев и формированием микроцист.

Таким образом, хронические нефропатии, развившиеся вследствие воздействия солей тяжелых металлов, сегодня не относятся к числу наиболее распространенных. Однако следует принимать во внимание тот факт, что их частота может быстро и непредсказуемо увеличиваться вследствие попадания избытка соответствующих веществ в окружающую среду. Источниками солей тяжелых металлов могут быть строительные материалы, бытовые предметы и пищевые продукты, не прошедшие должного санитарного и токсикологического контроля. Интоксикация тяжелыми металлами (свинец, кадмий) уже в настоящее время в отдельных популяциях может быть причислена к факторам прогрессирования ХБП.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формирование ХБП у лиц, работающих в условиях воздействия ПФ химической природы, представляет собой научно-практический интерес, их эпидемиология не изучена. Все случаи выявления ХБП, как правило, устанавливаются при умеренно сниженной функции почек и соответствующих ей клинических симптомах. Без нозологического диагноза ХБП выявляется у 17% населения [11].

Учитывая вышеизложенное, необходим пересмотр приказа Минздравсоцразвития РФ от 27 апреля 2012 г. №417н для приведения в соответствие кода профессионального заболевания по МКБ-10 нозологическому диагнозу, определяющему вовлеченность почек в патологический процесс.

Так как термин «хроническая почечная недостаточность» в настоящее время не используется, следует пересмотреть и пункт 48 приложения 3 приказа Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. №302н, где хронические болезни почек и мочевыводящих путей с явлениями хронической почечной недостаточности 2-3 степени являются медицинскими противопоказаниями к допуску к работам с вредными и (или) опасными условиями труда.

Проблема диагностики и ведения пациентов с профессиональным поражением почек является междисциплинарной и представляет интерес для широкого круга специалистов: терапевтов, нефрологов, урологов, онкологов и профпатологов. ■

**Конфликт интересов:** все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kosarev VV, Babanov SA. [Occupational diseases. Clinical guidelines]. Moscow: Binom. Laboratoriya znaniy, 2011. (In Russ.) Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. Руководство для врачей. Москва: Бином. Лаборатория знаний, 2011.
2. Mukhin NA. Ed. [Nephrology: National clinical guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. (In Russ.) Нефрология: на-

циональное руководство. Под редакцией Н.А. Мухина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

3. Bach PH, Gregg NJ, Wilks MF, Delacruz L. Ed. Nephrotoxicity: Mechanisms, Early Diagnosis and Therapeutic Management. Basel, Hong Kong: Marsel Dekker, Inc. 1991.
4. Izmerov NF. Ed. [Occupational pathology. National guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media, 2011. (In Russ.) Профессиональ-

- ная патология. Национальное руководство. Под редакцией Н.Ф. Измерова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Glaser J, Lemery J, Rajagopalan B, et al. Climate change and the emergent epidemic of CKD from heat stress in rural communities: The case for heat stress nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11(8):1472–1483. doi: 10.2215/CJN.13841215
  6. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. Available from: <https://icd.who.int/browse10/2016/en> [Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Available from: <http://mkb-10.com>].
  7. Eun-A Kim. Particulate Matter (Fine Particle) and Urologic Diseases. *Int Neurourol J*. 2017;21(3):155–162. doi: 10.5213/inj.1734954.477
  8. Тареева ИЕ. Ed. [Nephrology]. Moscow: Meditsina, 2000. (In Russ.). Нефрология. Под редакцией И.Е. Тареевой. Москва: Медицина, 2000.
  9. Shilov EM. Ed. [Nephrology]. 2010. (In Russ.). Нефрология. Под редакцией Е.М. Шиловой. 2010.
  10. Shilov EM, Smirnov AV, Kozlovskaya NL. Ed. [Nephrology]. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. (In Russ.). Нефрология. Клинические рекомендации. Под редакцией Е.М. Шиловой, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
  11. K/DOQI: [KGIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease]. Available from: [http://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/Russian\\_KDIGO-CKD-Guideline.pdf](http://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/Russian_KDIGO-CKD-Guideline.pdf) (In Russ.). К/ДОQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. Ссылка активна на 21.04.2018.
  12. Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravov VA, et al. [National guidelines. Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches]. Sankt-Peterburg: Levsha, 2013. (In Russ.). Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Санкт-Петербург: Левша, 2013.
  13. [Приказ Минздравсотсразвitiya Rossii ot 12.04.2011 g. №302n "Ob utverzhdenii perechnoj vrednykh i (ili) opasnykh proizvodstvennykh faktorov i rabot, pri vypolnenii kotorykh provodyatsya obyazatel'nye predvaritel'nye i periodicheskie meditsinskie osmotry (obsledovaniya), i Poryadka provedeniya obyazatel'nykh predvaritel'nykh i periodicheskikh meditsinskikh osmotrov (obsledovaniy) rabotnikov, zanyatykh na tyazhelykh rabotakh i na rabotakh s vrednymi i (ili) opasnymi usloviyami truda"]. Available from: <http://base.garant.ru/12191202>. (In Russ.). Приказ Минздравсоцразвitiya Rossii ot 12.04.2011 g. №302n «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».
  14. Gozhenko AI. [Pathogenesis of toxic nephropathies]. *Aktual'nye problemy transportnoj meditsiny*. 2006;2(4):9–15. (In Russ.). Гоженко А.И. Патогенез токсических нефропатий. *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2006;2(4):9–15.
  15. Finn WF. Renal response to environmental toxins. *Environ Health Perspect*. 1977;20:15–26.
  16. Rastogi SK. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Indian J Occup Environ Med*. 2008;12:103–6. doi: 10.4103/0019-5278.44689
  17. Wedeen R. Lead nephropathy. In: De Broe ME, Porter GA eds. *Clinical Nephrotoxins*. 3rd ed. New York, Springer Publishing Company; 2008:773–784.
  18. Artamonova VG, Plyushh OG, Sheveleva MA. [Several aspects of lead compounds impact on cardiovascular system in occupational environment]. *Meditsina truda i promyshlennaya ehkologiya*. 1998;12:6–10. (In Russ.). Артамонова В.Г., Плющ О.Г., Шевелева М.А. Некоторые аспекты профессионального воздействия соединений свинца на сердечно-сосудистую систему. *Медицина труда и промышленная экология*. 1998;12:6–10.
  19. Brin VB, Mittsiev AK. [Experimental model of toxic lead nephropathy and cardiopathy]. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2012;14(5):8–9. (In Russ.). Брин В.Б., Митсиев А.К. Моделирование токсической свинцовой нефропатии и кардиопатии в эксперименте. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2012;14(5):8–9.
  20. Mukhin NA. [Renal diseases caused by intoxication with salts of heavy metals]. *Klinicheskaya nefrologiya*. 2010;1:16–20. (In Russ.). Мухин Н.А. Поражение почек при интоксикации солями тяжелых металлов. *Клиническая нефрология*. 2010;1:16–20.
  21. Wedeen RP. Occupational and environmental renal disease. *Semin Nephrol*. 1997;17(1):46–53.
  22. Ekong EB, Jaar BG, Weaver VM. Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence. *Kidney Int*. 2006;70(12):2074–2084. doi: 10.1038/sj.ki.5001809
  23. Sabolic I. Common mechanisms in nephropathy induced by toxic metals. *Nephron Physiol*. 2006;104(3):107–114. doi: 10.1159/000095539
  24. Lebedeva MV, Balkarov IM, Shovskaya TN, et al. [Saturnine gout]. *Klinicheskaya meditsina*. 1995;3:103–104. (In Russ.). Лебедева М.В., Балкаров И.М., Шовская Т.Н. и др. Свинцовая подагра. *Клиническая медицина*. 1995;3:103–104.
  25. Kim R, Rotnitzky A, Sparrow D, Weiss ST, Wager C, Hu H. A longitudinal study of low-level lead exposure and impairment of renal function. *JAMA*. 1996; 275(15):1177–1181.
  26. Muntner P, Menke A, DeSalvo KB, Rabito FA, Batu-man V. Continued decline in blood lead levels among adults in the United States. *Arch Intern Med*. 2005;165:2155–2161. doi: 10.1001/archinte.165.18.2155
  27. Evans M, Forend CM, Nise G, Bellocco R, Nyrén O, Elinder CG. Occupational Lead Exposure and Severe CKD: A Population-Based Case-Control and Prospective Observational Cohort Study in Sweden. *Am J Kidney Dis*. 2010;55(3):497–506. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.11.012
  28. Lin JL, Lin-Tan DT, Hsu KH, Yu CC. Environmental lead exposure and progression of chronic renal diseases in patients without diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348(4):277–286. doi: 10.1056/NEJMoa021672
  29. Lin JL, Lin-Tan DT, Li YJ, Chen KH, Huang YL. Low-level environmental exposure to lead and progressive chronic kidney diseases. *Am J Med*. 2006;119(8):707.e1–707.e9. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.01.005
  30. Huang WH, Lin JL, Lin-Tan DT, Hsu CW, Chen KH, Yen TH. Environmental lead exposure accelerates progressive diabetic nephropathy in type II diabetic patients. *Biomed Res Int*. 2013;2013:742545. doi: 10.1155/2013/742545
  31. Chowdhury R, Darrow L, McClellan W, Sarnat S, Steenland K. Incident ESRD among participants in a lead surveillance program. *Am J Kidney Dis*. 2014;64(1):25–31. doi: 1053/j.ajkd.2013.12.005
  32. Dunbabin DW, Tallis GA, Popplewell PY, Lee RA. Lead poisoning from Indian herbal medicine (Ayurveda). *Med J Aust*. 1992;157(11–12): 835–836.
  33. Roche A, Florkowski C, Walmsley T. Lead poisoning due to ingestion of Indian herbal remedies. *NZ Med J*. 2005;118(1219):U1587.
  34. Yang HY, Wang JD, Lo TC, Chen PC. Occupational kidney disease among Chinese herbalists exposed to herbs containing aristolochic acids. *Occup Environ Med*. 2011;68(4):286–90. doi: 10.1136/oem.2010.058594.
  35. Goyer RA. Lead toxicity: current concepts. *Environ Health Perspect*. 1993;100:177–187.
  36. Jarup L. Cadmium overload and toxicity. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(Suppl.2):35–39.
  37. Lee WK, Torchalski B, Thévenod F. Cadmium-induced ceramide formation triggers calpain-dependent apoptosis in cultured kidney proximal tubule cells. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2007;293(3):839–847. doi: 10.1152/ajpcell.00197.2007
  38. Nordberg G.F. Historical perspectives on cadmium toxicology. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2009;238(3):192–200. doi: 10.1016/j.taap.2009.03.015
  39. Gozhenko AI, Karchauskas VYu., Dolomatov SI et al. [Function of kidneys in rats with cadmium nephropathy under conditions of water and salt loading]. *Nefrologiya*. 2002;6(3):75–78. (In Russ.). Гоженко А.И., Карчаускас В.Ю., Доломатов С.И. и др. Функция почек крыс при кадмиевой нефропатии в условиях водной и солевой нагрузок. *Нефрология*. 2002;6(3):75–78.
  40. Langford N, Ferner R. Toxicity of mercury. *J Hum Hypertens*. 1999;13(10):651–656.
  41. Mukhin NA. Ed. [Occupational diseases]. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. (In Russ.). *Профессиональные болезни*. Под редакцией Н.А. Мухина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.