

## ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Е. М. Спивак<sup>1\*</sup>, доктор медицинских наук,

Т. Г. Пухова<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5.

**РЕЗЮМЕ** Представлен анализ влияния экологического неблагополучия на эпидемиологию заболеваний органов мочевой системы в детской популяции. Освещаются механизмы поражения почек при воздействии экзотоксикантов и нефротоксический эффект наиболее значимых загрязнителей окружающей среды (кадмия, свинца, ртути, мышьяка, хрома, стронция, хлорорганических соединений). Анализируется роль почек в элиминации ксенобиотиков из организма и механизмы этого процесса. Дается характеристика клинических проявлений, изменений лабораторных показателей и патоморфологической картины эконефротий в детском возрасте.

**Ключевые слова:** экзотоксиканты, почки, морфофункциональное состояние, дети.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): spivak58@mail.ru

В конце прошлого столетия сформировалось новое направление в педиатрии – экологическая нефрология детского возраста, предметом изучения которой является влияние загрязнения окружающей среды на возникновение и течение заболеваний органов мочевой системы (ОМС) у детей [1]. Было установлено, что загрязнение окружающей среды ассоциируется с высокими показателями распространенности болезней ОМС и нефрологической заболеваемости. Существенно изменяется структура патологии: значительно возрастает доля врождённых пороков развития ОМС и дисметаболических нефропатий. Общими для этих пациентов являются дисгармоничное физическое развитие и высокая коморбидность [2].

В районах с неблагоприятной экологической ситуацией увеличивается частота инфекций мочевой системы и изменяется их этиология. Снижается роль кишечной палочки, возрастает частота выявления вульгарного протей, клебсиеллы, энтеробактера, грамположительной микрофлоры [3]. Особенности этой группы нефропатий – частые хронизация и латентное течение, создающие диагностические трудности [4].

Наиболее значимыми нефроэкологическими факторами являются выхлопные газы автомобилей, выбросы теплоэлектроцентрали, металлургических, нефтеперерабатывающих и химических производств. Именно детское население крупных городов, перенасыщенных транспортом и промышленными предприятиями, становится первой жертвой экологического неблагополучия [5–8].

Под нефротоксичностью понимают свойство химических веществ вызывать изменения структуры и функций почек. Этот эффект может быть следствием прямого влияния на ткань органа либо осуществляться опосредованно через изменения кислотно-щелочного баланса, кровообращения, метаболиты, подлежащие элиминации. Нефротоксическое действие начинается с накопления ксенобиотика в эпителии канальцев после прохождения его через фильтрационный барьер клубочков. В дальнейшем эпителиоциты подвергаются деструкции, и продукты их распада закупоривают просвет канальцев. У пациентов регистрируются гемат-, протеин- и олигурия, повышение плазменной концентрации азотистых соединений; появляются отеки, повышается артериальное давление. Постепенно развивается хроническая почечная недостаточность с ацидозом, азотемией, анемией, стойкой артериальной гипертензией, нефротическим синдромом [9].

Среди наиболее токсичных для почечной ткани веществ выделяются ионы и соли **тяжелых металлов**. Их влияние определяется концентрацией, длительностью экспозиции, комбинацией с другими экзотоксикантами, предшествующим состоянием здоровья ребенка. Важная роль отводится также генетически детерминированной индивидуальной чувствительности к влиянию ксенобиотиков. Патогенный эффект тяжелых металлов обусловлен рядом обстоятельств. Они не подвергаются процессам разложения, а лишь перераспределяются между различными органами и тканями. Их соли с высокой скоростью на-

капливаются в почве экопатогенных регионов, а удаляются из нее достаточно медленно. Металлы хорошо аккумулируются тканями теплокровных животных, а также гидробионтов, которые в свою очередь являются источником поступления их в организм [10].

Тяжелые металлы оказывают негативное влияние на иммунитет. Показано, что соединения свинца и шестивалентного хрома способствуют дисгаммаглобулинемии со снижением концентрации IgA и повышением уровня IgG. Антибактериальные антитела включаются в состав циркулирующих иммунных комплексов, которые играют патологическую роль. Металлы уменьшают активность неспецифических факторов защиты, в частности фагоцитарный потенциал нейтрофилов [11].

J. A. M. Mahugija et al. (2018) исследовали уровни свинца, цинка, железа, меди и кадмия в моче школьников, проживающих в разных районах Дар-эс-Салама (Танзания). Было установлено достоверное повышение концентрации тяжелых металлов и снижение содержания цинка и железа у детей – жителей района антропогенного загрязнения [12].

В эконейрологии детского возраста наибольшее значение придается так называемой «большой четверке» тяжелых металлов – кадмию, свинцу, ртути и мышьяку.

**Кадмий** (Cd) широко распространен в окружающей среде [13], может содержаться в сточных водах, почве и атмосферном воздухе, куда он поступает с фосфатными удобрениями, продуктами сжигания угля, бензина и табака. Пути проникновения Cd в организм – вода, пища и вдыхаемый воздух. При этом Cd, содержащийся в продуктах, характеризуется высоким уровнем биодоступности. Ткани очень медленно освобождаются от него: период полувыведения может достигать 30 лет, а элиминация осуществляется практически исключительно через почки. Длительное пребывание в экопатогенных регионах способствует кумуляции Cd преимущественно в корковом слое. В результате повреждения проксимальных канальцев возникают протеин-, аминокислот- и глюкозурия, повышается экскреция калия, кальция, мочевой кислоты, ряда ферментов: щелочной и кислой фосфатаз, лактатдегидрогеназы, аминотрансферазы. Морфологические изменения в почках неспецифичны. На начальной стадии это дегенерация эпителиоцитов, при прогрессировании Cd-нефропатии в финале возможно формирование интерстициального фиброза вплоть до тубулярной атрофии [14]. Нефротоксическое действие Cd уменьшается под влиянием ионов цинка [13].

В последние десятилетия наблюдается существенное накопление **свинца (Pb)** в окружающей среде, который рассматривается в качестве ее приоритетного загрязнителя, проявляет токсичность в очень малых дозах и имеет длительный период полувыведения. Pb нашел широкое применение в хозяйственной деятельности – производстве аккумуляторов, резины, пластмасс, красителей, добавок к автомобильному топливу, в полиграфической промышленности. Pb способен к накоплению в различных средах: почве, воде, воздухе, а также в продуктах питания. Максимальная степень загрязнения атмосферного воздуха Pb наблюдается вокруг свинцово-плавильных заводов, в непосредственной близости от дорог с интенсивным движением автотранспорта. Этот металл содержится в плитах, которые используются при строительстве зданий, в том числе жилых домов. Pb может накапливаться в тканях плода в течение антенатального периода, так как достаточно легко проникает через плаценту [14].

В современных условиях основную опасность представляет хроническое воздействие соединений Pb. Наряду с высоким риском развития патологии различных органов наблюдается также поражение почек. У людей с хронической свинцовой интоксикацией в клетках ткани почек выявляются включения, содержащие Pb. Кумуляция его в митохондриях приводит к возникновению ультраструктурных нарушений. Формируются тубулярные и тубулоинтерстициальные изменения. Длительное воздействие солей Pb способствует сморщиванию почки вследствие интерстициального фиброза, атрофии клубочков и гиалиновой дегенерации микрососудов и, в конечном итоге, реализуется синдромом хронической почечной недостаточности. Показано, что соли Pb повышают риск развития злокачественных опухолей почек [15, 16].

Естественным антагонистом Pb в организме является цинк, который снижает его концентрацию в тканях, уменьшая тем самым токсический эффект. Это объясняется способностью цинка индуцировать синтез металлопротеина, связывающего избыток Pb. Ионы железа и меди также способствуют детоксикации, так как конкурируют с Pb при реабсорбции своих солей в почечных канальцах [13].

Установлена ассоциация повышенных уровней Pb в плазме крови и моче при дисметаболической нефропатии, пиелонефрите и тубулоинтерстициальном нефрите у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе [17]. Нефротоксический эффект проявляется увеличением уровня ферментов и продуктов перекисидации в моче, нарушениями функций канальцев, петли

Генле, а также усилением процессов деградации соединительного каркаса почек. Одновременно Pb оказывает негативное влияние на иммунную систему таких пациентов.

Почки являются одним из органов-мишеней при избыточном поступлении в организм **ртути (Hg)**. Соединения Hg используются в электронной промышленности, производстве красителей и фунгицидов. Повышенное содержание Hg наблюдается при несоблюдении технологии утилизации. В организм Hg поступает преимущественно через легкие и желудочно-кишечный тракт; основными ее источниками являются рыба и морепродукты. Длительное воздействие Hg на почки характеризуется формированием некротического нефроза с гибелью эпителиоцитов проксимальных канальцев, появлением болевого синдрома, протеинурии, нарушением мочевыделительной функции, вплоть до анурии [18].

Вещества, содержащие **мышьяк (As)**, применяются в металлургии, сельском хозяйстве (пестициды), стекольной, электрорадиотехнической, текстильной, лакокрасочной и угольной промышленности. Его соединения могут попасть в организм через кожу, желудочно-кишечный тракт и при дыхании. Этот металл также способен вызвать нефропатию. Соли As воздействуют на клеточные митохондрии [19–21]. В эксперименте установлено, что у лабораторных животных, длительно получавших пятивалентный As, повреждались проксимальные канальцы со снижением функциональной способности почек. Описан также нефроканцерогенный эффект мышьяковистых соединений [13].

Установлена ассоциация заболеваний ОМС и повышенных концентраций в организме **соединений хрома (Cr)**. Этот металл относится к жизненно важным микроэлементам, принимающим участие в углеводном обмене, формировании структуры и осуществлении функции нуклеиновых кислот. Однако при избыточном поступлении с пищей, водой и атмосферным воздухом Cr рассматривается как экзотоксикант, который способен оказывать нефротоксическое действие. Оно связано с мембранопатологическим процессом – ингибированием тиоловых ферментов, а также ферментов аэробного гликолиза, цикла Кребса с угнетением синтеза аминокислот и белков. Нефротоксический эффект оказывают соединения шестивалентного Cr, тогда как трехвалентный имеет физиологическое значение. Как и другие металлы, Cr способствует снижению иммунологической резистентности и обладает нефроканцерогенным эффектом [13].

Существуют данные, согласно которым накопление в организме **стронция (Sr)** при дисметаболической нефропатии способствует прогрессированию обменных нарушений, что в свою очередь негативно воздействует на парциальные почечные функции. Выявлена связь Sr с возникновением тубулоинтерстициального нефрита и уролитиаза у детей; это объясняется повреждающим нефрон действием Sr. Увеличение экскреции ферментов и продуктов перекисного окисления липидов с мочой, пуринемия указывают на цитотоксическое действие Sr в отношении нефроэпителия. Установлено, что патогенное воздействие соединений Sr приводит к снижению реабсорбции фосфатов, влияет на параметры плотности мочи и аммионогенез. У детей с максимальным накоплением Sr изменяется также состояние клубочков в виде гиперфильтрации [19]. Как и другие металлы, Sr угнетает иммунологическую резистентность. Косвенным подтверждением роли Sr в прогрессировании нефропатологического процесса является его высокая концентрация в сыворотке крови у взрослых больных с почечной недостаточностью [13].

Следует учитывать то обстоятельство, что в условиях загрязнения окружающей среды практически всегда осуществляется воздействие на организм не одного, а нескольких ксенобиотиков. В этом случае общий патогенный эффект представляет собой сочетание каждого из них в отдельности. Иллюстрацией этому могут служить результаты исследования, проведенного в 2019 году А. Р. Sanders et al. Оценено комбинированное воздействие четырех нефротоксичных тяжелых металлов: свинца, кадмия, ртути и мышьяка – на функциональное состояние почек. Авторы обследовали 2709 детей и подростков 12–19 лет. Сделано заключение о потенцирующем негативном действии комплекса экзотоксикантов на ренальные функции, в частности на скорость клубочковой фильтрации, что может иметь последствия в более старшем возрасте [22].

Кроме тяжелых металлов к экзотоксикантам, которые способствуют формированию эконефропатий, относятся **полициклические ароматические углеводороды**, представителем которых является **бензапирен**. В современных условиях их основные источники – сгорание нефтепродуктов и угля.

Еще одной группой нефротоксичных веществ являются хлорорганические соединения [23]. Так, достаточно хорошо изучена эконефропатия, возникающая у детей под влиянием хлорорганических пестицидов [24].

Высокая чувствительность почек к экзотоксикантам обусловлена рядом факторов. Они активно участвуют в элиминации токсических химических соединений, что приводит к созданию высоких концентраций ксенобиотиков в канальцах нефрона. Повреждению почечной ткани способствует большой объем крови, проходящей через орган, а также положительное гидростатическое давление, являющееся одной из причин повышенной уязвимости гломерулярных капилляров. Определенное значение имеет наличие обширной поверхности эндотелия клубочков и эпителия канальцев – мест непосредственного контакта почечной ткани с экзотоксикантами.

Тонкий механизм их цитотоксического эффекта до конца не расшифрован. Считается, что основную роль играет нарушение функции лизосом, патология мембран и окислительный стресс [24]. Нефротоксические вещества изменяют кальциевую транспортную систему. Накопление  $Ca^{+2}$ , активация перекисного окисления липидов, увеличение концентрации свободных кислородных радикалов приводят к деструкции митохондриальных мембран, нарушая энергетический баланс в клетках.

В настоящее время различают четыре механизма выведения токсинов почками. Во-первых, эпителий проксимальных канальцев осуществляет внутриклеточный транспорт химических соединений, что требует существенных энергозатрат и связано с функцией митохондрий. Во-вторых, в почках функционирует система ферментов – оксидаз, которые способны вызывать химические превращения с последующим метаболическим разрушением экзотоксикантов. В-третьих, в эпителиоцитах почечных канальцев имеется цитоплазматический белок, осуществляющий внутриклеточное связывание тяжелых металлов с образованием металлопротеидов. Наконец, существует еще один (четвертый) механизм, заключающийся в реакции мембран с образованием внутриклеточных вакуолей. Этот процесс обеспечивается комплексом лизосомальных ферментов [24].

Следовательно, структурно-функциональные особенности почек позволяют считать их важнейшим компонентом системы, обеспечивающей элиминацию токсических химических веществ из организма. Однако одновременно это способствует частому повреждению почечной ткани экзотоксикантами. В условиях неблагоприятного антропогенного воздействия ксенобиотики могут трансформироваться в метаболиты, которые обладают большим повреждающим действием на почечную ткань, чем исходные соединения, что существенно увеличивает нефротоксический эффект.

**Эконефропатии** являются классическим примером экологически обусловленных заболеваний. Существует несколько их клинических вариантов [24]. Один из них – синдром тубулопатии. Механизмом его развития считается повреждающее действие ксенобиотиков на эпителий проксимальных канальцев почек с нарушением процессов реабсорбции и появлением глюкоз-, фосфат-, гипераминоацид-, а также протеинурии. В других случаях длительное воздействие экзотоксикантов приводит к формированию хронического тубулоинтерстициального нефрита, который может быть также и следствием острого отравления нефротоксичными веществами. Третий вариант эконефропатии – иммунологически опосредованное поражение почек. При таком механизме повреждения ксенобиотики выступают в качестве компонента иммунных комплексов, расположенных в различных отделах нефрона.

Самой частой нозологической формой, при которой неблагоприятные антропогенные воздействия играют ведущую роль, считается дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Установлено, что в экологически неблагоприятных регионах она выявляется у каждого второго-третьего ребенка, причем с возрастом ее частота нарастает. Ксенобиотики изменяют конформацию белковых молекул с появлением дополнительных лигандных локусов, которые связываются с микроэлементами, делая белки антигенами. Проникая через базальную мембрану почек, они не реабсорбируются в проксимальных канальцах и экскретируются с мочой с появлением микропротеин- и микроэлементурии [25]. К экзозависимой нефрологической патологии у детей относят и так называемый минимальный мочевого синдром, который проявляется изолированной микрогематурией либо ее сочетанием с кристаллурией, имеющей в большинстве случаев оксалатно-кальциевый характер [1].

Общими в клинической картине эконефропатий являются раннее начало, торпидно-прогрессирующее течение с развитием тубулярных дисфункций, симптомы приобретенного иммунодефицита и нестабильность клеточных мембран. При исследовании нефробиоптатов часто обнаруживаются признаки структурного дизэмбриогенеза. Эта группа пациентов имеет высокий риск развития хронической почечной недостаточности [1].

В результате обследования популяции одного из районов В. В. Длин и др. (2009) выявили высокую частоту поражения почек у детей, которая в три раза превышала общероссийские показатели. Был установлен значительный уровень загрязнения среды солями кадмия, хрома и сурьмы. У пациентов определялась их повышенная экскреция

с мочой, что указывало на накопление указанных микроэлементов в почках. При посмертном исследовании почечной ткани детей, погибших от случайных причин, оказалось, что содержание кадмия в ней в 100 раз превышало таковое у жителей другого региона. Все это позволило сделать вывод о том, что описанная эконефропатия обусловлена поражением почечной ткани солями тяжелых металлов. Ее отличительной чертой явилась значительная частота врожденных пороков развития ОМС, что связано с возможным тератогенным эффектом ксенобиотиков. Заболевание чаще выявлялось в дошкольном возрасте; первоначально проявлялось изолированной гематурией либо сочетанием ее с оксалатно-кальциевой кристаллурией с постепенным снижением тубулярных функций. По мере роста пациентов нарастала выраженность гематурии, в большинстве случаев диагностировалась гипероксалурия, реже – уратурия. Определялись признаки нестабильности цитомембран: липид-, аминокислот- и этаноаминоурия, уменьшение антикристаллообразующей способности мочи. Исследование нефробиоптатов указывало на тубулоинтерстициальный нефрит с преобладанием склерозирования интерстиция и наличием признаков почечного дизэмбриогенеза как морфологической основы заболевания [24].

Другой вариант эконефропатии – заболевание, связанное с токсическим воздействием пестицидов. Клинически она протекает как дизметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Это связано с негативным действием пестицидов на кальциевый обмен, в результате чего увеличивается образование плохо раство-

римых солей. Повышенное кристаллообразование обусловлено также дефицитом факторов его ингибирования (дифосфонатов и пирофосфатов). По мере увеличения стажа заболевания резко возрастает риск развития уролитиаза, обструктивного пиелонефрита и интерстициального нефрита. Больные демонстрируют раннее снижение функции почек преимущественно по тубулярному типу, что проявляется нарушением ацидификации мочи, уменьшением концентрационной способности, дисфункцией суточного ритма мочеиспускания. Для этой группы детей характерен высокий уровень коморбидности с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, аллергической патологией, синдромом вегетативной дистонии.

Исследование, проведенное в Ярославле, являющимся крупным промышленным центром, многие районы которого характеризуются экологическим неблагополучием, позволило установить, что хронические заболевания ОМС у детей, проживающих в экотоксичных зонах, сопровождаются высокой коморбидностью, дисгармоничным физическим развитием, снижением иммунологической резистентности. Таких пациентов следует рассматривать как группу высокого риска по тяжелому течению патологии с нарушением функции почек и раннего формирования хронической почечной недостаточности [2, 26].

Дальнейшее изучение связи действия факторов экологического неблагополучия и развития заболеваний органов мочевой системы в детской популяции позволит определить пути первичной и вторичной профилактики данной патологии среди населения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Игнатова, М. С. Роль неблагоприятных экологических факторов в развитии нефропатии у детей / М. С. Игнатова / Детская нефрология. – Москва : Московское информ. аг-во, 2011. – С. 75 – 81.
- Пухова, Т. Г. Эпидемиология заболеваний органов мочевой системы у детей, проживающих в крупном промышленном городе / Т. Г. Пухова, Е. М. Сливак, И. А. Леонтьев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – № 6. – С. 89–91.
- Вялкова, А. А. Современные подходы к диагностике и лечению ренальной инфекции у детей / А. А. Вялкова, В. А. Гриценко // Нефрология. – 2018. – Т. 22, № 3. – С. 72–87.
- Ни, А. Клинико-эпидемиологические особенности инфекции мочевыводящих путей у детей Приморского края / А. Ни, Е. В. Сергеева, О. Г. Быкова [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 4. – С. 10–13.
- Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье населения (обзор литературы) / Р. А. Голиков, Д. В. Суржиков, В. В. Кислицына, В. А. Штайнер // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 5. – С. 20–31.
- Савченко, О. В. Влияние загрязнения окружающей среды тяжелыми металлами на здоровье детей дошкольного возраста / О. В. Савченко // Экология человека. – 2018. – № 3. – С. 16–20.
- Prevalence types and malformations in congenital anomalies of the kidney and urinary tract in newborns: a retrospective hospital-based study / Z-Y. Li, Y-M. Chen, L-Q. Qiu [et al.] // Italian Journal of Pediatrics. – 2019. – Vol. 50, № 45.
- Periconception exposure to air pollution and risk of congenital malformations / S. Ren, E. Haynes, E. Hall [et al.] // Journal of Pediatrics. – 2018. – Vol. 193. – P. 76 – 84.
- Экологическая медицина / И. И. Бурак, С. И. Григорьева, Н. И. Миклис, О. А. Черкасова. – Витебск, 2018. – Ч. 1. – 189 с.
- Lunyera, J. Heavy metal nephropathy: considerations for exposure analysis / J. Lunyera, S. R. Smith // Kidney International. – 2017. – № 92. – P. 548–550.

11. Garcia, J. D. D. Renal damage associated with heavy metals: review work / J. D. D. Garcia, E. Arceo // *Revista Colombiana de Nefrologia*. – 2018. – Vol. 5, № 1.
12. Mahugija, J. A. M. Levels of heavy metals in urinary samples of school children from selected industrial and non-industrial areas in Dar es Salaam, Tanzania / J. A. M Mahugija, Z. S. Kasenya, K. F. Kilulya // *African Health Sciences*. – 2018. – Vol. 18, № 4. – P. 1226–1235.
13. Громова, О. А. Витамины, макро- и микроэлементы / О. А. Громова, В. Г. Ребров. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960 с.
14. Urinary and blood cadmium and lead and kidney function NHANES 2007–2012 / M. C. Buser, S. Z. Ingber, N. Raines [et al.] // *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. – 2016. – № 219. – P. 261–267.
15. Ильичева, С. А. Современное состояние оценки потенциальной канцерогенной опасности свинца и его соединений / С. А. Ильичева, Д. Г. Заридзе // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2015. – Т. 59, № 2. – С. 48–52.
16. Влияние свинца на живые организмы / А. Ф. Титов, Н. М. Казнина, Т. А. Карапетян, Н. В. Доршакова // *Журнал общей биологии*. – 2020. – Т. 81, № 2. – С. 147–160.
17. McClure, L. F. Blood lead levels in young children. US, 2009–2015 / L. F. McClure, J. K. Niles, H. W. Kaufman // *Journal of Pediatrics*. – 2016. – Vol. 175. – P. 173–181.
18. Effects of mercury, lead, arsenic and zinc to human renal oxidative stress and functions: A review / J. Salazar-Flores, J. H. Torres-Jasso, D. Rojas-Bravo [et al.] // *Journal of Heavy Metal Toxicity and Diseases*. – 2019. – Vol. 4, № 1:2.
19. Arsenic intoxication: general aspects and chelating agents / G. Bjorklund, P. Oliinyk, R. Lysiuk [et al.] // *Archives of Toxicology*. – 2020. – № 9. – P. 1–19.
20. Huang, Y. Arsenic exposure in drinking water and occurrence of chronic kidney disease: the association and effect modification by comorbidities / Y. Huang, H. G. Cheng // *Environmental Epidemiology*. – 2019. – Vol. 3, Issue. – P. 167.
21. Arsenic toxicity: molecular targets and therapeutic agents / V. M. Nurchi, A. B. Djordjevic, G. Crisponi [et al.] // *Biomolecules*. – 2020. – Vol. 10, № 2. – P. 235.
22. Combined exposure to lead, cadmium, mercury and arsenic and kidney health in adolescents age 12–19 in NHANES 2009–2014 / A. P. Sanders, M. Mazzella, A. Malin [et al.] // *Environment International*. – 2019. – Vol. 131. – P. 104993.
23. Risk of genotoxic damage in schoolchildren exposed to organochloride pesticides / G. A. Anguiano-Vega, L. H. Cazares-Ramirez, J. R-V. Osten [et al.] // *Scientific Reports*. – 2020. – Vol. 10.
24. Длин, В. В. Обменные нефропатии у детей / В. В. Длин, И. М. Османов, Э. А. Юрьева. – Москва : Оверлей, 2009. – 128 с.
25. Обменные нефропатии у детей: причины развития, клинико-лабораторные проявления / Э. А. Юрьева, В. В. Длин, М. В. Кудин [и др.] // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2016. – № 2. – С. 28–34.
26. Пухова, Т. Г. Применение левокарнитина в лечении дисметаболической нефропатии у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе / Т. Н. Пухова, Е. М. Спивак // *Практика педиатра*. – 2015. – № 1. – С. 27–31.

## INFLUENCE OF ENVIRONMENT POLLUTION FACTORS ON KIDNEY MORPHOFUNCTIONAL STATUS IN CHILDREN

E. M. Spivak, T. G. Pukhova

**ABSTRACT** The analysis of ecological trouble influence on epidemiology of urinary system diseases in children is presented. The mechanisms of kidney injury in exotoxicant exposure and nephrotoxic effects of the most significant environment pollutants (cadmium, lead, mercury, arsenic, chromium, strontium, chlorine organic compounds) are considered. The role of kidneys in xenobiotic elimination from the organism and the mechanisms of this process are analyzed. Clinical manifestations, alterations of laboratory parameters and pathomorphological picture of econephropathy in childhood are described.

**Key words:** exotoxicants, kidneys, morphofunctional status, children.