

**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

УДК 616.61

Гарипова Р.В.<sup>1</sup>, Стрижаков Л.А.<sup>2</sup>, Архипов Е.В.<sup>2</sup>**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Бултерова, 49; Казань, Россия, 420012;<sup>2</sup>ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России; ул. Трубецкая, 8/2, Москва, Россия, 119991

Проанализированы патогенетические, клинико-эпидемиологические особенности профессиональных поражений почек от воздействия физических и биологических факторов, а также проблемы диагностики и профилактики. Представлен обзор отечественных и зарубежных литературных данных по профессиональным заболеваниям почек и мочевыводящих путей от контакта с различными факторами производственной среды.

**Ключевые слова:** профессиональные болезни; вредные производственные факторы; поражения почек; хроническая болезнь почек

**Для цитирования:** Гарипова Р.В., Стрижаков Л.А., Архипов Е.В. Профессиональные поражения почек от воздействия физических и биологических факторов. *Мед. труда и пром. экол.* 2019. 1: 38–44. <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2019-1-38-44>

**Для корреспонденции:** Гарипова Раиля Валиевна, доц. каф. гигиены, медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, д-р мед. наук. E-mail: [railyagaripova@mail.ru](mailto:railyagaripova@mail.ru)

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Garipova R.V.<sup>1</sup>, Strizhakov L.A.<sup>2</sup>, Arkhipov E.V.<sup>2</sup>**OCCUPATIONAL KIDNEY DISORDERS FROM PHYSICAL AND BIOLOGIC FACTORS**<sup>1</sup>Kazan State Medical University, 49, Butlerov str., Kazan, Russia, 420012;<sup>2</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 8/2, Trubetskaya str., Moscow, Russia, 119991

The authors analyzed pathogenetic, clinical and epidemiologic features of occupational kidney disorders due to physical and biologic factors, and problems of diagnosis and prevention. The review presented covers national and foreign literature data on occupational diseases of kidneys and urinary tract due to contact with various occupational factors.

**Key words:** occupational diseases; occupational hazards; kidney disorders; chronic disease of kidneys

**For citation:** Garipova R.V., Strizhakov L.A., Arkhipov E.V. Occupational kidney disorders from physical and biologic factors. *Med. truda i prom. ekol.* 2019. 1: 38–44. <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2019-1-38-44>

**For correspondence:** Railya V. Garipova, Associate Professor of Hygiene and Occupational medicine Department Kazan State Medical University, Dr. Med. Sci. E-mail: [railyagaripova@mail.ru](mailto:railyagaripova@mail.ru)

**Sponsorship:** The study had no sponsorship.

**Conflict of interests:** The authors declare no conflict of interests.

Причинами профессиональных поражений почек и мочевыводящих путей могут быть производственные факторы химической, физической и биологической природы.

Из физических факторов к развитию профессиональных нефропатий приводят радиационное поражение, воздействие высоких и низких температур производственной среды. Также среди профессиональных поражений почек и мочевыводящих путей значительное место занимают злокачественные новообразования мочевого пузыря (рак мочевого пузыря), которые могут быть вызваны ионизирующим излучением.

Перечень заболеваний, которые в Российской Федерации могут быть признаны профессиональными, утвержден приказом Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 г. №417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний». В него, наряду с другими группами заболеваний, включены профессиональные поражения почек и мочевыводящих путей, возникающие при работе с химиче-

скими, физическими, а также биологическими факторами. Перечень ПЗ, характеризующихся поражением почек от воздействия физических и биологических факторов, небольшой (табл. 1).

Таким образом, поражения почек профессионального генеза согласно Приказу Минздравсоцразвития РФ 417н, могут быть только при воздействии повышенного давления окружающей газовой и водной среды (последствия баротравмы); злокачественные новообразования почек и мочевых путей — при контакте с ультрафиолетовым или ионизирующим излучениями. Перечень инфекционных и паразитарных заболеваний, характеризующихся поражением почек и мочевых путей, в приказе не представлен.

Согласно Приложению №2 к приказу Министерства труда и социальной защиты РФ от 24 января 2014 г. №33н «Об утверждении Методики проведения специальной оценки условий труда, Классификатора вредных и (или) опасных производственных факторов, формы отчета о

проведении специальной оценки условий труда (СУОТ) и инструкции по ее заполнению» к физическим факторам относятся следующие (табл. 2).

Следовательно, при проведении СОУТ повышенное давление окружающей газовой и водной среды не оценивается, а возможные поражения почек могут возникнуть только как результат перенесенной баротравмы, то есть остро профессионального заболевания. Остаются только злокачественные новообразования согласно МКБ 10 – С64-С68: злокачественное новообразование почки, почечных лоханок, мочеточника, мочевого пузыря, других и неуточненных мочевых органов (уретры, парауретральных желез).

Однако анализ зарубежной литературы указывает на то, что и при профессиональном воздействии физических факторов могут диагностироваться различные поражения почек.

Представляет интерес изучение влияния размера патогенных твердых частиц (ТЧ) на развитие профессионального поражения почек (согласно табл. 2, АПФД отнесены к физическим факторам). Агентство по охране окружающей среды США выделяет 2 категории ТЧ: крупнозернистые с аэродинамическим диаметром  $<10 \mu\text{m}$  (ТЧ<sub>10</sub>) и мелкодисперсные частицы с аэродинамическим диаметром  $<2,5 \mu\text{m}$  (ТЧ<sub>2,5</sub>) [1]. Вдыхаемые частицы ТЧ<sub>10</sub> в альвеолах проникают в кровотоки через гематоаэродинамический барьер [2], при этом почки теоретически могут становиться прямой мишенью ТЧ. Состав ТЧ представлен металлами, газами, органическими веществами [3], что и определяет их токсичность.

Термин «твердые частицы» относится к смеси ТЧ и капель жидкости в воздухе. Как ТЧ<sub>10</sub>, так и ТЧ<sub>2,5</sub> состоят из ингаляционных частиц большого размера и форм, которые содержат сотни химических веществ, реагирующих друг с другом. ТЧ включают в себя неорганические ионы (сульфаты, нитраты, аммоний, натрий, кальций и хлорид), металлы (кадмий, медь, никель, ванадий и цинк), полициклические ароматические углеводороды и микробные компоненты.

Основными источниками ТЧ являются строительная пыль, грунтовые дороги, дымовые трубы, продукты промышленного горения, отходы деятельности электростанций, шинная промышленность и автомобильные выхлопы [4,5].

Природные ТЧ формируются во время извержения вулканов, пыльных бурь, лесных пожаров [6]. Определенное значение в генерации ТЧ имеют и такие повседневные источники, как кулинария, домашние животные, домашняя пыль, аэрозольные баллоны и оргтехника [7,8].

Ряд клинических исследований показали возможное влияние ТЧ<sub>10</sub> и ТЧ<sub>2,5</sub> на функциональное состояние почек [9–14]. В качестве конечных точек в исследованиях рассматривались маркеры повреждения почек: соотношение креатинин/альбумин в моче, альбуминурия, расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Впервые высказана возможность профессионального развития хронической болезни почек (ХБП).

В исследовании [10] показано, что наличие воздействия ТЧ менее  $10 \mu\text{m}$ , связанного с проживанием вблизи наземной части метрополитена, способствовало уменьшению функции почек по СКФ. В проспективном наблюдении отмечено [11] отрицательное влияние на функцию почек долгосрочной экспозиции ТЧ<sub>2,5</sub> у лиц, проживающих в промышленных зонах. На основании анализа морфологического материала доказан повышенный риск развития мембранозной нефропатии при длительном воздействии высоких уровней ТЧ<sub>2,5</sub> [12]. Эпидемиологическое исследование [13] также продемонстрировало, что повышенные концентрации ТЧ<sub>10</sub> могут быть причиной формирования ХБП у жителей промышленных зон. В ретроспективном когортном исследовании [14] по влиянию загрязнения воздуха выявлена тенденция к формированию повышенного риска развития рака почки, ассоциированного с ТЧ, хотя статистически значимой степени ассоциации достигнуто не было.

Результаты проведенных к настоящему времени немногочисленных исследований по изучению взаимосвязи между ТЧ и развитием заболеваний почек не позволяют

Таблица 1

**Перечень профессиональных заболеваний (выдержка из Приказа Минздравсоцразвития России от 27 апреля 2012 г. №417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»)**

**List of occupational diseases (extract from Order of Russian Ministry of Health and Social Development on 27 April 2012 No. 417n «On approval of occupational diseases list»)**

<b>II. Заболевания, их последствия, связанные с воздействием производственных физических факторов</b>			
Заболевания, связанные с воздействием производственного неионизирующего излучения		Неионизирующие излучения	
Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием УФ-излучения	C00-C96	УФ-излучение	Y96
Заболевания, связанные с воздействием повышенного давления окружающей газовой и водной среды			
Последствия баротравмы легких (проявления: нефросклероз, хроническая почечная недостаточность)	T70.8	Повышенное давление окружающей газовой и водной среды	Y96
Заболевания, связанные с воздействием производственного ионизирующего излучения			
Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием ионизирующего излучения	C00-C96	Ионизирующее излучение	Y96
<b>III. Заболевания, связанные с воздействием производственных биологических факторов</b>			
Инфекционные и паразитарные заболевания, связанные с воздействием инфекционных агентов	T75.8	Возбудители инфекционных и паразитарных заболеваний, с которыми работники находятся в контакте во время работы	

**Перечень физических факторов**  
**List of physical factors**

№ п/п	Наименование вредного и (или) опасного фактора производственной среды и трудового процесса	№ п/п	Наименование вредного и (или) опасного фактора производственной среды и трудового процесса
1	Физические факторы	1.4.1	Освещенность рабочей поверхности*(4)
1.1	Микроклимат*(1)	1.4.2	Прямая блескость*(4)
1.1.1	Температура воздуха	1.4.3	Отраженная блескость*(4)
1.1.2	Относительная влажность воздуха	1.5	Неионизирующие излучения*(5)
1.1.3	Скорость движения воздуха	1.5.1	Переменное электромагнитное поле (промышленная частота 50 Гц)
1.1.4	Тепловое излучение	1.5.2	Переменное электромагнитное поле радиочастотного диапазона
1.2	Аэрозоли преимущественно фиброгенного действия (АПФД)*(2)	1.5.3	Электростатическое поле
1.3	Виброакустические факторы*(3)	1.5.4	Постоянное магнитное поле
1.3.1	Шум	1.5.5	Ультрафиолетовое излучение
1.3.2	Инфразвук	1.5.6	Лазерное излучение
1.3.3	Ультразвук воздушный	1.6	Ионизирующие излучения*(6)
1.3.4	Общая и локальная вибрация	1.6.1	Рентгеновское, гамма- и нейтронное излучение
1.4	Световая среда	1.6.2	Радиоактивное загрязнение производственных помещений, элементов производственного оборудования, средств индивидуальной защиты и кожных покровов

Примечания: \*(1) Идентифицируется как вредный и (или) опасный фактор на рабочих местах, расположенных в закрытых производственных помещениях, на которых имеется технологическое оборудование, являющееся искусственным источником тепла и (или) холода (за исключением климатического оборудования, не используемого в технологическом процессе и предназначенного для создания комфортных условий труда).

\*(2) Идентифицируются как вредные и (или) опасные факторы только на рабочих местах, на которых осуществляется добыча, обогащение, производство и использование в технологическом процессе пылящих веществ, относящихся к АПФД, а также эксплуатируется оборудование, работа на котором сопровождается выделением АПФД (пыли, содержащие природные и искусственные минеральные волокна, угольная пыль).

\*(3) Идентифицируются как вредные и (или) опасные факторы только на рабочих местах, на которых имеется технологическое оборудование, являющееся источником указанных виброакустических факторов.

\*(4) Идентифицируется как вредный и (или) опасный фактор только при выполнении прецизионных работ с величиной объектов различения менее 0,5 мм, при наличии слепящих источников света, при проведении работ с объектами различения и рабочими поверхностями, обладающими направленно-рассеянным и смешанным отражением, или при осуществлении подземных работ, в том числе работ по эксплуатации метрополитена.

\*(5) За исключением рабочих мест, на которых работники исключительно заняты на персональных электронно-вычислительных машинах (персональных компьютерах) и (или) эксплуатируют аппараты копировально-множительной техники настольного типа, единичные стационарные копировально-множительные аппараты, используемые периодически для нужд самой организации, иную офисную организационную технику, а также бытовую технику, не используемую в технологическом процессе производства.

\*(6) Идентифицируются как вредные и (или) опасные факторы только на рабочих местах, на которых осуществляется добыча, обогащение, производство и использование в технологическом процессе радиоактивных веществ и изотопов, а также при эксплуатации оборудования, создающего ионизирующее излучение.

Notes: \*(1) Identified as hazardous and (or) jeopardy factor at workplaces situated in closed occupational chambers with technologic equipment being an artificial source of heat and (or) cold (exceptions are climate equipment not in use by technologic process and placed for comfortable work conditions).

\*(2) Identified as hazardous and (or) jeopardy factors at workplaces that are for extraction, concentration, production and technologic use of dust-forming substances assigned to aerosols with mostly fibrogenic activity, and that contain equipment working with release of aerosols with mostly fibrogenic activity (dust containing natural and artificial mineral fibers, coal dust).

\*(3) Identified as hazardous and (or) jeopardy factors only at workplaces with technologic equipment being a source of the stated vibroacoustic factors.

\*(4) Identified as hazardous and (or) jeopardy factor only for performing precision work with discrimination objects dimensions under 0.5 mm, with presence of dazzling light sources, with working at discrimination objects and operating surfaces having directional diffuse and mixed reflection, or in underground works including those in subway exploitation.

\*(5) Exceptions are workplaces where the workers use exclusively personal computers and (or) desktop copiers, solitary stationery copiers, inconstantly applied for requirements of the organization, or other office equipment and domestic appliances that are out of technologic process.

\*(6) Identified as hazardous and (or) jeopardy factors only at workplaces with extraction, concentration, production and technologic use of radioactive substances and isotopes, and in exploitation of equipment creating ionizing irradiation.

сделать выводы относительно их причинно-следственной связи. Наиболее широко признанным механизмом влияния ТЧ на макроорганизм является эндотелиальное повреждение, прежде всего, кардиореспираторной системы. Предполагается, что ТЧ воздействуют на почки опосредованно.

Согласно этой гипотезе, повреждение сосудов, связанных с ТЧ, приводит к развитию артериальной гипертензии, а впоследствии — к поражению почек. Воздействие на эндотелий профессиональных факторов — один из механизмов почечного повреждения вследствие их высокой васкуляризации. Исследования воздействий ТЧ на систему кровообращения, проведенные за последние 10 лет, показали, что почечная дисфункция может быть одним из ранних маркеров сердечно-сосудистых нарушений. Предложено использовать расчетную СКФ в качестве определения ранних функциональных изменений почек у больных с профессиональной патологией, групп населения, испытывающих промышленные и экологические воздействия ТЧ.

Поражение почек может развиваться от профессионального воздействия нагревающего микроклимата и низких температур. Длительному воздействию холода и влажности подвержены рабочие, чья профессия связана с необходимостью проводить много часов на открытом воздухе и в воде в холодное время года (судовые рабочие, рабочие плотов и др.). Резкое охлаждение может способствовать развитию как острого, так и хронического тубулоинтерстициального нефрита. Также охлаждение может провоцировать пароксизмальную гемоглобинурию с характерной для нее лихорадкой и пониженной резистентностью эритроцитов [4].

Работа в условиях высокой температуры производственной среды приводит к перегревам и повышенному потоотделению. Такой микроклимат создается в помещениях, где технология (обжиг, прокаливание, спекание, плавка, варка, сушка) связана со значительными выделениями тепла в окружающую среду. Источниками тепла являются нагретые до высокой температуры поверхности оборудования и ограждений, обрабатываемые материалы, остывающие изделия, горячие пары и газы. Выделение тепла связано также с работой машин и станков, вследствие чего механическая и электрическая энергия переходит в тепловую. В условиях химического производства выделение тепла связано с экзотермическими химическими реакциями. Если выделение тепла в холодный период года превышает теплопотери здания за счет охлаждения и при этом составляет более 23 Вт/м<sup>3</sup>, то такие цеха традиционно называются «горячими».

К числу производств с нагревающим микроклиматом относятся: горячие цеха цветной и черной металлургии, машиностроительной, химической и текстильной промышленности, стекольных и сахарных заводов, добыча угля и руды в глубоких шахтах. Температура воздуха в горячих цехах может достигать 33–40°C, а в ряде случаев, в особенности в летнее время, и более высокие уровни. В условиях нагревающего микроклимата работают и люди, выполняющие свои профессиональные обязанности на открытом воздухе в летний период при значительной инсоляции.

Выделение солей и повышенная жажда вызывают потребность в приеме больших количеств жидкости и нарушают водно-солевой баланс организма. При кратковременных интенсивных перегревах в моче могут появляться белок, цилиндры, эритроциты за счет раздражения почечной паренхимы, вследствие выделения концентрированной мочи из-за повышенного потоотделения.

Интересными представляются данные исследований по выявлению и распространенности «мезоамериканской нефропатии» у сельскохозяйственных работников [15], преимущественно мужчин в возрасте от 30 до 60 лет, проживающих в низинных, плоских, тропических сухих зональных районах Никарагуа [16], Сальвадора [17] Коста-Рики [18]. Нефропатия протекает в основном бессимптомно до тех пор, пока функция почек не будет умеренно снижена; при этом хроническая болезнь почек (ХБП) определяется как ХБП многофакторного происхождения (СКДmfo) и не связана ни с диабетом, ни с артериальной гипертензией, как наиболее значимыми ее причинами [19–21]. «Мезоамериканская нефропатия» определена как хронический тубулоинтерстициальный нефрит [22]. СКДmfo выявлена у фермеров Шри-Ланки [20], Индии [23] и Египта [24]. Хотя ни один причинный фактор СКДmfo не определен, данные свидетельствуют о том, что определенные уровни неблагоприятного воздействия на окружающие среды (загрязненная почвенно-водная система, использование агрохимикатов, фитотоксины, соли тяжелых металлов), в том числе и работа в этих условиях, вероятно, способствуют развитию ХБП [23–28].

Что касается профессиональных инфекционных и паразитарных заболеваний, при которых могут развиваться поражения органов мочевыделительной системы, следует указать два: туберкулез, протекающий с поражением почек и мочевых путей, а также геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС). Туберкулез, как правило, диагностируется у медицинских работников, в первую очередь, работающих в противотуберкулезных учреждениях [29]. Специфических симптомов туберкулезного поражения почек нет. В 25% случаев отмечается бессимптомное персистирование «стерильной» лейкоцитурии и безболезной гематурии [30]. У 25% больных с туберкулезным поражением почек наблюдается снижение функции почек, у 7,5% развивается почечная недостаточность [31]. Установление связи мочевого синдрома с эпидемиологическим, в т.ч. и профессиональным, анамнезом позволяет своевременно установить профессиональный характер заболевания.

Профессиональный характер ГЛПС может быть установлен у лиц, работающих в строительстве, нефтедобывающей отрасли, у занимающихся заготовкой леса, у работников сельского хозяйства во время посевных и уборочных работ и др. на территориях с природными очагами ГЛПС [32]. Несмотря на то, что ГЛПС — острая природно-очаговая хантавирусная инфекция, остается по-прежнему актуальной проблема стойкости нарушения функции почек и формирование ХБП у пациентов, перенесших ГЛПС. В 13–21% случаях у реконвалесцентов ГЛПС установлено формирование ХБП [33,34]. При этом в доступной литературе не было обнаружено ни одного исследования, которое бы рассматривало ГЛПС и ХБП с точки зрения профессионального заболевания. Более того, у определенной части реконвалесцентов ГЛПС констатируют повышение артериального давления, легочную гипертензию, функциональные и органические изменения сердечно-сосудистой системы [35,36]. Возникает своего рода «порочный» круг, в котором почки, с одной стороны являются «органом — мишенью» при артериальной гипертензии, с другой, — участвуют в поддержании и прогрессировании АГ [37]. Неизученным остается вопрос о формировании нефропатии и развитии ХБП вследствие профессионального характера ГЛПС. При установлении связи инфекционного заболевания с профессией обязательным документом является карта эпидемиологического обследования.

Таким образом, формирование ХБП у лиц, работающих в условиях воздействия профессиональных вредных факторов, в частности, физической и биологической природы, представляет собой научно-практический интерес. Эпидемиология ХБП от воздействия экологических и профессиональных факторов не изучена. Все случаи выявления ХБП, как правило, устанавливаются при умеренно сниженной функции почек и соответствующих ей клинических симптомах. Помимо воздействия профессионального фактора, нельзя исключать влияния на функциональное состояние почек и таких модифицируемых факторов, как образ жизни, характер питания (белковая нагрузка, пищевые добавки) и вредные привычки (табакокурение, наркотики, алкоголь). Без нозологического диагноза ХБП выявляется у 17% населения [37].

Увеличение частоты «профессиональной» ХБП в настоящее время, а также недостаточный контроль над безопасностью производств и соблюдением соответствующих технических регламентов, очевидно, в ближайшие годы будут способствовать увеличению числа новых случаев ХБП. Актуальным на сегодняшний день является необходимость внедрения лабораторных методов исследования в целях ранней диагностики поражений почек и выявления начальных признаков ХБП. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. №302н «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» регламентировал на предварительных и периодических медицинских осмотрах всем обследуемым в обязательном порядке проводить клинический анализ мочи, включающий: удельный вес, белок, сахар, микроскопию осадка. К сожалению, не всегда на результат данного анализа врачом-терапевтом обращается внимание.

**Заключение.** Учитывая вышеизложенное, необходимо пересмотр Приказа МЗ и СР РФ от 27 апреля 2012 г. №417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» для приведения в соответствии кода профессионального заболевания по МКБ-10 нозологическому диагнозу, определяющему вовлеченность почек в патологический процесс.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Esworthy R., Washington, DC: Library of Congress, Congressional Research Service; 2015. Dec 23, Air Quality: EPA's 2013 Changes to the Particulate Matter (PM) Standard. CRS report No. R42934. Available at: <https://fas.org/spp/crs/misc/R42934.pdf>.
2. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni T. Airborne particulate matter and human health: toxicological assessment and importance of size and composition of particles for oxidative damage and carcinogenic mechanisms. *Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev.* 2008; 26: 339–62. [DOI:10.1080/10590500802494538].
3. Brokamp C, Jandarov R, Rao MB, LeMasters G, Ryana P. Exposure assessment models for elemental components of particulate matter in an urban environment: A comparison of regression and random forest approaches. *Atmos Environ.* 2017; 151: 1–11. [DOI:10.1016/j.atmosenv.2016.11.066].
4. US Environmental Protection Agency. Washington, DC: US Environmental Protection Agency; 2016. Particulate matter (PM)

basics [Internet] [cited 2017 Jul 31]. Available at: <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics>.

5. Lee N, Lee BK, Jeong S, Yi GY, Shin J. Work environments and exposure to hazardous substances in Korean tire manufacturing. *Saf Health Work.* 2012; 3: 130–9. [DOI:10.5491/SHAW.2012.3.2.130].
6. Kim KH, Kabir E, Kabir S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. *Environ Int.* 2015; 74: 136–143. [DOI:10.1016/j.envint.2014.10.005].
7. Cheung K, Daher N, Kam W, Shaferb MM, Ninga Z, Schauerb JJ et al. Spatial and temporal variation of chemical composition and mass closure of ambient coarse particulate matter (PM10–2.5) in the Los Angeles area. *Atmos Environ.* 2011; 45: 2651–62. [DOI:10.1016/j.atmosenv.2011.02.066].
8. Madureira J, Paciência I, Fernandes Ede O. Levels and indoor-outdoor relationships of size-specific particulate matter in naturally ventilated Portuguese schools. *Jornal Toxicol Environ Health A.* 2012; 75: 1423–36. [DOI: 10.1080/15287394.2012.721177].
9. O'Neill MS, Diez-Roux AV, Auchincloss AH, et al. Airborne particulate matter exposure and urinary albumin excretion: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Occup Environ Med.* 2008; 65: 534–40. [DOI: 10.1136/oem.2007.035238].
10. Lue SH, Wellenius GA, Wilker EH, Mostofsky E, Mittleman MA. Residential proximity to major roadways and renal function. *J Epidemiol Community Health.* 2013; 67: 629–34. [DOI: 10.1136/jech-2012-202307].
11. Mehta AJ, Zanobetti A, Bind MA, Kloog I, Koutrakis P, Sparrow D, et al. Long-term exposure to ambient fine particulate matter and renal function in older men: The Veterans Administration Normative Aging Study. *Environ Health Perspect.* 2016; 124: 1353–60. [DOI: 10.1289/ehp.1510269].
12. Xu X, Wang G, Chen N, Lu T, Nie S., Xu G. et al. Long-term exposure to air pollution and increased risk of membranous nephropathy in China. *J Am Soc Nephrol.* 2016; 27: 3739–46. [DOI: 10.1681/ASN.2016010093].
13. Yang YR, Chen YM, Chen SY, Chan CC. Associations between long-term particulate matter exposure and adult renal function in the Taipei metropolis. *Environ Health Perspect.* 2017; 125: 602–7. [DOI: 10.1289/EHP302].
14. Raaschou-Nielsen O, Pedersen M, Stafoggia M, Weinmayr G, Andersen ZJ, Galassi C, et al. Outdoor air pollution and risk for kidney parenchyma cancer in 14 European cohorts. *Int J Cancer.* 2017; 140: 1528–37. [DOI: 10.1002/ijc.30587].
15. Correa-Rotter R, Wesseling C, Johnson RJ. CKD of Unknown Origin in Central America: The Case for a Mesoamerican Nephropathy. *Am J Kidney Dis.* 2014; 63(3): 506–20. [DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.10.062].
16. Torres C, Aragón A, González M, López I, Jakobsson K; Elinder CG, et al. Decreased kidney function of unknown cause in Nicaragua: a community-based survey. *Am J Kidney Dis.* 2010; 55(3): 485–96. [DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.12.012].
17. Peraza S, Wesseling C, Aragón A, Leiva R, García-Trabanino RA, Torres C, et al. Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. *Am J Kidney Dis.* 2012; 59(4): 531–40. [DOI: org/10.1053/j.ajkd.2011.11.039].
18. Cerdas M. Chronic kidney disease in Costa Rica. *Kidney Int Suppl.* 2005; 97: S31–S33. [DOI:10.1111/j.1523-1755.2005.09705.x].
19. Orantes CM, Herrera R, Almaguer M, Brizuela EG, Núñez L, Alvarado NP, et al. Epidemiology of chronic kidney disease in adults of Salvadoran agricultural communities. *MEDICC Rev.* 2014; 16(2): 23–30.
20. Wimalawansa SJ. Escalating Chronic Kidney Diseases in Sri Lanka: Causes, Solutions and recommendations. *Environ Health*

Prev Med. 2014; 19(6): 375–94. [DOI: 10.1007/s12199-014-0395-5].

21. Lunyera J, Mohottige D, Isenburg MV, Jeuland M, Patel UD, Stanifer JW. CKD of Uncertain Etiology: A Systematic Review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016; 11(3): 379–85. [DOI: 10.2215/CJN.07500715].

22. Orantes-Navarro CM, Herrera-Valdes R, Almaguer-Lopez M, Lopez-Marin L, Vela-Parada XF, Hernandez-Cuchillas M, et al. Toward a Comprehensive Hypothesis of Chronic Interstitial Nephritis in Agricultural Communities. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017; 24(2): 101–6. [DOI: 10.1053/j.ackd.2017.01.001]

23. Reddy DV, Gunasekar A. Chronic kidney disease in two coastal districts of Andhra Pradesh, India: role of drinking water. *Environ Geochem Health*. 2013; 35(4): 439–54. [DOI: 10.1007/s10653-012-9506-7].

24. El Minshawy O. End-stage renal disease in the El-Minia Governorate, upper Egypt: an epidemiological study. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011; 22(5): 1048–54.

25. Wimalawansa SA, Wimalawansa SJ. Impact of changing agricultural practices on human health: Chronic kidney disease of multi-factorial origin in Sri Lanka. *Wudpecker J Agric Res*. 2014; 3(5): 110–24. Available at: <https://www.researchgate.net/publication/284804894>.

26. Grollman AP, Jelakovic B. Role of environmental toxins in endemic (Balkan) nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2007; 18(11): 2817–2823. [DOI: 10.1681/ASN.2007050537].

27. Brooks DR, Ramirez-Rubio O, Amador JJ. CKD in Central America: a hot issue. *Am J Kidney Dis*. 2012; 59(4): 481–4. [DOI: 10.1053/j.ajkd.2012.01.005].

28. Wimalawansa SJ. The role of ions, heavy metals, fluoride, and agrochemicals: Critical evaluation of potential aetiological factors of chronic kidney disease of multifactorial origin (CKD-mfo/CKDu) and recommendations for its eradication. *Environ Geochem Health*. 2015; 38(3): 639–78. [DOI: 10.1007/s10653-015-9768-y].

29. Амиров Н.Х., Берхеева З.М., Гарипова Р.В., Шакирова Л.В., Берхеев И.М. Профессиональная деятельность как основа формирования профпатологии у работников здравоохранения. *Казанский медицинский журнал*. 2004; 85(4): 305–8.

30. Wise GJ, Shteynshlyuger A. An update on lower urinary tract tuberculosis. *Curr Urol Rep*. 2008; 9(4): 305–313. [doi: 10.1007/s11934-008-0053-9].

31. Figueiredo AA, Lucon AM, Junior RF, Srougi M. Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide. *Int J Urol*. 2008; 15(9): 827–832. [doi: 10.1007/s11918-009-0024-8].

32. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под редакцией Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015.

33. Дударев М.В., Пименов А.Т. Отдаленные исходы и формирование хронической почечной недостаточности у перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. *Терапевтический архив*. 2008; 80(6): 59–62.

34. Шутов А.М., Кузнецова Л.В., Потрашкова К.И. и др. Хроническая почечная недостаточность у перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. *Нефрология и диализ*. 2004; 6(3): 262–6.

35. Пименов А.Т., Дударев М.В., Цыпляшова И.В. Кардиологические аспекты периода постгоспитальной реабилитации реконвалесцентов геморрагической лихорадки с почечным синдромом. *Кардиология*. 2005; 45(10): 54.

36. Makela S, Kokkonen L, Ala-Houhala I. et al. More than half of the patients with acute Puumala hantavirus infection have abnormal cardiac findings. *Scand J Infect Dis*. 2009; 41(1): 57–62. [DOI:10.1080/00365540802502629].

37. К/DOQI: Клинические практические рекомендации по Хроническому Заболеванию Почек: Оценка, Классификация и Стратификация. Available at: [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).

## REFERENCES

1. Eswothy R., Washington, DC: Library of Congress, Congressional Research Service; 2015. Dec 23, Air Quality: EPA's 2013 Changes to the Particulate Matter (PM) Standard. CRS report No. R42934. Available at: <https://fas.org/sgp/crs/misc/R42934.pdf>.

2. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni T. Airborne particulate matter and human health: toxicological assessment and importance of size and composition of particles for oxidative damage and carcinogenic mechanisms. *Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*. 2008; 26: 339–62. [DOI:10.1080/10590500802494538].

3. Brokamp C, Jandarov R, Rao MB, LeMasters G, Ryana P. Exposure assessment models for elemental components of particulate matter in an urban environment: A comparison of regression and random forest approaches. *Atmos Environ*. 2017; 151: 1–11. [DOI:10.1016/j.atmosenv.2016.11.066].

4. US Environmental Protection Agency. Washington, DC: US Environmental Protection Agency; 2016. Particulate matter (PM) basics [Internet] [cited 2017 Jul 31]. Available at: <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics>.

5. Lee N, Lee BK, Jeong S, Yi GY, Shin J. Work environments and exposure to hazardous substances in Korean tire manufacturing. *Saf Health Work*. 2012; 3: 130–9. [DOI:10.5491/SHAW.2012.3.2.130].

6. Kim KH, Kabir E, Kabir S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. *Environ Int*. 2015; 74: 136–143. [DOI:10.1016/j.envint.2014.10.005].

7. Cheung K, Daher N, Kam W, Shaferb MM, Ninga Z, Schauerb JJ et al. Spatial and temporal variation of chemical composition and mass closure of ambient coarse particulate matter (PM10–2.5) in the Los Angeles area. *Atmos Environ*. 2011; 45: 2651–62. [DOI:10.1016/j.atmosenv.2011.02.066].

8. Madureira J, Paciência I, Fernandes Ede O. Levels and indoor-outdoor relationships of size-specific particulate matter in naturally ventilated Portuguese schools. *J Toxicol Environ Health A*. 2012; 75: 1423–36. [DOI: 10.1080/15287394.2012.721177].

9. O'Neill MS, Diez-Roux AV, Auchincloss AH, et al. Airborne particulate matter exposure and urinary albumin excretion: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Occup Environ Med*. 2008; 65: 534–40. [DOI: 10.1136/oem.2007.035238].

10. Lue SH, Wellenius GA, Wilker EH, Mostofsky E, Mittleman MA. Residential proximity to major roadways and renal function. *J Epidemiol Community Health*. 2013; 67: 629–34. [DOI: 10.1136/jech-2012-202307].

11. Mehta AJ, Zanobetti A, Bind MA, Kloog I, Koutrakis P, Sparrow D, et al. Long-term exposure to ambient fine particulate matter and renal function in older men: The Veterans Administration Normative Aging Study. *Environ Health Perspect*. 2016; 124: 1353–60. [DOI: 10.1289/ehp.1510269].

12. Xu X, Wang G, Chen N, Lu T, Nie S, Xu G. et al. Long-term exposure to air pollution and increased risk of membranous nephropathy in China. *J Am Soc Nephrol*. 2016; 27: 3739–46. [DOI: 10.1681/ASN.2016010093].

13. Yang YR, Chen YM, Chen SY, Chan CC. Associations between long-term particulate matter exposure and adult renal function in the Taipei metropolis. *Environ Health Perspect*. 2017; 125: 602–7. [DOI: 10.1289/EHP302].

- 14 Raaschou-Nielsen O, Pedersen M, Stafoggia M, Weinmayr G, Andersen ZJ, Galassi C, et al. Outdoor air pollution and risk for kidney parenchyma cancer in 14 European cohorts. *Int J Cancer*. 2017; 140: 1528–37. [DOI: 10.1002/ijc. 30587].
15. Correa-Rotter R, Wesseling C, Johnson RJ. CKD of Unknown Origin in Central America: The Case for a Mesoamerican Nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63(3): 506–20. [DOI: 10.1053/j. ajkd. 2013.10.062]
16. Torres C, Aragón A, González M, López I, Jakobsson K; Elinder CG, et al. Decreased kidney function of unknown cause in Nicaragua: a community-based survey. *Am J Kidney Dis*. 2010; 55(3): 485–96. [DOI: 10.1053/j. ajkd. 2009.12.012].
17. Peraza S, Wesseling C, Aragón A, Leiva R, García-Trabanizo RA, Torres C, et al. Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. *Am J Kidney Dis*. 2012; 59(4): 531–40. [DOI: org/10.1053/j. ajkd. 2011.11.039].
18. Cerdas M. Chronic kidney disease in Costa Rica. *Kidney Int Suppl*. 2005; 97: S31–S33. [DOI:10.1111/j. 1523–1755.2005.09705.x].
19. Orantes CM, Herrera R, Almaguer M, Brizuela EG, Núñez L, Alvarado NP, et al. Epidemiology of chronic kidney disease in adults of Salvadoran agricultural communities. *MEDICC Rev*. 2014; 16(2): 23–30.
20. Wimalawansa SJ. Escalating Chronic Kidney Diseases in Sri Lanka: Causes, Solutions and recommendations. *Environ Health Prev Med*. 2014; 19(6): 375–94. [DOI: 10.1007/s12199–014–0395–5].
21. Lunyera J, Mohottige D, Isenburg MV, Jeuland M, Patel UD, Stanifer JW. CKD of Uncertain Etiology: A Systematic Review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016; 11(3): 379–85. [DOI: 10.2215/CJN. 07500715].
22. Orantes-Navarro CM, Herrera-Valdes R, Almaguer-Lopez M, Lopez-Marin L, Vela-Parada XF, Hernandez-Cuchillas M, et al. Toward a Comprehensive Hypothesis of Chronic Interstitial Nephritis in Agricultural Communities. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017; 24(2): 101–6. [DOI: 10.1053/j. ackd. 2017.01.001].
23. Reddy DV, Gunasekar A. Chronic kidney disease in two coastal districts of Andhra Pradesh, India: role of drinking water. *Environ Geochem Health*. 2013; 35(4): 439–54. [DOI: 10.1007/s10653–012–9506–7].
24. El Minshawy O. End-stage renal disease in the El-Minia Governorate, upper Egypt: an epidemiological study. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011; 22(5): 1048–54.
25. Wimalawansa SA, Wimalawansa SJ. Impact of changing agricultural practices on human health: Chronic kidney disease of multi-factorial origin in Sri Lanka. *Wudpecker J Agric Res*. 2014; 3(5): 110–24. Available at: <https://www.researchgate.net/publication/284804894>.
26. Grollman AP, Jelakovic B. Role of environmental toxins in endemic (Balkan) nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2007; 18(11): 2817–2823. [DOI: 10.1681/ASN. 2007050537].
27. Brooks DR, Ramirez-Rubio O, Amador JJ. CKD in Central America: a hot issue. *Am J Kidney Dis*. 2012; 59(4): 481–4. [DOI: 10.1053/j. ajkd. 2012.01.005].
28. Wimalawansa SJ. The role of ions, heavy metals, fluoride, and agrochemicals: Critical evaluation of potential aetiological factors of chronic kidney disease of multifactorial origin (CKD-mfo/CKDu) and recommendations for its eradication. *Environ Geochem Health*. 2015; 38(3): 639–78. [DOI: 10.1007/s10653–015–9768-y].
29. Amirov N. Kh., Berkheeva Z.M., Garipova R.V., Shakirova L.V., Berkheev I.M. Professional activity as the basis of formation of occupational pathology in health care workers. 2004; 85(4): 305–8 (in Russian).
30. Wise GJ, Shteynshlyuger A. An update on lower urinary tract tuberculosis. *Curr Urol Rep*. 2008; 9(4): 305–313. [doi. org/10.1007/s11934–008–0053–9].
31. Figueiredo AA, Lucon AM, Junior RF, Srougi M. Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide. *Int J Urol*. 2008; 15(9): 827–832. [doi. org/10.1007/s11918–009–0024–8].
32. Infekcionnye bolezni: natsional'noe rukovodstvo. Pod redaktsiej N.D. Yushchuka, Yu.Ya. Vengerova. Moskva: GEHOTAR-Media; 2009 (in Russian).
33. Dudarev M.V., Pimenov L.T. Long-term outcomes and formation of chronic disease of the kidneys in patients with a history of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Terapevticheskij arhiv*. 2008; 80(6): 59–62 (in Russian.).
34. Shutov A.M., Kuznecova L.V., Potrashkova K.I. et al. Chronic renal failure after hemorrhagic fever with renal syndrome. *Nefrologiya i dializ*. 2004; 6(3): 262–6 (in Russian).
35. Pimenov L.T., Dudarev M.V., Cyplyashova I.V. Cardiological aspects of the post-hospital rehabilitation period for convalescents of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Kardiologiya*. 2005; 45(10): 54 (in Russian).
36. Makela S, Kokkonen L, Ala-Houhala I. et al. More than half of the patients with acute Puumala hantavirus infection have abnormal cardiac findings. *Scand. J. Infect. Dis*. 2009; 41(1): 57–62. [DOI:10.1080/00365540802502629].
37. K/DOQI: *Klinicheskie prakticheskie rekomendacii po Hronicheskomu Zabolevaniyu Pochek: Ocenka, Klassifikaciya i Stratifikaciya*. Available at: [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 Russian).

Дата поступления 17.10.2018

Дата принятия к печати 23.11.2018

Дата публикации 18.01.2019