DOI: https://doi.org/10.17816/humeco643565 EDN: ADYJZU

Влияние загрязнения почвы тяжёлыми металлами на возникновение заболеваний нервной системы

Г.А. Батырова[1], Г.А. Умарова[1], С.Т. Уразаева[1], У.К. Сарсембин[2], А.Н. Исалдинова[1], Г.Е. Таскожина[1], Ж.Х. Исангужина[1], Е.А. Умаров[1]

[1] Западно-Казахстанский медицинский университет им. Марата Оспанова, Актобе, Республика Казахстан;
[2] Актюбинский региональный университет им. К. Жубанова, Актобе, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Антропогенная деятельность промышленно развитых стран приводит к загрязнению почвы тяжёлыми металлами, которые аккумулируются в тканях организма и обладают нейротоксическим действием. С учётом острой экологической проблемы накопления в почве тяжёлых металлов и их токсичности для человека целью исследования был анализ актуальных научных данных об их патологическом воздействии их на нервную ткань. Для достижения поставленной цели обработаны доказательные научные статьи релевантных открытых баз данных за последние пять лет. Согласно научным данным, кадмий, хром, свинец и ртуть считаются наиболее распространёнными металлами, которые загрязняют почву и оказывают нейротоксическое действие. Токсичность тяжёлых металлов в нервной ткани реализуется через множественные механизмы, включая нарушение клеточного цикла, метаболических процессов и целостности гематоэнцефалического барьера. Эти воздействия приводят к дегенеративным изменениям структур центральной нервной системы. Кадмий, свинец, ртуть и хром вмешиваются в развитие нервной системы и её функционирование, вызывая нейротоксические эффекты, вплоть до летальных исходов при острых отравлениях. В районах с неблагоприятной экологической обстановкой важно проводить скрининговые исследования для выявления групп населения, подверженных повышенному риску отравления металлами. Это необходимо для реализации первичных профилактических мер. Такие действия помогут снизить негативное влияние загрязнённой почвы, содержащей тяжёлые металлы, на здоровье людей.

Ключевые слова: микроэлементы; загрязнение почвы; кадмий; свинец; нейротоксичность; ртуть; хром.

Как цитировать:
Батырова Г.А., Умарова Г.А., Уразаева С.Т., Сарсембин У.К., Исалдинова А.Н., Таскожина Г.Е., Исангужина Ж.Х., Умаров Е.А. Влияние загрязнения почвы тяжёлыми металлами на возникновение заболеваний нервной системы // Экология человека. 2025. Т. 32, № 7. С. 449-459.
DOI: 10.17816/humeco643565 EDN: ADYJZU

Рукопись поступила: 30.12.2024 **Рукопись одобрена:** 11.08.2025 **Опубликована online:** 24.08.2025

ЭКО • ВЕКТОР

Распространяется на условиях лицензии CC BY-NC-ND 4.0 International
© Эко-Вектор, 2025

DOI: https://doi.org/10.17816/humeco643565 EDN: ADYJZU

Effect of Soil Heavy Metal Contamination on Incidence of Nervous System Disorders

Gulnara A. Batyrova[1], Gulmira A. Umarova[1], Saltanat T. Urazayeva[1], Umbetali K. Sarsembin[2], Assel N. Issaldinova[1], Gulaim E. Taskozhina[1], Zhamilia H. Issanguzhina[1], Yeskendir A. Umarov[1]

[1] West Kazakhstan Marat Ospanov Medical University, Aktobe, Republic of Kazakhstan;
[2] K. Zhubanov Aktobe Regional University, Aktobe, Republic of Kazakhstan

ABSTRACT

Human activities in industrialized economies lead to soil contamination with highly neurotoxic heavy metals accumulating in body tissues. Given the urgent environmental issue of heavy metal accumulation in soil and their toxicity to humans, the aim of the study was to analyse the available scientific data on their neurotoxicity. To achieve this aim, evidence-based papers from the relevant open databases over the past five years have been reviewed. According to scientific evidence, cadmium, chromium, lead, and mercury are considered the most common neurotoxic metals that pollute the soil. The heavy metal toxicity to nervous tissue has various mechanisms, such as the impairment of the cell cycle and metabolism and blood-brain barrier disruption. This leads to structural degeneration of the central nervous system. Cadmium, lead, mercury, and chromium can affect the development and functions of the nervous system, resulting in neurotoxicity that can be fatal in cases of acute poisoning. Screening, identification of populations with the increased risk of metal poisoning, and primary prevention in environmentally unfavourable areas are the appropriate actions to solve the problem of heavy metal contamination of the soil and their adverse effect on the body.

Keywords: trace elements; soil contamination; cadmium; lead; neurotoxicity; mercury; chromium.

To cite this article:
Batyrova GA, Umarova GA, Urazayeva ST, Sarsembin UK, Issaldinova AN, Taskozhina GE, Issanguzhina ZhH, Umarov YeA. Effect of Soil Heavy Metal Contamination on Incidence of Nervous System Disorders. *Ekologiya cheloveka (Human Ecology).* 2025;32(7):449-459. DOI: 10.17816/humeco643565
EDN: ADYJZU

Received: 30.12.2024 **Accepted:** 11.08.2025 **Published online:** 24.08.2025

ECO•VECTOR
The article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 International License
© Eco-Vector, 2025

DOI: https://doi.org/10.17816/humeco643565 EDN: ADYJZU

土壤重金属污染对神经系统疾病发生的影响

Gulnara A. Batyrova[1], Gulmira A. Umarova[1], Saltanat T. Urazayeva[1], Umbetali K. Sarsembin[2], Assel N. Issaldinova[1], Gulaim E. Taskozhina[1], Zhamilia H. Issanguzhina[1], Yeskendir A. Umarov[1]

[1] West Kazakhstan Marat Ospanov Medical University, Aktobe, Republic of Kazakhstan;
[2] K. Zhubanov Aktobe Regional University, Aktobe, Republic of Kazakhstan

摘要

工业发达国家的人类活动导致土壤受到重金属污染，这些金属可在机体组织中累积并产生神经毒性作用。考虑到土壤中重金属累积所引发的严重生态问题及其对人体的毒性，本研究旨在分析现有科学数据，评估其对神经组织的病理性影响。为实现研究目的，对近五年公开数据库中的循证科学文献进行了整理和分析。 科学证据表明，镉、铬、铅和汞是最常见的污染土壤并产生神经毒性作用的金属。重金属在神经组织中的毒性通过多种机制介导，包括细胞周期紊乱、代谢过程破坏以及血脑屏障完整性受损。这些作用最终导致中枢神经系统结构的退行性改变。镉、铅、汞和铬干预神经系统的发育与功能，导致神经毒性效应，在急性中毒时可引起致死结局。对高风险社会群体开展金属中毒筛查，并在生态不利地区实施初级预防，是应对土壤重金属污染及其对人体不良影响的合理措施。

关键词：微量元素；土壤污染；镉；铅；神经毒性；汞；铬。

引用本文：
Batyrova GA, Umarova GA, Urazayeva ST, Sarsembin UK, Issaldinova AN, Taskozhina GE, Issanguzhina ZhH, Umarov YeA. 土壤重金属污染对神经系统疾病发生的影响. *Ekologiya cheloveka (Human Ecology).* 2025;32(7):449-459. DOI: 10.17816/humeco643565 EDN: ADYJZU

收到: 30.12.2024 **接受:** 11.08.2025 **发布日期:** 24.08.2025

ECO•VECTOR
The article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 International License
© Eco-Vector, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Антропогенная деятельность привела к возникновению экологического кризиса, который проявляется прежде всего в пагубном влиянии на здоровье населения [1]. Загрязнение экосистем токсичными металлами стало серьёзной медико-экологической проблемой как на национальном, так и на глобальном уровне [2]. Таким образом, антропогенные изменения биосферы ставят перед нами актуальную задачу: как сохранить здоровье и увеличить продолжительность жизни человека в современных условиях [3]. Крайне важно установить этиологические причины и закономерности патологического воздействия химического загрязнения почвы тяжёлыми металлами на здоровье человека. Это позволит предотвратить возможные негативные процессы, которые могут привести к развитию специфических синдромов и заболеваний.

По данным Shen с соавторами, тяжёлые металлы являются третьими по распространённости антропогенными токсичными веществами, которые загрязняют окружающую среду и почву, уступая лишь пестицидам и нитратам [4]. Антропогенное накопление тяжёлых металлов может быть обусловлено различными факторами, включая металлургическое и энергетическое производство, транспортное загрязнение, коррозию технических конструкций, добычу полезных ископаемых и ненадлежащую утилизацию отходов [5]. Основной источник тяжёлых металлов в окружающей среде — пыль и её отложения на почве и листьях, т. е. так называемые сухие отложения.

Тяжёлые металлы играют двоякую роль в почве: как микроэлементы они играют ключевую роль в поддержании физиологических процессов в биосфере, но в высокой концентрации они ядовиты для организма человека и животных. Молекулы тяжёлых металлов обнаружены на всех уровнях экологической пирамиды, что обостряет проблему их воздействия на организм и подчёркивает необходимость быстрого выявления их этиологического взаимодействия. Это имеет первостепенное значение с точки зрения накопления и долгосрочных последствий. По мнению Rahman и Singh, хотя природные тяжёлые металлы присутствуют в земной коре и почвенном слое, современная антропогенная деятельность, включая добычу полезных ископаемых, гальванопластику, металлургию, бытовую и смежные отрасли, приводит к обильному загрязнению окружающей среды и воздействию токсичных металлов на человека [7]. Каждый тяжёлый металл оказывает уникальное физиологическое воздействие; тем не менее, как показывает исследование Zaynab с соавторами, в высоких концентрациях эти металлы могут оказывать пагубное воздействие на желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистую, эндокринную, нервную и репродуктивную системы [8].

Первоначально тяжёлые металлы, попадая из загрязнённой почвы в организм человека, накапливаются в тканях и органах, постепенно достигая определённого предела. На этом этапе развиваются нарушения ферментной и обменной систем, иммунологические реакции и функциональные нарушения основных систем органов [9]. При продолжительном токсическом воздействии развиваются специфические симптомы с последующими клиническими проявлениями заболевания. Недавнее исследование Ahmad с соавторами показало, что окислительное расщепление биологических макроэлементов обусловлено связыванием тяжёлых металлов с клеточными компонентами (структурными белками, ферментами, нуклеиновыми кислотами), что, в свою очередь, приводит к нарушению их функций [10].

Научные исследования подтверждают, что длительное воздействие тяжёлых металлов приводит к серьёзным последствиям, включая канцерогенную индукцию клеточной метаплазии, и отрицательно влияет на состояние сердечно-сосудистой, а также центральной и периферической нервной системы [11]. Нервная система играет ключевую роль в регуляции соматической и вегетативной иннервации всех внутренних органов, а также в регуляции физических и психоэмоциональных процессов и функций восприятия. Следовательно, крайне важно изучить долгосрочное пагубное влияние почвы на эту систему. Выявлена корреляция между органическими и структурными нарушениями центральной нервной системы (ЦНС) и развитием смешанных дисфункций в эндокринной, вегетативной, метаболической и других системах организма.

Ряд эпидемиологических и экспериментальных исследований указывают на значимую связь между воздействием тяжёлых металлов в почве и нейротоксичностью. Многие нейродегенеративные заболевания, в том числе болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз, а также синдром дефицита внимания и гиперактивности, развиваются в результате токсического воздействия тяжёлых металлов. Научно доказано, что нейротоксичность тяжёлых металлов ассоциирована с эпигенетическими изменениями, связанными с модификациями гистоновых белков. Тяжёлые металлы влияют на процессы транскрипции генов, что приводит к возникновению неврологических расстройств и нарушению нервно-психического развития [13]. Более того, исследования показывают, что тяжёлые металлы мешают правильному формированию белков, повышая риск нейродегенеративных заболеваний в группах населения, подверженных их воздействию. Этот процесс все чаще признается критическим фактором развития и прогрессирования нейродегенеративных заболеваний, таких, как болезни Альцгеймера и Паркинсона. Клетки нейроглии особенно восприимчивы к нейротоксическому воздействию металлов. При накоплении тяжёлых металлов в мозге активируется микроглия, что провоцирует воспалительные реакции и другие проявления нейротоксичности, нарушения синаптической передачи, когнитивные нарушения и повреждение нейронов. Помимо этого, воздействие тяжёлых металлов, например, кадмия

и ртути, через различные пути может привести к развитию нейрокогнитивных расстройств у взрослых [16]. Более того, при сочетанном воздействии нескольких тяжёлых металлов этот риск увеличивается больше, чем при воздействии отдельных тяжёлых металлов [17].

Учитывая острую экологическую проблему загрязнения почвы тяжёлыми металлами и их многообразное неблагоприятное воздействие на здоровье человека, мы провели всесторонний анализ актуальных научных данных о нейротоксическом воздействии тяжёлых металлов на организм человека.

МЕТОДЫ

Для всестороннего изучения современных научных данных о взаимосвязи загрязнения почвы тяжёлыми металлами и их роли в развитии нарушений функций органов и структур центральной и периферической нервной системы необходим систематический обзор научных публикаций в области экологии, геологии, неврологии, лабораторной диагностики, эпидемиологии, внутренней и социальной медицины. Мы отобрали ряд публикаций из соответствующих авторитетных периодических изданий с высоким индексом цитируемости для последующего анализа и освещения проблемы. При создании базы данных, содержащей аналитические материалы, статистику, клинические руководства и литературные обзоры, приоритет отдавался наиболее убедительным и современным доказательствам, которые отражают результаты многолетних исследований и наблюдений различных случаев из медицинской практики: пациентов с хроническими последствиями отравления тяжёлыми металлами, патологией центральной или периферической нервной системы вследствие хронического воздействия тяжёлых металлов, а также пациентов, которые подвергаются воздействию тяжёлых металлов на рабочем месте (воздействие металлов как опасный производственный фактор). В исследовании при анализе особенностей хронизации или разрешения процессов накопления тяжёлых металлов в организме мы также опирались на актуальные метаанализы с большими когортами пациентов с различными функциональными расстройствами нервной системы и периодом наблюдения в 3–5 лет.

Для изучения доказательных научных данных в работе проводится обзор медицинских статей в специальных и тематических публикациях за 2019–2024 годы. Поиск литературы проводился в базах данных PubMed, Scopus, Google Scholar и Web of Science по ключевым словам «тяжёлые металлы», «тяжёлый металл», «кадмий», «хром», «свинец», «ртуть», «загрязнение почвы», «нейротоксичность» и «нервная система» (рис. 1).

В большинстве случаев мы использовали соответствующие материалы из открытых баз научных данных. В ходе работы устанавливался исследователь-автор работы путём авторизованного поиска и доступа к поисковым системам по научным публикациям. Использование научных баз данных позволяет исключить дублирующие результаты поиска, т. е. публикации одних и тех же авторов, связанные работы, устаревшие данные, а также ускорить процесс проверки цитируемости и индекса цитируемости статьи и самой публикации. Помимо фильтра по дате публикации, в процессе поиска использовался ряд ключевых слов. Такой подход позволил исключить исследования воздействия других загрязняющих элементов почвы или исследования других органов и систем-мишеней, не связанных с темой настоящей работы. Кроме того, были исключены научные работы, посвящённые краткосрочным медицинским наблюдениям. Помимо научных статей, данная работа включает в себя анализ актуальных рекомендаций Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международных организаций в области профилактики антропогенного воздействия опасных элементов на нервную систему человека. Здесь также проанализированы рекомендации по раннему выявлению, диагностике и профилактике накопления тяжёлых металлов.

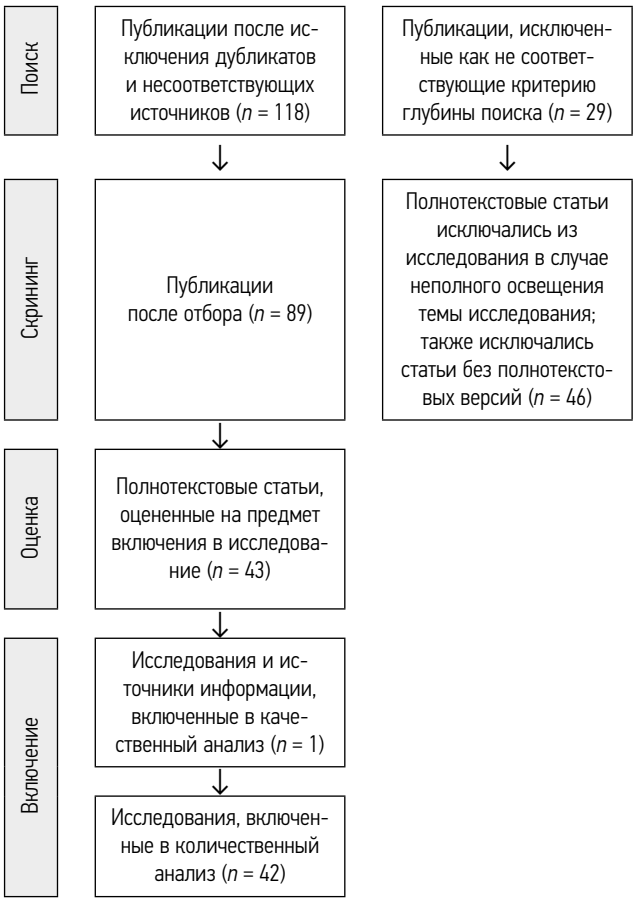

Рис. 1. Стратегия поиска и отбора.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Антропогенное загрязнение биосферы тяжёлыми металлами, обусловленное широким спектром источников (сельское хозяйство, быт, медицина, промышленность

и технологический сектор), диктует необходимость разработки стратегий для минимизации их патологического накопления в организме человека и смягчения их негативного влияния на функциональное состояние различных систем органов. Установлено, что проявления высокой токсичности тяжёлых металлов в организме зависят от ряда факторов, включая источник загрязнения и анамнез пациента [18]. Необходимо учитывать различные факторы, включающие, помимо прочего, химический состав соединения, дозировку и продолжительность воздействия, путь воздействия и концентрацию накопленного металла [19]. С точки зрения лечения выявлен ряд показателей, имеющих особое значение для определения степени тяжести и чувствительности патологических проявлений. К ним относятся возраст, пол, генетическая предрасположенность, состояние питания и его качество, биоритмы, воздействие ядовитых веществ на рабочем месте и наличие фоновых заболеваний. Тяжёлые металлы, такие, как свинец, олово, мышьяк, кадмий и ртуть, часто используются в производственных процессах. Согласно последним исследованиям, кадмий, хром, свинец и ртуть наиболее распространены в загрязнённой почве и представляют прямую опасность для нервной системы человека ввиду их доказанной токсичности [20]. Токсичность соединений этих тяжёлых металлов определяется по системным токсикантам для оценки степени их воздействия на пациента и возможного повреждения систем органов.

По данным Alvarez с соавторами, соединения тяжёлых металлов не метаболизируются в тканях организма, что приводит к их прямому накоплению при хроническом воздействии, т. е. биоаккумуляции в результате трансдермального или парентерального поступления в организм из-за загрязнения почвы [21]. Chen с соавторами установили, что токсичность тяжёлых металлов и их ионов также зависит от растворимости в водных растворах [22]. При попадании в организм загрязнённой почвы, содержащей воду и тяжёлые металлы, ингибируются жизненно важные ферменты, присутствующих в кровотоке, что может привести к самым тяжёлым последствиям, в том числе к потенциально летальному нарушению их функций. Следовательно, даже ничтожно малые количества этих веществ серьёзно влияют на физиологические функции организма. Помимо интенсивной биоаккумуляции, тяжёлые металлы характеризуются отсутствием способности к биоразложению, это значит, что они не подвергаются распаду, их невозможно нейтрализовать или полностью вывести из организма [23]. Уровень бионакопления тяжёлых металлов в тканях повышается при употреблении продуктов животного происхождения, подвергшихся воздействию тяжёлых металлов в загрязнённой почве и накопивших их. Таким образом, концентрация металлов в пищевых продуктах может увеличиваться экспоненциально, достигая уровней в 100 000 раз выше их концентрации в почве. Это явление связывают с развитием различных патологий, в том числе нервной системы, а также канцерогенезом [24].

Кадмий

Кадмий используется в различных типах бытовых аккумуляторов, изделиях из пластика, промышленных красителях и металлических конструкциях. Как отмечают Wang с соавторами, этот металл часто применяется в гальванопластике [25]. Кроме того, установлено, что кадмий также содержится в угле и минеральных растворах в почвах. В актуальных рекомендациях Международного агентства по изучению рака и ВОЗ соединения кадмия отнесены к первой группе канцерогенов [26]. Удобрения — основной источник загрязнения почвы кадмием, который поступает в растения, потребляемые человеком. Установлен ещё один источник кадмия в почве — продукты сгорания, при этом основным фактором загрязнения являются крупные лесные пожары. Концентрация кадмия в древесной золе составляет от 2 до 32 мг/кг, а в соломенной золе — более 9 мг/кг [27]. Учитывая, что зола обладает преимущественно щелочными свойствами, присутствующий в её составе кадмий нерастворим в воде и практически не проникает в ткани растений. Однако Rizwan с соавторами доказали, что кадмий накапливается в почве и в процессе ферментации становится доступным для усвоения растениями [28]. Установлено, что кадмий может постепенно накапливаться в организме человека. Более того, обнаружено, что кадмий вместе с цинком проникает в морскую воду через верхние и водоносные слои почвы. Несмотря на сообщения Wu с соавторами о снижении выбросов кадмия в почву в различных промышленно развитых странах, данная проблема по-прежнему актуальна, особенно в связи с канцерогенным воздействием этого металла на работников сельского хозяйства и металлургии, а также на население, проживающее в районах с загрязнённой кадмием почвой [29].

Изучение влияния кадмия на организм человека долгое время ограничивалось исследованиями его накопления в нефронах, в частности в эпителиальных клетках проксимальных канальцев, и в костной ткани с характерными патологическими изменениями гомеостаза минерализации пластинчатой костной ткани [30]. Недавние исследования на больших группах пациентов продемонстрировали статистически значимое воздействие кадмия на нервную ткань как центральной, так и периферической нервной системы. Эти данные подтверждаются исследованием Zhou с соавторами [31]. Во-первых, результаты исследований доказывают, что процесс накопления кадмия в тканях мозга также связан с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при биоаккумуляции соединений кадмия в мягких тканях. Показано, что патологии ГЭБ при хроническом накоплении кадмия патофизиологически связаны с нарушением окислительно-антиоксидантного гомеостаза капиллярной системы ЦНС, что приводит к развитию оксидативного (окислительного) стресса [32]. Напротив, при остром отравлении кадмием его максимальная концентрация отмечается в структурах нервной системы, не окружённых ГЭБ,

а именно в эпифизе и оболочках головного мозга, что ранее описали Branca с соавторами [33]. Кроме того, степень резистентности ГЭБ к проникновению кадмия и его соединений зависит от анамнеза пациента, т. е. возраста, наличия сопутствующих заболеваний, злоупотребления алкоголем и курения [34].

Согласно современным статистическим данным, концентрация кадмия в крови и моче жителей развитых стран с развитой промышленной инфраструктурой составляет 0,005–7,01 мкг/л и 0,04–14 мкг/г соответственно [35]. Нейротоксическое действие кадмия связано с инициацией тканевого окислительного стресса (с преобладанием оксидантов), который влияет на активность ферментов, критически важных для функции нейронов и межклеточного гомеостаза мозга, а также на клеточный цикл и запрограммированную гибель нейронов и нейроглии [36, 37]. По данным Branca с соавторами [38], кадмий в нервной ткани провоцирует завершение клеточного цикла нейронов, блокируя пролиферацию протоплазматических и волокнистых астроцитов, что приводит к апоптозу и некрозу мультиполярных нейронов мозга. Подобное влияние на клеточный цикл подтверждается изменением внутриклеточного уровня ионов кальция, повышенной секрецией активных форм кислорода, повышенной иммунореактивностью каспаз и повышенной экспрессией апоптотических факторов. Недавние исследования Ge с соавторами показывают, что кадмий может нарушать процессы формирования цитоскелета нейронов, ингибируя экспрессию белков, ответственных за сборку и организацию цитоплазматических нейрофиламентов — маркерных органелл, специфичных для нейронов [39].

При оксидативном стрессе под влиянием кадмия отмечается повышение уровня малонового диальдегида, оксида азота и окисленного глутатиона. Ещё один механизм нейротоксического действия кадмия объясняется влиянием его соединений на активность кальциевой аденозинтрифосфатазы и кальциево-магниевой аденозинтрифосфатазы [40]. Последствия инактивации этих ферментов проявляются снижением уровня ионов кальция, участвующих в синаптической связи во всех типах синапсов ЦНС. Таким образом, действие кадмия на нервную ткань обусловлено различными механизмами, которые нарушают клеточный цикл и внутриклеточный метаболизм, что приводит к преждевременному запуску дегенеративных процессов.

Свинец

Группа заболеваний, связанных с накоплением свинца, называется сатурнизмом. Свинец — высокотоксичный тяжёлый металл с кумулятивными свойствами, который поражает преимущественно нервную систему человека [41]. Разница в концентрации свинца в загрязнённых им фруктах и овощах по сравнению с естественным уровнем в незагрязнённой почве может достигать десятикратного превышения. Свинец присутствует в небольших количествах практически во всех растительных культурах, но его концентрация особенно высока при их выращивании на загрязнённой свинцом почве. Научные данные показывают, что высокие концентрации свинца в злаковых культурах, бобовых и других пищевых продуктах крайне токсичны для человека и негативно влияют на урожайность полевых культур. Сам свинец ухудшает физико-химические параметры и организацию микробной среды почвы [42]. Основные органы-мишени воздействия свинца в бытовой среде — желудочно-кишечный тракт и нервная система [43]. Свинец является мощным нейротоксином, особенно опасным для центральной нервной системы, проявляясь в нарушениях нейрофизиологических функций и симптоматике психических расстройств и нейрокогнитивных синдромах [42].

Доказано, что организм детей более восприимчив к нейротоксическому воздействию свинца и его соединений, чем организм взрослых. Исследование, проведённое Naranjo с соавторами на пациентах детского возраста, показало, что дети по-прежнему подвержены воздействию свинца, несмотря на информированность общественности и системы здравоохранения о его токсичности в разных странах [44]. Авторы показывают, что даже детям с концентрацией свинца в крови ниже порога токсичности необходима специфическая терапия для предотвращения негативного воздействия на ЦНС. Рецептор N-метил-D-аспартата участвует в процессах созревания нейронов мозга и их функциональной пластичности, которые протекают в течение первых трёх месяцев внутриутробного развития человека. Свинец ингибирует этот рецептор, что приводит к нарушению долговременной потенциации приобретённых навыков и процессов запоминания. Свинец также способен проникать через ГЭБ, подавляя активность эндотелиоцитов в его системе. Гистоцитологически свинец нарушает процессы нормального развития нервной системы как в период внутриутробного развития, так и в детском возрасте. Эти нарушения характеризуются нарушением функций сигнальных факторов, а также факторов роста и дифференцировки в процессе пролиферации и дифференцировки мультиполярных нейронов ЦНС, нарушением формирования синаптических связей вследствие снижения продукции нейроцитами сиаловой кислоты и нарушением хронологической последовательности дифференциации клеток глии. Фармакологические последствия отравления свинцом проявляются замещением кальция свинцом и нарушениями каскадов кальмодулина [45]. Свинец также блокирует секрецию нейромедиаторов из пресинаптической мембраны в синаптическую щель, тем самым нарушая работу ГАМК-ергической, дофаминергической и холинергической систем ЦНС. В цитоплазме свинец блокирует высвобождение ионов кальция как из цитоплазматического содержимого клетки, так и из самих митохондрий. Это приводит к накоплению активных форм кислорода, активации лизиса митохондрий и запуску процессов апоптоза или некроза [45].

Ртуть

Ртуть в концентрации от 1 до 50 мкг/кг веса присутствует практически во всех продуктах питания человека. В морепродуктах её уровень может быть выше [46]. Этот металл содержится в почве и воде, загрязнённой тяжёлыми металлами, и может превращаться в метилртуть под воздействием микроорганизмов. Метилртуть и хлорид ртути облагают высокой канцерогенностью, что подтверждают исследования Kim с соавторами [47]. Попадая в организм с загрязнёнными продуктами питания, ртуть быстро всасывается энтероцитами; при этом почти 100% поступившей ртути депонируется в клетках и не выводится из организма. Нервная система чувствительна ко всем видам ртути из-за её высокой нейротоксичности. После попадания в организм ртуть сначала образует комплексы с сульфгидрильными группами белков плазмы крови и тканей, а затем транспортируется через плазматические мембраны клеток к органам-мишеням. Более 12% массы ртути, поступающей в организм, депонируется в тканях мозга, меньшая часть — в гепатоцитах и эпителиальных клетках нефронов. По данным Yang с соавторами, классические симптомы отравления органической ртутью включают депрессивное расстройство, головные боли, тремор конечностей, расстройства памяти и желудочно-кишечного тракта (например, диарею и тошноту), кожную сыпь, утомляемость и повышенное артериальное давление. В результате антропогенной деятельности почва прямо или косвенно загрязняется тремя видами ртути: элементарной, неорганической и органической [48].

Метилртуть чрезвычайно токсична для большинства тканей организма и легко проникает через трёхмерные клеточные структуры, что доказывают многочисленные исследования, в том числе исследования Abbott и Nigussie [49]. Биохимические проявления отравляющего действия ртути включают блокирование сульфгидрилсодержащих ферментов клеточного метаболизма, усиление циркуляции активных форм кислорода, окислительный стресс и нарушение внутриклеточного функционирования ионов кальция. Последнее сходно с действием свинца в клетках органов-мишеней. Поскольку внутриклеточные ионы кальция выполняют множество функций, важных как для синаптической передачи, так и для работы нейронов, изменение внутриклеточного уровня кальция — это основной механизм, который объясняет нейротоксичность ртути. Эти изменения обусловлены ингибированием способности клеток использовать кальций из внутриклеточных депо, нарушением физических свойств проникновения кальция по специфическим трансмембранным каналам в плазматическую мембрану и изменением процессов фосфорилирования белков. Окислительный стресс, связанный с отравлением ртутью, прямо или косвенно влияет на жизнеспособность клеток нервной системы, нарушая внутриклеточный гомеостаз кальция.

Метилртуть имеет высокую степень сходства с тиоловыми группами в клетках организма человека. Следовательно, интоксикация в период внутриутробной дифференцировки нейробластов и на последних этапах нейруляции приводит к аномальной миграции стволовых клеток и дезорганизации развивающегося неокортекса. Согласно опубликованным гипотезам Yawei с соавторами [50] и Zulaikhah с соавторами [51], которые ещё не были изучены на людях, метилртуть нарушает генетические последовательности, контролирующие нормальный процесс нейруляции в первом триместре беременности. В результате изменяются клеточные сигнальные факторы, ответственные за миграцию нейробластов, развивается дисплазия и нарушения кортикальной и миелоархитектоники. Среди этих сигнальных путей рецепторы семейства Notch особо чувствительны к воздействию ртути даже в пороговых концентрациях, что доказано в экспериментах на животных [52]. Исследование Dórea показывает, что нейротоксичность метилртути связана с ингибированием полимеризации микротрубочек, что, в свою очередь, блокирует процесс миграции клеток и клеточный цикл деления, так как формирование митотического веретена для деления клеток становится невозможным [53].

Хром

Как отмечают Pavesi и Moreira [54], в биосфере встречается хром в разном окислительном состоянии, но именно трёхвалентный и шестивалентный хром токсичен для организма человека. К источникам загрязнения хромом относятся сжигание нефти и угля, красильные окислители, бытовые удобрения, хромистая сталь и бурение нефтяных скважин. Степень воздействия хрома на организм

Таблица 1. Дифференцированное сравнение основных проявлений воздействия почвенных тяжелых металлов на нервную систему человека

Проявления	Кадмий	Свинец	Ртуть	Хром
Влияние на внутриутробное развитие нервной системы	Возможно	Доказано	Доказано	Возможно
Воздействие на детский организм	Возможно	Доказано	Доказано	Возможно
Нарушение гематоэнцефалического барьера	Да	Да	Да	Нехарактерно
Психические расстройства, связанные с отравлением металлами	Да	Да	Нехарактерно	Нехарактерно
Нарушение синаптической передачи	Нехарактерно	Характерно	Характерно	Характерно
Неврологические симптомы	Да	Да	Да	Да

Источник: таблица составлена авторами.

человека зависит от величины дозы, пути воздействия и длительности контакта. Соединения хрома могут действовать непосредственно в месте контакта — особенно с кожей — или переноситься и накапливаться в других тканях. Шестивалентный хром — глобальный экологический патоген, нейротоксичные свойства которого повышают риск канцерогенеза и патологий нервной системы [55]. В ряде исследований было показано, что хроническое воздействие хрома на производстве может привести к нарушению обонятельной функции, оно также повышает риск болезни двигательного нейрона при сочетанном отравлении тяжёлыми металлами и провоцирует развитие шизофрении, особенно у лиц с психиатрическим анамнезом, о чём сообщают Ма с соавторами [56]. Они отмечают, что высокие уровни хрома на начальных стадиях шизофрении усиливают синтез серотонина, тем самым усугубляя течение этого заболевания [57].

По данным Pavesi и Moreira [54], трёхвалентный хром циркулирует в органическом веществе почвы в форме оксидов, гидроксидов и сульфатов. Исследования работников хромовой промышленности — группы населения с высоким риском осложнений, связанных с воздействием хрома, — показывают, что они испытывают регулярные головные боли, системное головокружение и утомляемость. Однако данные о неврологических последствиях его воздействия отсутствуют [58]. Имеются данные о том, что при поступлении в организм более 8 мг этого металла в форме дихромата калия у людей с острым отравлением хромом развиваются острые неврологические осложнения, в том числе потенциально летальные — отёк мозга и некротические поражения. Таким образом, загрязнённая почва — это источник нескольких факторов опасности для здоровья человека, учитывая спектр воздействующих тяжёлых металлов в концентрациях, превышающих предельно допустимые. Принимая во внимание разнообразные пути поступления тяжёлых металлов в организм человека из загрязнённой почвы и растущее число промышленных и сельскохозяйственных источников загрязнения почвы металлами, эта проблема по-прежнему актуальна для систем здравоохранения развитых стран мира. В таблице 1 обобщены основные характеристики рассмотренных выше тяжёлых металлов для базовой дифференциальной диагностики их воздействия на нервную систему человека.

Несмотря на некоторые общие черты патофизиологического воздействия тяжёлых металлов на нервную систему человека, такие, как развитие окислительного стресса в системе кровообращения и нейроглии, нарушение кальций-зависимых механизмов внутриклеточного метаболизма и блокирование синаптической передачи в мультиполярной ЦНС, у каждого тяжёлого металла есть и специфические индивидуальные особенности, обусловленные его валентностью и соединениями, которые он образует. Последующие исследования в этой области должны быть направлены на изучение конкретных регионов с загрязнённой почвой, выявление групп пациентов, страдающих от отравления тяжёлыми металлами, и диагностику фоновых заболеваний, которые могут привести к развитию осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Детальное изучение цепочки влияния и патогенетических каскадов, участвующих в развитии патологий нервной системы, важно для разработки адекватных мер профилактики и защиты от хронических последствий этих заболеваний. Воздействие токсичных соединений металлов на ранних этапах развития организма может иметь негативные последствия для нервной системы в течение пренатального и постнатального периодов её развития. Патофизиологические последствия воздействия тяжёлых металлов на клетки и нейроглию нервной системы человека имеют ряд общих черт: развитие окислительного стресса в системе кровообращения и нейроцитах, ингибирование кальций-зависимых механизмов внутриклеточного метаболизма и нарушение синаптической передачи в системах мультиполярных нейронов. Однако у каждого металла есть особенности воздействия, облегчающие дифференциальную диагностику. Первичная профилактика и выявление групп населения высокого риска представляются обоснованными и экономически эффективными мерами борьбы с воздействием почвы, загрязнённой тяжёлыми металлами, на критически важные органы и структуры нервной системы с точки зрения общественного здравоохранения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Г.А. Батырова — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, написание текста и редактирование статьи; Г.А. Умарова — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи; С.Т. Уразаева — сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи; А. Исалдинова — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, написание текста и редактирование статьи; У.К. Сарсембин, Г.Е. Таскожина, Ж.Х. Исангужина, Е.А. Умаров — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, написание текста и редактирование статьи. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведения исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Источники финансирования. Данное исследование финансирует Комитет науки Министерства науки и высшего образования Республики Казахстан (ИРН № AP26199833).

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима, новые данные не собирали и не создавали.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFO

Author contributions: Gulnara Batyrova: investigation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing; Gulmira Umarova: investigation, formal analysis, writing—original draft; Saltanat Urazayeva: investigation, writing—original draft; Assel Issaldinova: investigation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing; Umbetali Sarsembin, Gulaim Taskozhina, Zhamilia Issanguzhina, Yeskendir Umarov: investigation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing. All authors confirm that their authorship meets the ICMJE criteria (all authors made substantial contributions to the conceptualization, investigation, and manuscript preparation, and reviewed and approved the final version prior to publication).

Funding sources: This research was funded by the Science Committee of the Ministry of Science and Higher Education of the Republic of Kazakhstan (Grant No. AP26199833).

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published material (text, images, or data) was used in this study or article.

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work, as no new data was collected or created.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Okereafor U, Makhatha M, Mekuto L, *et al.* Toxic metal implications on agricultural soils, plants, animals, aquatic life and human health. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(7):2204. doi: 10.3390/ijerph17072204
2. Bhat SA, Hassan T, Majid S. Heavy metal toxicity and their harmful effects on living organisms — a review. *International Journal of Medical Science and Diagnosis Research.* 2019;3(1):106–122.
3. Mitra S, Chakraborty AJ, Tareq AM, *et al.* Impact of heavy metals on the environment and human health: Novel therapeutic insights to counter the toxicity. *Journal of King Saud University-Science.* 2022;34(3):101865. doi: 10.1016/j.jksus.2022.101865
4. Shen X, Dai M, Yang J, *et al.* A critical review on the phytoremediation of heavy metals from environment: performance and challenges. *Chemosphere*. 2022;291(Pt 3):132979. doi: 10.1016/j.chemosphere.2021.132979
5. Briffa J, Sinagra E, Blundell R. Heavy metal pollution in the environment and their toxicological effects on humans. *Heliyon*. 2020;6(9):e04691. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e04691
6. Sall ML, Diaw AKD, Gningue-Sall D, *et al.* Toxic heavy metals: impact on the environment and human health, and treatment with conducting organic polymers, a review. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2020;27(24):29927–29942. doi: 10.1007/s11356-020-09354-3
7. Rahman Z, Singh VP. Bioremediation of toxic heavy metals (THMs) contaminated sites: concepts, applications and challenges. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2020;27(22):27563–27581. doi: 10.1007/s11356-020-08903-0
8. Zaynab M, Al-Yahyai R, Ameen A, *et al.* Health and environmental effects of heavy metals. *Journal of King Saud University-Science.* 2021;34(1):101653. doi: 10.1016/j.jksus.2021.101653
9. Alengebawy A, Abdelkhalek ST, Qureshi SR, Wang MQ. Heavy metals and pesticides toxicity in agricultural soil and plants: ecological risks and human health implications. *Toxics.* 2021;9(3):42. doi: 10.3390/toxics9030042
10. Ahmad W, Alharthy RD, Zubair M, *et al.* Toxic and heavy metals contamination assessment in soil and water to evaluate human health risk. *Sci Rep*. 2021;11(1):17006. doi: 10.1038/s41598-021-94616-4
11. Ijomone OM, Ifenatuoha CW, Aluko OM, *et al.* The aging brain: impact of heavy metal neurotoxicity. *Crit Rev Toxicol.* 2020;50(9):801–814. doi: 10.1080/10408444.2020.1838441
12. Rehman Q, Rehman K, Akash MSH. Heavy metals and neurological disorders: from exposure to preventive interventions. In: MSH Akash, K Rehman, editors. *Environmental contaminants and neurological disorders. Emerging contaminants and associated treatment technologies*. Springer, Cham; 2021. doi: 10.1007/978-3-030-66376-6_4
13. Mehta I, Verma M, Quasmi MN, *et al.* Emerging roles of histone modifications in environmental toxicants-induced neurotoxicity. *Toxicology*. 2025;515:154164. doi: 10.1016/j.tox.2025.154164
14. Kumar P. Heavy metal contamination causes protein misfolding, leading to neurodegenerative disorders. In: *Protein Misfolding in Neurodegenerative Diseases.* Academic Press; 2025. P. 463–492. ISBN: 978-0443187162
15. Ijomone OK, Ukwubile II, Aneke VO, *et al.* Glial perturbation in metal neurotoxicity: implications for brain disorders. *Neuroglia.* 2025;6(1):4. doi: 10.3390/neuroglia6010004
16. Althomali RH, Abbood MA, Saleh EAM, *et al.* Exposure to heavy metals and neurocognitive function in adults: a systematic review. *Environ Sci Eur*. 2024;36(1):18. doi: 10.1186/s12302-024-00843-7
17. Chen J, Chen J, Li M, *et al.* Probabilistic assessment of the cumulative risk from dietary heavy metal exposure in Chongqing, China using a hazard-driven approach. *Sci Rep*. 2025;15(1):2229. doi: 10.1038/s41598-024-83299-2
18. Fu Z, Xi S. The effects of heavy metals on human metabolism. *Toxicol Mech Methods*. 2020;30(3):167–176. doi: 10.1080/15376516.2019.1701594
19. Chen S, Zhao R, Sun X, *et al.* Toxicity and biocompatibility of liquid metals. *Adv Healthc Mater.* 2023;12(3):e2201924. doi: 10.1002/adhm.202201924
20. Prasad S, Yadav KK, Kumar S, *et al.* Chromium contamination and effect on environmental health and its remediation: a sustainable approaches. *J Environ Manage.* 2021;285:112174. doi: 10.1016/j.jenvman.2021.112174
21. Alvarez CC, Bravo Gómez ME, Hernández Zavala A. Hexavalent chromium: regulation and health effects. *J Trace Elem Med Biol.* 2021;65:126729. doi: 10.1016/j.jtemb.2021.126729
22. Chen L, Zhou M, Wang J, *et al.* A global meta-analysis of heavy metal(loid)s pollution in soils near copper mines: evaluation of pollution level and probabilistic health risks. *Sci Total Environ.* 2022;835:155441. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.155441
23. Long Z, Huang Y, Zhang W, *et al.* Effect of different industrial activities on soil heavy metal pollution, ecological risk, and health risk. *Environ Monit Assess.* 2021;193(1):20. doi: 10.1007/s10661-020-08807-z
24. Adimalla N, Chen J, Qian H. Spatial characteristics of heavy metal contamination and potential human health risk assessment of urban soils: a case study from an urban region of South India. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2020;194:110406. doi: 10.1016/j.ecoenv.2020.110406
25. Wang M, Chen Z, Song W, *et al.* A review on cadmium exposure in the population and intervention strategies against cadmium toxicity. *Bull Environ Contam Toxicol.* 2021;106(1):65–74. doi: 10.1007/s00128-020-03088-1
26. WHO (2019). *Preventing disease through healthy environments: exposure to cadmium: a major public health concern*. World Health Organization; 2019. 6 p. URL: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/329480/WHO-CED-PHE-EPE-19.4.3-eng.pdf

27. Suhani I, Sahab S, Srivastava V, Singh RP. Impact of cadmium pollution on food safety and human health. *Current Opinion in Toxicology*. 202;27:1–7. doi: 10.1016/j.cotox.2021.04.004
28. Rizwan M, Ali S, Rehman MZU, Maqbool A. A critical review on the effects of zinc at toxic levels of cadmium in plants. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2019;26(7):6279–6289. doi: 10.1007/s11356-019-04174-6
29. Wu J, Mock HP, Giehl RFH, *et al.* Silicon decreases cadmium concentrations by modulating root endodermal suberin development in wheat plants. *J Hazard Mater*. 2019;364:581–590. doi: 10.1016/j.jhazmat.2018.10.052
30. Andjelkovic M, Buha Djordjevic A, Antonijevic E, *et al.* Toxic effect of acute cadmium and lead exposure in rat blood, liver, and kidney. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(2):274. doi: 10.3390/ijerph16020274
31. Zhou R, Zhao J, Li D, *et al.* Combined exposure of lead and cadmium leads to the aggravated neurotoxicity through regulating the expression of histone deacetylase 2. *Chemosphere*. 2020;252:126589. doi: 10.1016/j.chemosphere.2020.126589
32. Bi SS, Talukder M, Sun XT, *et al.* Cerebellar injury induced by cadmium via disrupting the heat-shock response. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2023;30(9):22550–22559. doi: 10.1007/s11356-022-23771-6
33. Branca JJV, Fiorillo C, Carrino D, *et al.* Cadmium-induced oxidative stress: focus on the central nervous system. *Antioxidants* (Basel). 2020;9(6):492. doi: 10.3390/antiox9060492
34. Chandravanshi L, Shiv K, Kumar S. Developmental toxicity of cadmium in infants and children: a review. *Environ Anal Health Toxicol*. 2021;36(1):e2021003-0. doi: 10.5620/eaht.2021003
35. Ruczaj A, Brzóska MM. Environmental exposure of the general population to cadmium as a risk factor of the damage to the nervous system: a critical review of current data. *J Appl Toxicol*. 2023;43(1):66–88. doi: 10.1002/jat.4322
36. Mubeena Mariyath PM, Shahi MH, Tayyab M, *et al.* Cadmium-induced neurodegeneration and activation of noncanonical sonic hedgehog pathway in rat cerebellum. *J Biochem Mol Toxicol*. 2019;33(4):e22274. doi: 10.1002/jbt.22274
37. Chouit Z, Djellal D, Haddad S, *et al.* Potentiation of the apoptotic signaling pathway in both the striatum and hippocampus and neurobehavioral impairment in rats exposed chronically to a low-dose of cadmium. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021;28(3):3307–3317. doi: 10.1007/s11356-020-10755-7
38. Branca JJV, Maresca M, Morucci G, *et al.* Effects of cadmium on ZO-1 tight junction integrity of the blood brain barrier. *Int J Mol Sci*. 2019;20(23):6010. doi: 10.3390/ijms20236010
39. Ge Y, Song X, Chen L, et al. Cadmium induces actin cytoskeleton alterations and dysfunction in Neuro-2a cells. *Environ Toxicol*. 2019;34(4):469–475. doi: 10.1002/tox.22700
40. Polykretis P, Cencetti F, Donati C, *et al.* Cadmium effects on superoxide dismutase 1 in human cells revealed by NMR. *Redox Biol*. 2019;21:101102. doi: 10.1016/j.redox.2019.101102
41. Kumar A, Kumar A, M M S CP, *et al.* Lead toxicity: health hazards, influence on food chain, and sustainable remediation approaches. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(7):2179. doi: 10.3390/ijerph17072179
42. Chandrasekhar C, Ray JG. Lead accumulation, growth responses and biochemical changes of three plant species exposed to soil amended with different concentrations of lead nitrate. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2019;171:26–36. doi: 10.1016/j.ecoenv.2018.12.058
43. Apte A, Bradford K, Dente C, Smith RN. Lead toxicity from retained bullet fragments: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(3):707–716. doi: 10.1097/TA.0000000000002287
44. Naranjo VI, Hendricks M, Jones KS. Lead toxicity in children: an unremitting public health problem. *Pediatr Neurol*. 2020;113:51–55. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2020.08.005
45. Sawicki K, Czajka M, Matysiak-Kucharek M, et al. Toxicity of metallic nanoparticles in the central nervous system. *Nanotechnology Reviews,* 2019;8(1):175–200. doi: 10.1515/ntrev-2019-0017
46. Pacyna JM. Recent advances in mercury research. *Sci Total Environ*. 2020;738:139955. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.139955
47. Kim H, Lee J, Woo HD, *et al.* Dietary mercury intake and colorectal cancer risk: a case-control study. *Clin Nutr*. 2020;39(7):2106–2113. doi: 10.1016/j.clnu.2019.08.025
48. Yang L, Zhang Y, Wang F, *et al.* Toxicity of mercury: Molecular evidence. *Chemosphere*. 2020;245:125586. doi: 10.1016/j.chemosphere.2019.125586
49. Abbott LC, Nigussie F. Mercury Toxicity and neurogenesis in the mammalian brain. *Int J Mol Sci*. 2021;22(14):7520. doi: 10.3390/ijms22147520
50. Yawei S, Jianhai L, Junxiu Z, *et al.* Epidemiology, clinical presentation, treatment, and follow-up of chronic mercury poisoning in China: a retrospective analysis. *BMC Pharmacol Toxicol*. 2021;22(1):25. doi: 10.1186/s40360-021-00493-y
51. Zulaikhah ST, Wahyuwibowo J, Pratama AA. Mercury and its effect on human health: a review of the literature. *Int J Public Health*. 2020;9(2):103–114. doi: 10.11591/ijphs.v9i2.20416
52. Du B, Yin R, Fu X, *et al.* Use of mercury isotopes to quantify sources of human inorganic mercury exposure and metabolic processes in the human body. *Environ Int*. 2021;147:106336. doi: 10.1016/j.envint.2020.106336
53. Dórea JG. Neurotoxic effects of combined exposures to aluminum and mercury in early life (infancy). *Environ Res*. 2020;188:109734. doi: 10.1016/j.envres.2020.109734
54. Pavesi T, Moreira JC. Mechanisms and individuality in chromium toxicity in humans. *J Appl Toxicol*. 2020;40(9):1183–1197. doi: 10.1002/jat.3965
55. Ukhurebor KE, Aigbe UO, Onyancha RB, *et al.* Effect of hexavalent chromium on the environment and removal techniques: a review. *J Environ Manage*. 2021;280:111809. doi: 10.1016/j.jenvman.2020.111809
56. Ma J, Yan L, Guo T, *et al.* Association of typical toxic heavy metals with schizophrenia. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(21):4200. doi: 10.3390/ijerph16214200
57. Wise Jr JP, Young JL, Cai J, Cai L. Current understanding of hexavalent chromium [Cr(VI)] neurotoxicity and new perspectives. *Environ Int*. 2022;158:106877. doi: 10.1016/j.envint.2021.106877
58. Hossini H, Shafie B, Niri AD, *et al.* A comprehensive review on human health effects of chromium: insights on induced toxicity. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2022;29(47):70686–70705. doi: 10.1007/s11356-022-22705-6

ОБ АВТОРАХ

*** Батырова Гульнара Арыстангалиевна,** PhD;
адрес: Казахстан, 030019, Актобе, ул. Маресьева, д. 68;
ORCID: 0000-0001-7970-4059;
eLibrary SPIN: 8584-5024;
e-mail: g.batyrova@zkmu.kz

Умарова Гульмира Арыстангалиевна, PhD;
ORCID: 0000-0001-7637-113X;
eLibrary SPIN: 9146-3959;
e-mail: uga_80@mail.ru

Уразаева Салтанат Тураковна, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0002-4773-0807;
e-mail: s.urazaeva@mail.ru

Сарсембин Умбетали Куандыкович, PhD;
ORCID: 0000-0002-0796-3737;
e-mail: umbetali_s.k@mail.ru

Исалдинова Асель Нурлановна,
магистр образовательной программы;
ORCID: 0000-0003-4843-5823;
e-mail: aselisaldinova@gmail.com

Таскожина Гулайм Есенбаевна, докторант;
ORCID: 0000-0003-3922-0054;
e-mail: g.taskozhina@zkmu.kz

Исангужина Жамиля Халимовна, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0002-7557-8486;
e-mail: gamilia0452@gmail.com

Умаров Ескендир Арыстангалиевич,
магистр естественных наук;
ORCID: 0000-0002-5661-4023;
e-mail: eskendir.um@gmail.com

AUTHORS' INFO

*** Gulnara A. Batyrova,** PhD;
address: 68 Maresyev st, Aktobe, Kazakhstan, 030019;
ORCID: 0000-0001-7970-4059;
eLibrary SPIN: 8584-5024;
e-mail: g.batyrova@zkmu.kz

Gulmira A. Umarova, PhD;
ORCID: 0000-0001-7637-113X;
eLibrary SPIN: 9146-3959;
e-mail: uga_80@mail.ru

Saltanat T. Urazayeva, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-4773-0807;
e-mail: s.urazaeva@mail.ru

Umbetali K. Sarsembin, PhD;
ORCID: 0000-0002-0796-3737;
e-mail: umbetali_s.k@mail.ru

Assel N. Issaldinova,
Master of the Educational program;
ORCID: 0000-0003-4843-5823;
e-mail: aselisaldinova@gmail.com

Gulaim E. Taskozhina, PhD Student;
ORCID: 0000-0003-3922-0054;
e-mail: g.taskozhina@zkmu.kz

Zhamilia X. Issanguzhina, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-7557-8486;
e-mail: gamilia0452@gmail.com

Yeskendir A. Umarov,
Master of the Natural Sciences;
ORCID: 0000-0002-5661-4023;
e-mail: eskendir.um@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Распространяется на условиях лицензии CC BY-NC-ND 4.0 International
© Эко-Вектор, 2025