

УДК 616.61-018.3-007:546.56

БЕВЗЕНКО Т.Б.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ЭКОЛОГИЯ

Резюме. В обзоре литературы представлены связь развития хронической болезни почек с экологическим состоянием зон проживания больных, влияние на характер поражения почечных структур (клубочков, канальцев, стромы) ксенобиотиков (неорганических и органических химических веществ, эссенциальных и токсичных микроэлементов). На основании собственных данных проанализированы распространенность и заболеваемость хронической болезнью почек в 33 городских и сельских районах Донецкой области, сопоставлены результаты с гигиеническими факторами внешней среды (характером атмосферного воздуха, почвы, питьевой и грунтовых вод), роль в степени загрязнения ксенобиотиками разных отраслей промышленности, сельского хозяйства, автомобильного и железнодорожного транспорта, подтверждена зависимость статистических показателей от неблагоприятных экологических условий в регионах.

Ключевые слова: почки, болезнь, экология.

Введение

Отношение к экологии стало серьезно рассматриваться в качестве критерия цивилизованности стран, поскольку пренебрежение неблагоприятной средой обитания человека подрывает их поступательное социально-экономическое развитие. Оценка загрязненности окружающей среды ксенобиотиками имеет исключительную значимость в качестве одного из интегральных показателей общего уровня здоровья населения и является важнейшим фактором его мониторинга. На наш взгляд, представленные данные будут полезны для разработки целенаправленной медицинской технологии наблюдения и лечения пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) в отдельных регионах страны, могут способствовать разработке принципиально новых методов профилактических и реабилитационных мероприятий.

ХБП и факторы окружающей среды

ХБП является широко распространенной в мире угрозой для здоровья человека, и около 40 % взрослого населения имеют повышенный риск развития заболевания. В Украине наблюдается рост численности таких больных. В разных регионах земного шара частота хронической почечной недостаточности (ХПН) составляет 2–10 случаев на 100 тыс. населения и зависит от факторов внешней среды зон проживания пациентов с ХБП (так называемого биоэкологического окружения) [5, 9, 21]. В Китае только за один календарный год число больных ХБП с ХПН в экологически неблагоприятных районах увеличилось в 1,5 раза [50]; в урбанизированных районах Великобритании количество

пациентов, которым проводится программный гемодиализ и выполнена трансплантация почки, возросло соответственно на 4 %, а с внепочечным очищением крови в виде перитонеального диализа — на 7 % [40].

В последние годы распространенность ХБП стала рассматриваться с позиций негативных факторов окружающей среды регионов проживания людей [33, 34]. Первостепенное значение имеют также географические погодные условия (температура воздуха, атмосферное давление) [28]. Было установлено, что в связи с постоянным значительным воздействием повышенного атмосферного давления на организм человека распространенность ХБП превышает аналогичные показатели в популяции в 5,5 раза [41].

Жители городов с неблагоприятной экологической ситуацией считаются группой риска в рамках ХБП, при этом ранняя диагностика гломерулярной нефропатии вызывает немалые трудности [14]. В качестве одного из маркеров степени загрязнения окружающей среды ксенобиотиками у жителей промышленных регионов отмечают выделение с мочой в высоких концентрациях фенолов [46]. Необходимо отметить, что увеличение распространенности ХБП наблюдается не только в урбанизированных городских районах, а и в регионах с высоким уровнем развития сельского хозяйства, особенно у лиц мужского пола [44]. К слову, в эксперименте на крысах было показано, что фос-

© Бевзенко Т.Б., 2013

© «Почки», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

форорганические инсектициды, используемые в сельском хозяйстве, могут вызывать повреждения структур почек, особенно их корковой зоны [3].

ХБП и экологические факторы Донецкой области

Мы провели сопоставление распространенности и заболеваемости ХБП (острый и хронический гломерулонефрит, инфекции почек, в том числе хронический пиелонефрит, амилоидоз) в 33 регионах Донецкой области (55 % городских и 45 % сельских) с экологическими показателями атмосферного воздуха, питьевой воды, почвы и грунтовых (подземных) водоисточников. Гигиеническая оценка антропогенного загрязнения окружающей среды ксенобиотиками выполнена санитарно-гигиеническими станциями и региональными отделениями государственных комитетов по гидрометеорологии, контролю природной среды и экологической безопасности. Определены уровни выбросов в атмосферу (F) и накопления промышленных отходов (G) в воздухе за год (соответственно на площадь территории и одного жителя). Определена доля в этом отдельных отраслей промышленности (металлургической, угледобывающей, химической, машиностроительной, производства стройматериалов), сельского хозяйства и транспорта. Кроме того, изучены содержание во вдыхаемом воздухе аммиака, 3,4-бензпирена, фенола, сероводорода, диоксида азота, серы и углерода, степень минерализации питьевой воды, параметры концентраций в ней хлоридов, фосфатов, сульфатов и нитратов, показатели в почве и грунтовых водах эссенциальных и токсичных ми-

кроэлементов (МЭ) — бария (Ba), бериллия (Be), висмута (Bi), кобальта (Co), хрома (Cr), меди (Cu), железа (Fe), ртути (Hg), лития (Li), марганца (Mn), молибдена (Mo), никеля (Ni), свинца (Pb), олова (Sn), титана (Ti), ванадия (V) и цинка (Zn). Вычисляли интегральные показатели неблагоприятной экологической нагрузки на атмосферу (Q), воду (R) и почву (S), что представлено на рис. 1.

Распространенность и заболеваемость ХБП по области составили $865,20 \pm 56,53$ и $358,90 \pm 27,87$ на 10 тыс. населения, причем эти показатели в городах по сравнению с сельскими регионами оказались большими на 44 % ($p = 0,005$) и 51 % ($p = 0,008$) соответственно. Значения R и S прямо коррелируют с уровнями заболеваемости ($p = 0,044$ и $p = 0,035$). Превышение показателей распространенности и заболеваемости ХБП выявлено только в городах (соответственно > 1 о.е. от среднеобластных значений в 21 %, $p = 0,007$, и 18 %, $p = 0,013$ от числа проанализированных городов). Существует дисперсионная связь распространенности ХБП с развитием в регионе машиностроительной промышленности ($p = 0,034$) и с показателями в воздухе фенола ($p = 0,027$). Параметры заболеваемости прямо коррелируют с уровнями минерализации питьевой воды ($p = 0,043$) и с содержанием в ней фосфатов ($p = 0,007$), а обратно — с концентраций аммиака в воздухе ($p = 0,042$) и нитратов в питьевой воде ($p = 0,005$).

На рис. 2 нашли свое отражение изменения показателей распространенности и заболеваемости ХБП в регионах с предельно допустимыми концентрациями ксенобиотиков в воздухе и воде. Распространенность ХБП оказалась меньше на 26 % ($p = 0,019$),

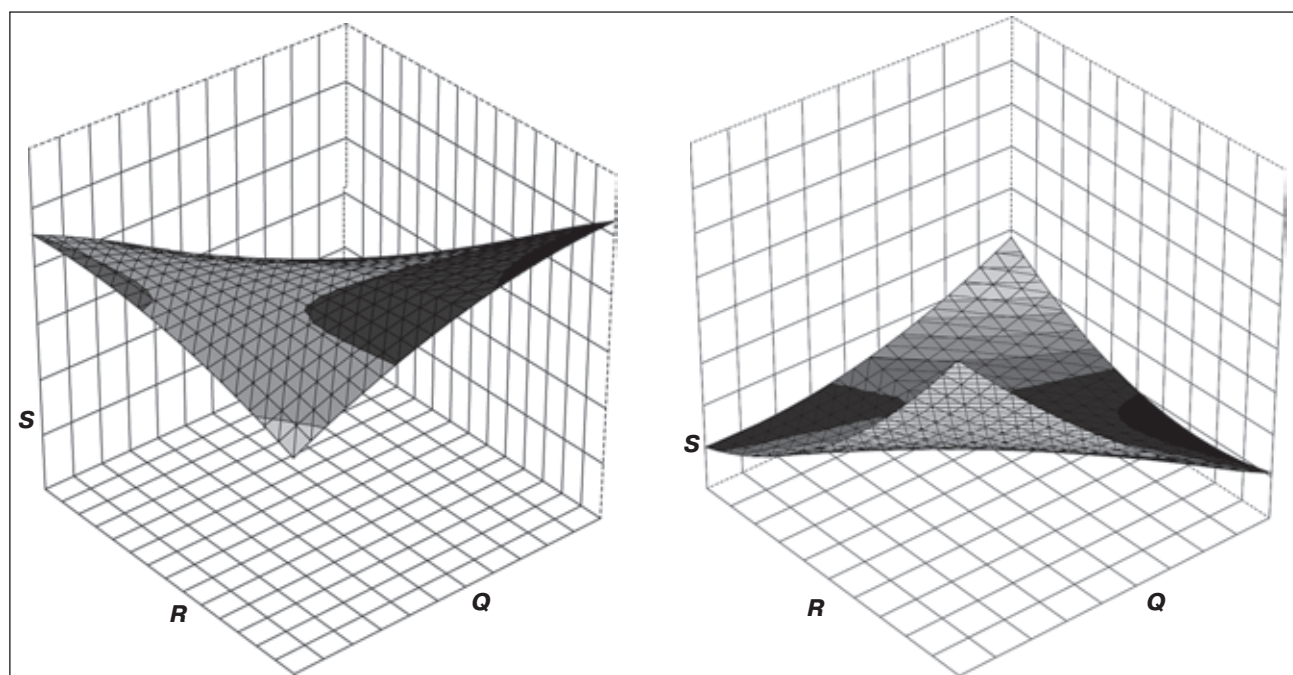


Рисунок 1. Гистограммы интегральных показателей экологической нагрузки (Q, R, S) в регионах с нормальной (слева) и высокой (справа) распространенностью ХБП

а заболеваемость — на 43 % ($p = 0,030$) по сравнению с областными показателями у больных с высоким уровнем сульфатов в питьевой воде по месту жительства, на 38 % ($p = 0,001$) и 40 % ($p = 0,004$) — нитратов. Эти несколько неожиданные результаты легко объясняются тем фактом, что в сельских регионах (более благоприятных в отношении ХБП) содержание в воде сульфатов в 4 раза выше, чем в городских ($p < 0,001$), а превышение предельно допустимой концентрации нитратов у горожан в питьевой воде вообще не встречается ($p < 0,001$).

Связь иммуновоспалительных, инфекционно-воспалительных ХБП и уролитиаза с экологическими факторами

Неблагоприятная экологическая ситуация в регионе является фактором риска развития всех морфологических форм хронического гломерулонефрита [48]. Экологические и географические факторы определяют частоту заболевания у родственников больных [43], а также темпы прогрессирования у таких пациентов с ХПН [34]. V.D. D'Agati [10], A. Greka, P. Mundel [19], P.J. Nelson, C.E. Alpers [32] установили, что учащение случаев фокально-сегментарного гломерулосклероза и других клубочковых ХБП в мире обусловлено отрицательным воздействием ксенобиотиков окружающей среды на почечные подоциты.

Распространенность ХБП тесно связана с загрязнением питьевой воды неорганическими ве-

ществами [39], почвы — пестицидами и медьсодержащими органическими соединениями [47], атмосферного воздуха — газообразными составляющими нефтепродуктов (например, 2,5-диметилфураном, бутадиеном и бензолом) [36], производными этиленгликоля [13], трихлорэтиленом и перхлорэтиленом [7].

Неблагоприятные факторы экологии оказывают свое отрицательное действие на формирование уролитиаза и нефрокальциноза у 3/4 от числа всех факторов риска развития патологического процесса [20]. Главное значение в развитии мочекаменной болезни отводится жесткости питьевой воды в зонах проживания людей и увеличению соотношения в ней концентраций кальция и магния [6], чему преимущественно подвержены дети [38]. От качества питьевой воды зависит образование оксалатно-кальциевых конкрементов [29]. Возникновению уролитиаза также способствует экологическое загрязнение окружающей среды такими МЭ, как Cr, Cu, Fe, Mn, Pb и Zn [18].

Увеличению частоты развития пиелонефрита в отдельных регионах способствует употребление питьевой воды с высокими титрами кишечной палочки [16]. Загрязнение окружающей среды микроорганизмами и ксенобиотиками сопровождается увеличением случаев воспаления брюшины у больных с уремией, находящихся на перитонеальном диализе [42]. В свою очередь, улучшение экологических условий жизни пациентов с постстрептококковыми и другими постинфекционными

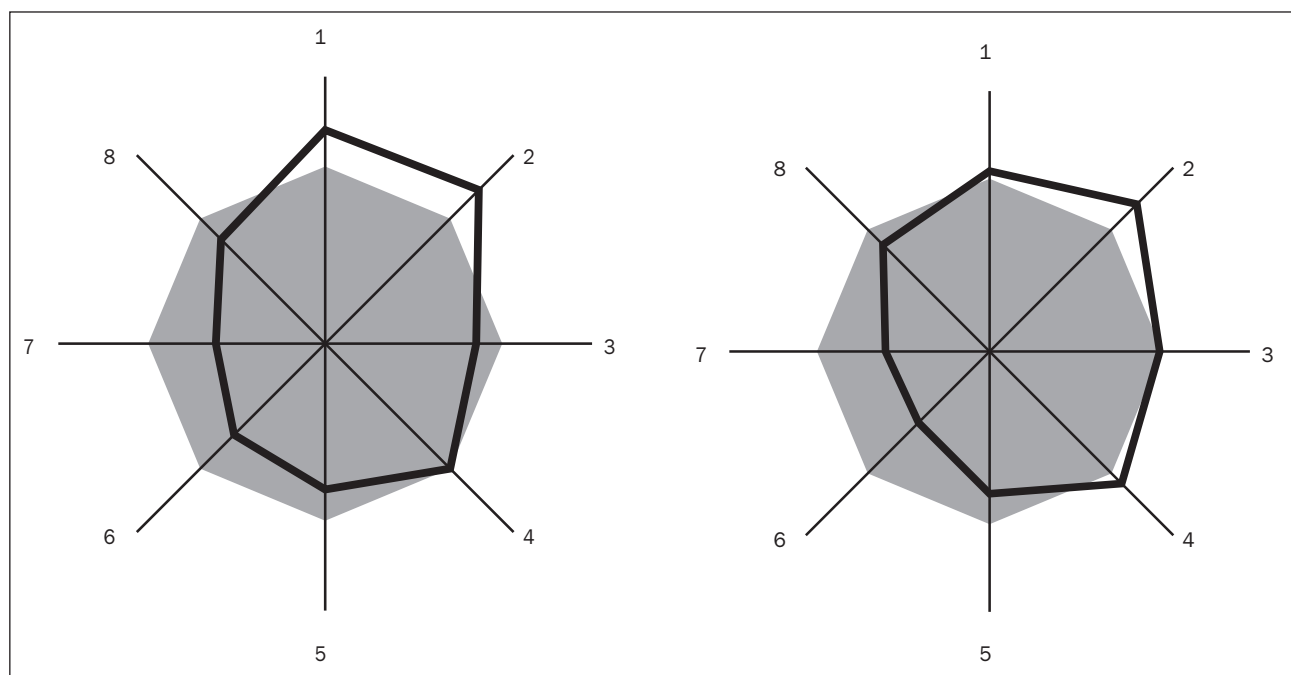


Рисунок 2. Изменения показателей распространенности (слева) и заболеваемости (справа) ХБП (%) в регионах с превышением предельно допустимых концентраций ксенобиотиков в воздухе и питьевой воде (значения при нормальных концентрациях веществ приняты за 100 %)

Примечания: воздух: 1 — аммиак, 2 — 3,4-бензпирен, 3 — диоксид азота, 4 — диоксид углерода; вода: 5 — минерализация, 6 — сульфаты, 7 — нитраты, 8 — фосфаты.

гломерулонефритами оказывает положительное влияние на последующее течение патологического процесса в почках [30].

ХБП и МЭ окружающей среды

Почки являются основной точкой приложения для неблагоприятного экологического действия на организм алюминия (Al) [39], мышьяка (As), кадмия (Cd), сурьмы (Sb), Pb, таллия (Tl) [4], Li [2, 25], Hg [8, 23]. Нарушения концентрации МЭ в организме (микроэлементоз) считаются одним из основных патогенетических факторов воспалительных заболеваний нефрологического профиля. Изменения уровня МЭ в окружающей среде параллельно с Cd и Pb ведут к накоплению в почках Cr, Mn и Ni [24].

Загрязнение окружающей среды обитания людей Cd, Sb и Tl сопровождается высокой распространенностью ХБП, повышенным уровнем выведения этих МЭ с мочой и меньшей, чем в популяции жителей других регионов, скоростью клубочковой фильтрации [4]. Y. Kim и B.K. Lee [26] сопоставили величину клиренса эндогенного креатинина у населения Южной Кореи с показателями в крови Cd, Hg и Pb. Регрессионный анализ продемонстрировал разнонаправленные взаимоотношения этих параметров, что позволило сделать вывод о нефротоксическом действии перечисленных МЭ, содержащихся в окружающей среде обитания людей. Высокое содержание диоксида Ti в питьевой воде индуцирует у местных жителей воспаление в почках, но механизм такого действия остается неясным. Высказана гипотеза, согласно которой подобные негативные эффекты в почках связаны с активацией ядерного фактора κB опосредованно через усиление синтеза провоспалительных цитокинов [45].

Известно, что заводы по производству биофлавоноидов выбрасывают в окружающую среду большие концентрации As, а это, в конечном счете, вызывает в регионах высокий уровень распространенности ХБП. В эксперименте на животных было показано, что вскармливание крыс арсенитом натрия вызывает увеличение в крови концентраций небелковых азотистых продуктов — креатинина, мочевины и мочевой кислоты на фоне снижения скорости клубочковой фильтрации и усиления процессов перекисного окисления липидов в почечных тканях [37]. Существует прямая корреляционная связь между степенью неблагоприятного воздействия на организм соединений As и уровнем альбуминурии [49], а также параметров арсенурии с активностью в выделяемой моче N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы, отражающей тубулярную почечную дисфункцию [12].

Негативное действие Al на почки в первую очередь проявляется токсичным эффектом, направленным на митохондрии эпителиоцитов канальцев [11]. При хронической ртутной интоксикации в

10 % случаев развивается гломерулярное поражение почек [27], а к нефротоксичному действию Cd более чувствительны тубулярный и интерстициальный аппараты почки, особенно у женщин [22].

Нефротоксические эффекты Cd во многом определяются негативным влиянием этого МЭ на мезангиум клубочков почек и проксимальный отдел нефрона с появлением микроальбуминурии у практически здоровых людей. На свиньях продемонстрировано крайне неблагоприятное влияние хлорида Cd на тубулярный аппарат, чего не наблюдалось от длительного воздействия на организм животных хлоридов Mn, Ni и Zn [17]. Кадмиевая интоксикация вызывает индукцию апоптоза почечных клеток [15], а выделение Cd с мочой прямо соотносится с параметрами протеинурии, причем уровень данного МЭ является маркером, отражающим ранние нарушения функции почек [1]. Следует подчеркнуть, что степень тяжести токсичного воздействия Cd на почки при его высоком содержании в окружающей среде прямо коррелирует с возрастом больных [35]. Повреждение канальцев начинается при концентрации в Cd в первичной моче, равной 0,5–2 мкг, а каждое удвоение параметров кадмиурии повышает последующую смертность больных от ХБП почти вдвое. Мы обнаружили у больных хроническим гломерулонефритом увеличение содержания Cd в волосах на 1/4 ($p = 0,010$) по сравнению со здоровыми людьми. В настоящее время осуществляются попытки снижения распространенности заболеваний нефрологического профиля в неблагоприятных по ХБП регионах посредством целенаправленных гигиенических мероприятий по уменьшению содержания Cd в воздухе, почве и питьевой воде [31].

По нашим данным, на распространенность ХБП оказывают влияние уровни в почве Ba ($p = 0,049$), Cu ($p = 0,031$) и Zn ($p = 0,017$), а также концентрации в грунтовых водах Ni ($p = 0,034$) и Pb ($p = 0,027$). При этом с содержанием в грунте Cu существует прямая корреляционная связь ($p = 0,043$). Заболеваемость ХБП с параметрами МЭ в окружающей среде не связана. По нашему мнению, показатели Cu в почве > 80 мг/кг и в грунтовых водах > 3 мг/л ($> M + 2SD$) являются факторами риска развития ХБП.

Заключение

Существует тесная связь развития иммуновоспалительных и инфекционно-воспалительных ХБП с экологическим состоянием зон проживания больных, влияние на характер поражения почечных структур (клубочков, канальцев, стромы) ксенобиотиков (неорганических и органических химических веществ, эссенциальных и токсичных МЭ), которые вызывают повышенную антигенную атаку на организм. Донецкая область по праву считается зоной экологического бедствия с наличием огромного числа вредоносных факторов произ-

водственной деятельности человека. Суммарная техногенная антропогенная нагрузка на единицу территории вчетверо выше средней величины по Украине, поэтому именно Донецкая область является некой моделью оценки влияния неблагоприятной экологической ситуации на здоровье человека в целом и ХБП в частности.

Конфликт интересов: не заявлен.

Список литературы

1. Akerstrom M. Sampling of urinary cadmium: differences between 24-h urine and overnight spot urine sampling, and impact of adjustment for dilution / M. Akerstrom, T. Lundh, L. Barregard, G. Sallsten // *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. — 2012. — Vol. 85, № 2. — P. 189-196.
2. Alexander M.P. Lithium toxicity: a double-edged sword / M.P. Alexander, Y.M. Farag, B.V. Mittal [et al.] // *Kidney Int.* — 2008. — Vol. 73, № 2. — P. 233-237.
3. Alfaro-Lira S. Malignant transformation of rat kidney induced by environmental substances and estrogen / S. Alfaro-Lira, M. Pizarro-Ortiz, G.M. Calaf // *Int. J. Environ. Res. Public. Health*. — 2012. — Vol. 9, № 5. — P. 1630-1648.
4. Aoshima K. Itai-itai disease: cadmium-induced renal tubular osteomalacia / K. Aoshima // *Nihon Eiseigaku Zasshi*. — 2012. — Vol. 67, № 4. — P. 455-463.
5. Barsoum R.S. Glomerulonephritis in disadvantaged populations / R.S. Barsoum // *Clin. Nephrol.* — 2010. — Vol. 74, suppl. 1. — P. 44-50.
6. Basiri A. Drinking water composition and incidence of urinary calculus: introducing a new index / A. Basiri, N. Shakhssalim, A.R. Khoshdel [et al.] // *Iran J. Kidney Dis.* — 2011. — Vol. 5, № 1. — P. 15-20.
7. Boverhof D.R. Assessment of the immunotoxic potential of trichloroethylene and perchloroethylene in rats following inhalation exposure / D.R. Boverhof, S.M. Krieger, J.A. Hotchkiss [et al.] // *J. Immunotoxicol.* — 2012. — Vol. 20, № 11. — P. 95-98.
8. Bridges C. Transport of inorganic mercury and methylmercury in target tissues and organs / C. Bridges, R.K. Zalups // *J. Toxicol. Environ. Health B. Crit. Rev.* — 2010. — Vol. 13, № 5. — P. 385-410.
9. Collins J.F. Kidney disease in Maori and Pacific people in New Zealand / J.F. Collins // *Clin. Nephrol.* — 2010. — Vol. 74, suppl. 1. — P. 61-65.
10. D'Agati V.D. Pathobiology of focal segmental glomerulosclerosis: new developments / V.D. D'Agati // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2012. — Vol. 21, № 3. — P. 243-250.
11. El-Kenawy A.E. Role of propolis (bee glue) in improving histopathological changes of the kidney of rat treated with aluminum chloride / A.E. El-Kenawy, H.E. Hussein Osman, M.H. Daghestani // *Environ. Toxicol.* — 2012. — Vol. 22, № 11. — P. 175-178.
12. Eom S.Y. Effects of low-level arsenic exposure on urinary N-acetyl-β-D-glucosaminidase activity / S.Y. Eom, Y.C. Lee, D.H. Yim [et al.] // *Hum. Exp. Toxicol.* — 2011. — Vol. 30, № 12. — P. 1885-1891.
13. Estevez-Carmona M.M. Hypothyroidism maintained reactive oxygen species-steady state in the kidney of rats intoxicated with ethylene glycol: effect related to an increase in the glutathione that maintains the redox environment / M.M. Estevez-Carmona, E. Melendez-Camargo, R. Ortiz-Butron [et al.] // *Toxicol. Ind. Health*. — 2012. — Vol. 4, № 4. — P. 75-78.
14. Fanos V. Neonatal drug induced nephrotoxicity: Old and next generation biomarkers for early detection and management of neonatal drug-induced nephrotoxicity, with special emphasis on uNGAL and on metabolomics / V. Fanos, R. Antonucci, M. Zaffanello, M. Mussap // *Curr. Med. Chem.* — 2012. — Vol. 19, № 27. — P. 4595-4605.
15. Fujiwara Y. Cadmium renal toxicity via apoptotic pathways / Y. Fujiwara, J.Y. Lee, M. Tokumoto, M. Satoh // *Biol. Pharm. Bull.* — 2012. — Vol. 35, № 11. — P. 1892-1897.
16. Garg A.X. Renal prognosis of toxigenic *Escherichia coli* infection / A.X. Garg, M. Salvadori, L.M. Moist [et al.] // *Kidney Int. Suppl.* — 2009. — Vol. 112, № 2. — P. 38-41.
17. Gena P. Cadmium impairs albumin reabsorption by down-regulating megalin and CIC5 channels in renal proximal tubule cells / P. Gena, G. Calamita, W. B. Guggino // *Environ. Health Perspect.* — 2010. — Vol. 118, № 11. — P. 1551-1556.
18. Giannossi M.L. Trace element investigations in urinary stones: A preliminary pilot case in Basilicata (Southern Italy) / M.L. Giannossi, V. Summa, G. Mongelli // *J. Trace Elem. Med. Biol.* — 2012. — Vol. 7, № 11. — P. 168-172.
19. Greka A. Cell biology and pathology of podocytes / A. Greka, P. Mundel // *Ann. Rev. Physiol.* — 2012. — Vol. 74. — P. 299-323.
20. Habbig S. Nephrocalcinosis and urolithiasis in children / S. Habbig, B.B. Beck, B. Hoppe // *Kidney Int.* — 2011. — Vol. 80, № 12. — P. 1278-1291.
21. Harambat J. Epidemiology of chronic kidney disease in children / J. Harambat, K.J. van Stralen, J.J. Kim, E.J. Tizard // *Pediatr. Nephrol.* — 2012. — Vol. 27, № 3. — P. 363-373.
22. Huang M. Evaluation of factors associated with cadmium exposure and kidney function in the general population / M. Huang, S.J. Choi, D. W. Kim [et al.] // *Environ. Toxicol.* — 2011. — Vol. 22, № 7. — P. 85-88.
23. Huang S.S. Absorption, distribution, and elimination of graded oral doses of methylmercury in juvenile white sturgeon / S.S. Huang, A.B. Strathe, J.G. Fadel [et al.] // *Aquat. Toxicol.* — 2012. — Vol. 15, № 122-123. — P. 163-171.
24. Jerez S. Distribution of metals and trace elements in adult and juvenile penguins from the Antarctic Peninsula area / S. Jerez, M. Motas, J. Benzal [et al.] // *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* — 2012. — Vol. 24, № 10. — P. 65-68.
25. Kala G.K. Lithium-induced membranous glomerulonephropathy in a pediatric patient / G.K. Kala, M. Mogri, E. Weber-Shrikant, J.E. Springate // *Pediatr. Nephrol.* — 2009. — Vol. 24, № 11. — P. 2267-2269.
26. Kim Y. Associations of blood lead, cadmium, and mercury with estimated glomerular filtration rate in the Korean general population: analysis of 2008-2010 Korean national health and nutrition examination survey data / Y. Kim, B.K. Lee // *Environ. Res.* — 2012. — Vol. 118. — P. 124-129.
27. Liu X. L. The clinical analysis of mercury poisoning in 92 cases / X.L. Liu, H.B. Wang, C.W. Sun [et al.] // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. — 2011. — Vol. 50, № 8. — P. 687-689.
28. McClellan A.C. Epidemiology, geography and chronic kidney disease / A.C. McClellan, L. Plantinga, W.M. McClellan // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2012. — Vol. 21, № 3. — P. 323-328.
29. Monico C.G. Genetic determinants of urolithiasis / C.G. Monico, D.S. Milliner // *Nat. Rev. Nephrol.* — 2011. — Vol. 8, № 3. — P. 151-162.
30. Nast C.C. Infection-related glomerulonephritis: changing demographics and outcomes / C.C. Nast // *Adv. Chronic. Kidney Dis.* — 2012. — Vol. 19, № 2. — P. 68-75.
31. Nawrot T.S. Cadmium exposure in the population: from health risks to strategies of prevention / T.S. Nawrot, J.A. Staessen, H.A. Roels [et al.] // *Biomarkers*. — 2010. — Vol. 23, № 5. — P. 769-782.
32. Nelson P.J. Glomerular disease in 2011: New clues to environmental influences in glomerular disease / P.J. Nelson, C.E. Alpers // *Nat. Rev. Nephrol.* — 2011. — Vol. 8, № 2. — P. 65-66.
33. Norris K. Race, gender, and socioeconomic disparities in CKD in the United States / K. Norris, A.R. Nissenson // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2008. — Vol. 19, № 7. — P. 1261-1270.
34. Odubango M.O. End-stage renal disease in Nigeria: an overview of the epidemiology and the pathogenetic mechanisms / M.O. Odubango, C.A. Okolo, A.O. Oluwasola, A. Arije // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* — 2011. — Vol. 22, № 5. — P. 1064-1071.
35. Petrovic Z. Environmental Cd and Zn concentrations in liver and kidney of European hare from different Serbian regions: Age and tissue differences / Z. Petrovic, V. Teodorovic, M. Dimitrijevic [et al.] // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* — 2012. — Vol. 5, № 12. — P. 85-88.
36. Phuong J. Predicted toxicity of the biofuel candidate 2,5-dimethylfuran in environmental and biological systems / J. Phuong, S. Kim, R. Thomas, L. Zhang // *Environ. Mol. Mutagen.* — 2012. — Vol. 53, № 6. — P. 478-487.

37. Prabu S.M. Silibinin ameliorates arsenic induced nephrotoxicity by abrogation of oxidative stress, inflammation and apoptosis in rats / S.M. Prabu, M. Muthumani // *Mol. Biol. Rep.* — 2012. — Vol. 39, № 12. — P. 11201-11216.

38. Sharma A.P. Epidemiology of pediatric urolithiasis / A.P. Sharma, G. Filler // *Indian J. Urol.* — 2010. — Vol. 26, № 4. — P. 516-522.

39. Sivakumar S. Bioaccumulations of aluminum and the effects of chelating agents on different organs of *Cirrhinus mrigala* / S. Sivakumar, C.P. Khatiwada, J. Sivasubramanian // *Environ Toxicol. Pharmacol.* — 2012. — Vol. 34, № 3. — P. 791-800.

40. Steenkamp R. UK renal registry 13th annual report: national and centre-specific analyses / R. Steenkamp, C. Castledine, T. Feest, D. Fogarty // *Nephron Clin. Pract.* — 2011. — Vol. 119, suppl. 2. — P. 27-52.

41. Sykes A.J. A study of airline pilot morbidity / A.J. Sykes, P.D. Larsen, R.F. Griffiths, S. Aldington // *Aviat. Space Environ. Med.* — 2012. — Vol. 83, № 10. — P. 1001-1005.

42. Wang H.Y. Impact of uremic environment on peritoneum: a proteomic view / H.Y. Wang, C.Y. Lin, C.C. Chien [et al.] // *J. Proteomics.* — 2012. — Vol. 75, № 7. — P. 2053-2063.

43. Wei X. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in first-degree relatives of chronic kidney disease patients in Southern China / X. Wei, Z. Li, W. Chen [et al.] // *Nephrology.* — 2012. — Vol. 17, № 2. — P. 123-130.

44. Weiner D.E. The Central American Epidemic of CKD / D.E. Weiner, M. D. McClean, J.S. Kaufman, D.R. Brooks // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2012. — Vol. 25, № 10. — P. 162-167.

45. Wilson D. Nuclear factor-kappa B is not involved in titanium dioxide-induced inflammation / D. Wilson, M. Zaout, J.H. Heo [et al.] // *J. UOEH.* — 2012. — Vol. 34, № 2. — P. 183-191.

46. You L. Renal function, bisphenol A, and alkylphenols: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 2003-2006) / L. You, X. Zhu, M.J. Shrubsole [et al.] // *Environ Health Perspect.* — 2011. — Vol. 119, № 4. — P. 527-533.

47. Yu S. Metal accumulation and evaluation of effects in a freshwater turtle / S. Yu, R.S. Halbrook, D.W. Sparling, R. Colombo // *Ecotoxicology.* — 2011. — Vol. 20, № 8. — P. 1801-1812.

48. Zaza G. Incidence of primary glomerulonephritis in a large North-Eastern Italian area: a 13-year renal biopsy study / G. Zaza, P. Bernich, A. Lupo // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2012. — Vol. 6, № 12. — P. 145-147.

49. Zheng L.Y. Urine arsenic and prevalent albuminuria: evidence from a population-based study / L.Y. Zheng, J.G. Umans, M. Tellez-Plaza [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* — 2012. — Vol. 19, № 11. — P. 162-166.

50. Zuo L. Current burden and probable increasing incidence of ESRD in China / L. Zuo, M. Wang // *Clin. Nephrol.* — 2010. — Vol. 74, suppl. 1. — P. 20-22.

Рецензент: Таран Е.И., доцент кафедри нефрології і ПЗТ НМАПО імені П.Л. Шупика

Получено 15.03.13

Получено в исправленном виде 26.04.13 □

Бевзенко Т.Б.

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК І ЕКОЛОГІЯ

Резюме. В огляді літератури подано зв'язок розвитку хронічної хвороби нирок з екологічним станом зон мешкання хворих, вплив на характер ураження ниркових структур (клубочків, каналців, стром) ксенобіотиків (неорганічних й органічних хімічних речовин, есенціальних та токсичних мікроелементів). На підставі власних даних проаналізовано поширеність і захворюваність на хронічну хворобу нирок у 33 міських та сільських районах Донецької області, зіставлено результати з гігієнічними факторами довкілля (характером атмосферного повітря, ґрунту, питної й ґрунтових вод), роль у ступені забруднення ксенобіотиками різних галузей промисловості, сільського господарства, автомобільного і залізничного транспорту, підтверджено залежність статистичних показників від несприятливих екологічних умов у регіонах.

Ключові слова: нирки, хвороба, екологія.

Bevzenko T.B.

Donetsk National Medical University named after M. Gorky,
Donetsk, Ukraine

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND ECOLOGY

Summary. The review of literature presented the relationship between the development of chronic kidney disease with the ecological state of areas of residence of patients, the impact of xenobiotics (inorganic and organic chemicals, essential and toxic elements) on the character of renal structures (glomeruli, tubules, stroma) damage. Based on self-reported data, there were analyzed prevalence and incidence of chronic kidney disease in 33 urban and rural areas of the Donetsk region, the results are compared with the hygiene factors of the environment (nature of air, soil, drinking water and groundwater), a role in the degree of contamination with xenobiotics of different industries, agriculture, road and rail transportation; the dependence of statistical indicators on adverse environmental conditions in the regions had been confirmed.

Key words: kidney, disease, ecology.