

POŠKOZENÍ LEDVIN JAKO DŮSLEDEK PŮSOBNÍ PROFESIONÁLNÍCH ŠKODLIVIN

doc. MUDr. Josef Kohout, CSc.¹, doc. MUDr. Zdeněk Ouda, CSc.²

¹Klinika pracovního lékařství, Fakultní nemocnice v Plzni

²Urologická klinika, Fakultní nemocnice v Plzni

V práci je popsáno působení nejdůležitějších profesionálních škodlivin na ledviny. Při akutní intoxikaci se zjišťuje poškození tubulů až tubulární nekróza, kterou mohou vyvolat arzenovodík, sloučeniny dvojmočné rtuti, kadmium, chrom, glykoly, halogenizované uhlovodíky. Při chronické expozici je častější poškození tubulů (olovo, rtuť, kadmium, chrom, styren, trichlor-etylen) než glomerulů (rtuť, styren, trichloretylen).

Klíčová slova: akutní tubulární nekróza, chronické tubulární a glomerulární postižení.

OCCUPATIONAL DAMAGE OF THE KIDNEY

The authors analyze the action of the most important occupational nephrotoxic substances. In acute intoxications tubular damage or even necrosis is found which may be caused by arsenic trihydride, bivalent mercury compounds, cadmium, chromium, glycols, halogenated hydrocarbons. In chronic exposure tubular damage is more frequent (lead, mercury, cadmium, chromium, styren, trichlorethylene) than tubular damage (mercury, styrene, trichlorethylene).

Key words: acute tubular necrosis, chronic tubular and glomerular damage.

Úvod

Poškození ledvin jako důsledek působení profesionálních škodlivin je zjišťováno často. Přispívá k tomu skutečnost, že 25–33 % srdečního výdeje krve prochází ledvinami, což vede k expozici velkého množství toxických látek. Uplatňuje se i osmotický gradient, díky němuž toxické látky dosahují koncentrací daleko vyšších než v jiných orgánech. Ledvina je schopna acidifikovat moč, takže některé soluty se mohou uplatňovat i v ionických formách, které v jiných tkáních nejsou přítomny. Kromě přímého toxického působení profesionální škodliviny se může uplatnit i přerennální postižení – hypotenze při dehydrataci nebo šoku, případně hemolýza. Chronické postižení může dlouho probíhat bez příznaků a klinické projevy se zjišťují až při značném omezení renálních funkcí.

Intoxikace olovem

Při chronické expozici olovu se první změny objevují v buňkách proximálního tubulu, zjišťují se poruchy tubulární funkce, po několika letech se snižuje i glomerulární filtrace. Při poškození ledvin se uplatňuje i vazokonstrikce, arteriální hypertenze a hyperurikémie.

Intoxikace arzenovodíkem

Arzenovodík vyvolává akutní tubulární nekrózu, při níž se kromě přímého toxického účinku na tubulární epitelie uplatňují i hypoxie jako důsledek hemolytické anémie a precipitace hemoglobinových komplexů v tubulech.

Intoxikace rtutí

Akutní intoxikace sloučeninami dvojmočné rtuti vede k akutní tubulární nekróze až bilaterální kortikální nekróze. Při chronické expozici rtuti se rtuť hromadí v buňkách proximálních tubulů. Postižení glomerulů s proteinurií (často nefrotického charakteru), které bývá přítomno u 5–10 % exponovaných, je vysvětlováno imunologickými mechanismy (byly prokázány protilátky proti bazální membráně glomerulů), mohou se uplatnit i genetické faktory.

Intoxikace kadmiiem

Akutní inhalační intoxikace kadmiiem vede k akutní tubulární nekróze, u smrtelných intoxikací je popisována kortikální nekróza. Při chronické expozici kadmiiem je v ledvinách (zejména v kůře) uložena třetina celkového kadmia v organismu. Po překročení kritické hodnoty (170–300 mg/kg) se tubulární buňky rozpadají a uložené kadmium se uvolní. V punkční biopsii nemocné dlouhodobě exponované kadmiiem byly popsány diskrétní a kolísavé nepravidelnosti glomerulárního mezanigia a nepatrná ložiska endokapilární hypercelularity, dále jemné, ale patrné ložiskové změny tubulární výstelky a peritubulární fibróza.

Intoxikace chromem

Akutní intoxikace sloučeninami chromu vede k akutní tubulární nekróze, při závažné expozici k bilaterální kortikální nekróze. Při chronické expozici jsou zjišťovány biochemické změny, svědčící pro poškození tubulů. Rovněž při dlouhodobé expozici sloučeninám niklu jsou popisovány biochemické změny, svědčící pro poškození tubulů.

Intoxikace glykoly

Akutní intoxikace glykoly vede k postižení tubulů, kromě oxalurie se uplatňuje i enormní toxicita samotného glykolu.

Intoxikace styrenem

U pracovníků dlouhodobě exponovaných styrenu je zjišťována vyšší celková proteinurie, zvýšené vylučování beta-glukuronidázy močí (což by svědčilo pro vyšší obrát tubulárního epitelu) a lysozymu (což by svědčilo pro definitivnější tubulární lézi). Jiné práce uvádějí i selektivní glomerulární proteinurii.

Intoxikace tetrachlormetanem, chloroformem, trichloretylenem a tetrachloretylenem

Akutní intoxikace tetrachlormetanem vede k toxickému poškození až úplné nekróze proximálních tubulů; pokud není poškozena bazální membrána, je poškození reverzibilní. Obdob-

né změny jsou popisovány při akutní intoxikaci chloroformem, trichlorethylenem a tetrachlorethanem (ten je uváděn jako nejtoxicitější). Při chronické expozici tetrachlormetanu byly popsány změny ledvinových tepen, podobné aterosklerotickým.

Intoxikace trichlorethylenem

Při dlouhodobé expozici trichlorethylenu jsou zjišťovány glomerulonefritidy. Uvažuje se o imunologických pochodech – inhalovaný chlorovaný uhlovodík se může vázat a působit jako antigen vyvolávající vznik protilátek proti bazální membráně glomerulu, může se uplatnit genetická dispozice.

Literatura

1. Brüning T, Golka K, Stefanidis I, et al. Pathologische Ausscheidungsmuster von Harnproteinen bei langjährig gegen Trichlorethylen exponierten Nierenzellkarzinompatienten. In: Dokumentationsband über die 35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Fulda Rindt-Druck 1995: 121–124.
2. Buchancová J, Vrlík M, Gálíková E, et al. Súčasný pohľad na toxicitu chrómu u človeka a posudzovanie neskorých účinkov vo vzťahu k expozícii chrómu s ohľadom na výsledky epidemiologických a experimentálnych štúdií. Pracov. Lék. 1992; 44: 190–195.
3. Cikrt M, Hurych J, Kuklová D. Analysis of the renal tissue of a woman chronically exposed to cadmium. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1985; 55: 241–246.
4. Dlhopolček P, Hrnčiar J, Dálik R, et al. Akutná priemyslová otrava arzenovodíkom. Vnitř. Lék. 1982; 28: 393–398.
5. Ehrlich R, Robins T, Jordaan E, et al. Lead absorption and renal dysfunction in a South Africa battery factory. Occup. Environ. Med. 1998; 55: 453–460.
6. Francini I, Cavatoria A, Falzoi M, et al. Early indicators of renal damage in workers exposed to organic solvents. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1983; 52: 1–9.
7. Hüzl F, et al. Závěrečná zpráva dílčího úkolu státního výzkumného úkolu RVT P 17-335235 02 E 6. KÚNZ Plzeň 1980: 109.

Jiné práce uvádějí i biochemické změny, svědčící pro tubulární postižení.

Závěr

U všech nemocných s příznaky akutního nebo chronického postižení ledvin, kde anamnéza nesevčí pro „klasické“ onemocnění ledvin, je nutno myslet i na možnost profesionálního postižení a upřesnit v tomto smyslu pracovní anamnézu.

*Převzato z časopisu Interní medicína pro praxi
2001; 12: 568–569.*

8. Kohout J, Ouda Z. Profesionální poškození ledvin a močových cest. Prakt. Lék. 1999; 79: 514–516.
9. Liu C, Kuo W H, Lai J S. Urinary N-acetylglucosaminidase as an indicator of renal dysfunction in electroplating workers. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1998; 71: 348–352.
10. Nagoya T, Ishikawa N, Hata H. Urinary total protein and beta₂-microglobulin in workers exposed to trichlorethylene. Environ. Res. 1989; 50: 86–92.
11. Porro A, Lomonte C, Coratelli P. Chronic glomerulonephritis and exposure to solvents. Brit. J. ind. Med. 1992; 49: 738–742.
12. Roels H, Lauweys R, Konings J, et al. Renal function and hyperfiltration capacity in lead smelter workers with high bone lead. Occup. Environ. Med. 1994; 51: 505–512.
13. Vyskočil A, Popler A, Skutilová A, et al. Urinary excretion of proteins and enzymes in workers exposed to hydrocarbons in a shoe factory. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1991; 63: 359–362.
14. Werplanke A J W, Herber R M F. Effects on kidney of occupational exposure to styrene. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1998; 71: 47–52.