



Токсиколого-гигиенические аспекты воздействия кадмия на организм человека при поступлении с продуктами питания (обзор литературы)

С.В. Кузьмин, В.Н. Русаков, А.Г. Сетко, О.О. Сеницына

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора,
ул. Семашко, д. 2, Московская обл., г. Мытищи, 141014, Российская Федерация

Резюме

Введение. Кадмий (Cd) повсеместно присутствует в рационе питания. Из-за хронического характера воздействия при поступлении с пищей в сочетании с длительным периодом полураспада в организме человека Cd может накапливаться в различных типах тканей, способствуя развитию онкозаболеваний, дисфункции почек, сердечно-сосудистых заболеваний, репродуктивной дисфункции, диабета, остеопороза и повышенной смертности.

Цель исследования: анализ литературных данных о токсиколого-гигиенических аспектах воздействия кадмия на организм человека при поступлении с продуктами питания.

Материал и методы. Осуществлен научный обзор исследований на русском и английском языках с использованием информационных порталов eLIBRARY.ru, Science Direct, PubMed и Scopus. Поиск осуществлялся по ключевым словам «токсикокинетика кадмия», «оценка потребления кадмия», «кадмий в продуктах питания». Из 732 выявленных статей было отобрано 69 полнотекстовых публикаций, в которых были представлены результаты научных исследований метаболизма и механизмов токсичности кадмия, гигиенических оценок его содержания в продуктах питания и величин его поступления пищевым путем в организм у населения различных стран.

Результаты. Основными источниками пищевого поступления Cd в организм человека являются овощи, зерновые культуры, мясо, мясные субпродукты и морепродукты. Механизм токсического воздействия Cd связан с окислительным стрессом, вызванным ингибированием антиоксидантных ферментов и вмешательством в системы репарации ДНК. Относительно низкое хроническое воздействие кадмия при поступлении с пищевыми продуктами может создавать риск для здоровья человека и способствовать развитию различных патологических изменений в организме человека.

Заключение. Исследования механизма токсичности Cd способствуют разработке высокоэффективных стратегий профилактики его хронического воздействия. Результаты исследования могут являться основой для оценки риска воздействия кадмия при поступлении с продуктами питания на популяционном уровне и разработки значений МДУ содержания кадмия в пищевых продуктах.

Ключевые слова: кадмий, токсикокинетика кадмия, оценка потребления кадмия, кадмий в продуктах питания.

Для цитирования: Кузьмин С.В., Русаков В.Н., Сетко А.Г., Сеницына О.О. Токсиколого-гигиенические аспекты воздействия кадмия на организм человека при поступлении с продуктами питания (обзор литературы) // Здоровье населения и среда обитания. 2024. Т. 32. № 7. С. 49–57. doi: 10.35627/2219-5238/2024-32-7-49-57

Toxicological and Hygienic Aspects of the Dietary Cadmium Intake and Its Human Health Effects: A Literature Review

Sergey V. Kuzmin, Vladimir N. Rusakov, Andrey G. Setko, Oxana O. Sinitsyna

F.F. Erisman Federal Scientific Center of Hygiene, 2 Semashko Street, Mytishchi,
Moscow Region, 141014, Russian Federation

Summary

Introduction: Cadmium (Cd) is ubiquitous in the diet. Due to the chronic nature of its dietary intake, coupled with a long half-life in humans, Cd can accumulate in various tissues contributing to the development of cancer, kidney dysfunction, cardiovascular diseases, reproductive dysfunction, diabetes, osteoporosis, and increased mortality.

Objective: To analyze republished data on toxicological and hygienic aspects of human exposure to cadmium in foods and its health effects.

Material and methods: We have reviewed studies published in Russian and English and found on the eLIBRARY.ru, Science Direct, PubMed, and Scopus information portals using the following keywords: cadmium toxicokinetics, assessment of dietary cadmium intake, and cadmium in food. Of 732 search results, we selected 69 full-text publications presenting data on the metabolism and mechanisms of toxicity of cadmium, hygienic assessments of its content in foods, and the levels of its dietary intake in the population of various countries.

Results: The main dietary sources of cadmium include vegetables, grains, meat, meat by-products, and seafood. The mechanism of Cd toxicity is associated with oxidative stress caused by inhibition of antioxidant enzymes and interference with DNA repair systems. Relatively low chronic oral exposure to cadmium may pose risks to human health and induce a whole number of disorders.

Conclusion: Research into the mechanism of Cd toxicity facilitates the development of highly effective strategies to prevent chronic exposure. Our findings may serve as the basis for assessing risks of exposure to cadmium in food at the population level and establishing maximum residue levels for cadmium in food products.

Keywords: cadmium, cadmium toxicokinetics, assessment of cadmium intake, cadmium in food.

Cite as: Kuzmin SV, Rusakov VN, Setko AG, Sinitsyna OO. Toxicological and hygienic aspects of the dietary cadmium intake and its human health effects: A literature review. *Zdorov'e Naseleniya i Sreda Obitaniya*. 2024;32(7):49–57. (In Russ.) doi: 10.35627/2219-5238/2024-32-7-49-57

Введение. Присутствие органических и неорганических загрязнений в окружающей среде приводит к ее ухудшению, что стало серьезной проблемой и угрожает глобальной экосистеме. Накопление в почве токсичных тяжелых металлов, таких как кадмий (Cd), свинец (Pb), мышьяк (As), никель (Ni), ртуть (Hg) и хром (Cr), создает серьезную опасность для жизни растений и здоровья человека.

Cd – элемент, занимающий 7-е место в списке 20 наиболее токсичных металлов и отнесенный к канцерогенам 1-й группы по классификации МАИР. Это один из самых опасных металлов из-за его высокой токсичности и серьезной степени биоаккумуляции [1, 2].

Кадмий (Cd) был открыт в 1817 году в Германии Фридрихом Штрөмейером как примесь карбоната цинка (ZnCO₃). Cd естественным образом присутствует в земной коре в средней концентрации от 0,1 до 0,2 части на миллион (ppm) [3]. Несмотря на тот факт, что данное вещество присутствует в естественном виде на нашей планете, в высших организмах не обнаружено никаких биологических функций, связанных с ним. Его токсичность хорошо известна и была предметом многочисленных исследований [1, 4].

Сырьем для получения металлического Cd служат полиметаллические руды и концентраты цветных металлов. Cd широко применяется в атомной промышленности для изготовления стержней реакторов. Входит в состав ряда сплавов, люминофоров, аккумуляторов, электродов и др.

Антропогенные источники Cd в окружающей среде возникают при плавке и очистке меди и никеля, сжигании ископаемого топлива и использовании фосфатных удобрений [5, 6].

Понимание всех возможных путей воздействия кадмия на человека важно учитывать при оценке риска чрезмерного воздействия. Поступление кадмия в организм происходит тремя возможными путями: ингаляционным, пероральным и дермальным.

Cd представляет угрозу для здоровья человека, в том числе из-за его свойства легко накапливаться в пищевой цепи. Из-за хронического характера воздействия при поступлении с пищей в сочетании с длительным периодом полураспада в организме человека Cd может накапливаться в различных типах тканей, способствуя развитию онкозаболеваний, дисфункции почек, сердечно-сосудистых заболеваний, репродуктивной дисфункции, диабета, остеопороза и повышенной смертности.

Пища является основным источником поступления Cd для некурящих. Cd повсеместно присутствует в рационе питания. В среднем в день с продуктами питания поступает 10–60 мкг Cd, с водой – 2–20 мкг, с вдыхаемым воздухом – 0,02–0,8 мкг [7].

Воздействие кадмия при курении сигарет может варьироваться в зависимости от их типа. Сигарета содержит 1–2 мкг Cd; человек, выкуривающий 20 сигарет в день, усваивает около 1 мкг Cd [3].

Цель исследования: анализ литературных данных о токсиколого-гигиенических аспектах воздействия кадмия на организм человека при поступлении с продуктами питания.

Материалы и методы. Проведен научный обзор исследований на русском и английском языках с использованием информационных порталов eLIBRARY.ru, Science Direct, PubMed и Scopus за период 2000–2022 гг. Поиск осуществлялся по ключевым словам «токсикокинетика кадмия», «оценка потребления кадмия», «кадмий в продуктах питания». Из 732 первоначально найденных в наукометрических репозиториях статей было отобрано 69 полнотекстовых публикаций, в которых были представлены **результаты** научных исследований *содержания кадмия в продуктах питания, метаболизма кадмия при пероральном поступлении, механизмов токсического действия кадмия, оценки потребления кадмия с продуктами питания, а также использования микроэлементов, витаминов и некоторых микроорганизмов в качестве детоксицирующих средств, нейтрализующих токсическое действие кадмия (детоксиканты кадмия).*

Содержание кадмия в продуктах питания

Из-за характера постоянного влияния кадмия, содержащегося в пище, и его долгого периода полураспада в организме человека, данный металл может накапливаться в различных тканях, а такое накопление, в свою очередь, способствует развитию раковых заболеваний, функциональных нарушений почек, сердечно-сосудистых патологий, нарушений репродуктивной системы, сахарного диабета, остеопороза и повышенной смертности [3, 5–7].

При создании здорового рациона следует обязательно учитывать пищевые источники Cd, которые могут содержать избыточное количество данного вещества. Это поможет снизить риск возможного негативного воздействия кадмия на организм. Для достижения этой цели необходимо исключить или ограничить потребление продуктов, являющихся источниками Cd.

Cd, содержащийся в почве и воде, может поглощаться сельскохозяйственными культурами и водными организмами и накапливаться в пищевой цепи [8]. Подкисление почв, содержащих Cd, может увеличить концентрацию Cd в сельскохозяйственных культурах. Некоторые культуры, такие как рис, могут накапливать высокие концентрации Cd, если выращивать их на почве, загрязненной Cd. Внесение осадка сточных вод, навоза или некоторых коммерческих удобрений также может повысить уровень Cd в почве [9].

Высокие уровни Cd обнаруживаются в морских водорослях, в почках и печени млекопитающих, грибах, масличных семенах, а также в некоторых видах устриц, морских гребешков, мидий и ракообразных [3]. Более низкие концентрации Cd присутствуют в овощах и злаках. Однако, если принять во внимание частоту потребления, категориями продуктов питания, которые больше всего способствуют воздействию Cd в некоторых странах, являются именно зерновые и овощи [10].

На накопление Cd в сельскохозяйственной продукции, кроме величины его концентрации в почвах, огромное влияние оказывает видовая и сортовая физиолого-генетическая специфичность растений [8]. Например, при одинаковом уровне содержания

Cd в почве опытных участков содержание этого элемента в белокочанной капусте составляло 0,09, столовой свекле – 0,7 и укропе – 2,5 мг/кг сухого вещества. [8].

Количество Cd, поступающего ежедневно с пищей, в большинстве стран находится в диапазоне от 10 до 20 мкг/чел/день. Абсорбция при пероральном приеме варьируется примерно в пределах 5 %, но может увеличиваться до 15 % у пациентов с низкими запасами железа [10].

Метаболизм кадмия при пероральном поступлении

Независимо от пути воздействия Cd эффективно удерживается в организме и накапливается на протяжении всей жизни.

Как и многие тяжелые металлы, биоаккумуляция Cd у млекопитающих может по-разному влиять на определенные ткани, включая кости, печень и почки. Cd²⁺ опасен тем, что может замещать Zn²⁺ в структурах ферментов [7].

Поступая в кровь из желудочно-кишечного тракта, большая часть кадмия транспортируется в связанном виде с белками, такими как альбумин и металлотионеин.

Усвоение Cd происходит с использованием тех же транспортных систем, которые применяются для усвоения Ca, Fe, Zn и Mn.

К ним относятся транспортер 1 двухвалентного металла (DMT1), белок 14, родственный Zrt и Irt (ZIP14, член семейства транспортеров цинка), Ca²⁺ – селективный потенциал временного рецептора ваниллоидного канала 6 (TRPV6) и рецептор липокалина, связанного с желатиназой нейтрофилов человека (hNGAL) [11–13]. Cd, который связывается с пептидами, небольшими белками и фитохелатином, имеет возможность усваиваться посредством транцитоза.

Когда Cd попадает в организм через пищу, он транспортируется в печень через портальную систему. В этом органе происходит активация синтеза металлсвязывающего белка, известного как металлотионеин (MT). Масса молекулы этого белка составляет 7 килодальтон. MT содержит высокое молярное содержание цистеина, необходимого для связывания металлов, является одним из биомаркеров воздействия кадмия [14–16].

MT играют важную роль в защите от ионной токсичности некоторых тяжелых металлов, повреждения ДНК и окислительного стресса. Помимо Cd, MT способны связывать ионы других металлов, таких как ртуть, платина и др., чтобы защитить клетки и ткани от их токсичности. Благодаря наличию множества сульфгидрильных групп (–SH) MT способны при переносимых воздействиях образовывать комплексы почти со всеми поступившими в организм ионами Cd [3]. Поскольку Cd может проявлять токсичность в виде свободного иона, CdMT рассматривается как детоксифицированная форма.

После разрушения и гибели гепатоцитов соединения MT, содержащие в себе селективные комплексы с кадмием, выводятся из клеток путем их перемещения в кровоток через синусоиды печени. Часть этих соединений абсорбируется

в синусоидальную кровь, а затем проходит через кишечно-печеночный цикл [17].

В процессе этого цикла выделяются кадмий-глутатионовые конъюгаты в желчные пути. В результате ферментативного расщепления этих конъюгатов в тонком кишечнике образуются комплексы кадмия и цистеина [18].

В почечных клубочках происходит образование комплексов кадмия с различными белками, включая MT. Эти комплексы проходят клубочковую фильтрацию и могут быть захвачены рецепторами и транспортными системами в корковых и дистальных канальцах почек. Эти рецепторы и переносчики обычно участвуют в реабсорбции белков и питательных веществ. Среди них можно выделить следующие: ZIP8, ZIP10, ZIP14, DMT1, мегалин, кубилин, TRPV5 и переносчик цистеина. Однако механизмы интернализации кадмий-металлотионеиновых комплексов (CdMT) в почечных канальцах до сих пор остаются недостаточно изученными. Считается, что большая часть кадмия, фильтруемого почками, не интернализуется проксимальными канальцами, так как он связан с MT и остается в моче [19]. Однако некоторое количество CdMT может быть выведено с мочой в результате повторного попадания экзосом из клеток проксимальных канальцев в фильтрат. Это указывает на возможность рециркуляции CdMT в организме. Cd имеет длительный период полураспада в организме человека, что означает, что он может задерживаться в тканях и органах на протяжении продолжительного времени [20].

Переносчик двухвалентных металлов, DMT1, играет значимую роль, способствуя транспортировке свободных ионов Cd [21]. Однако следует отметить, что в пище и кишечной среде кадмий чаще всего связан с MT или фитохелатином. В энтероцитах обнаружено несколько потенциальных переносчиков кадмия, включая транспортер цинка ZIP14 и Ca²⁺–селективный канал. Необходимо отметить участие кальцийсвязывающего белка кальбиндина в цитоплазматическом транспорте Cd. Однако для полного понимания механизмов транспорта Cd к базолатеральной поверхности клетки, где он покидает энтероцит и вступает в кровоток, требуются дальнейшие исследования.

Скорость всасывания пищевого кадмия в организме зависит от уровней поступления этого металла и содержания важных металлов и элементов в организме. Наиболее важным метаболическим параметром поглощения Cd является возможный недостаток железа у человека. У людей с низким уровнем железа поглощение Cd выше, чем у людей со сбалансированным запасом железа. Это основная причина более высокой резорбции Cd у людей с анемией и привычным дефицитом железа, например у детей или женщин во время менструации [3, 22].

В проведенном исследовании с участием 448 здоровых норвежских женщин, не курящих и находящихся в возрастной группе от 20 до 55 лет (средний возраст 38 лет), было обнаружено, что у тех из них, у кого наблюдались низкие уровни железа в организме, содержание Cd в крови превышало уровни, отмеченные у женщин этой же возрастной группы

с нормальными уровнями железа. Содержание Cd в крови у женщин с низкими уровнями железа было в 1,42 раза выше и составляло 0,37 мкг/л [23]. Следует отметить, что у 26 % людей с дефицитом железа в крови наблюдались повышенные концентрации кадмия и марганца.

Результаты популяционного исследования, проведенного в Корее, показали, что женщины в возрасте от 19 до 49 лет, страдающие дефицитом железа, имели повышенный уровень Cd в крови (1,53 мкг/л) по сравнению с женщинами того же возраста, у которых содержание железа в крови было в пределах нормы. Более высокие уровни потребления цинка с пищей коррелировали с более низким содержанием Cd в организме, что оценивалось по уровням экскреции Cd с мочой [24].

Cd концентрируется в печени и еще больше в почках, которые могут содержать до 50 % общего содержания Cd в организме. Накопление Cd в печени и почках обусловлено способностью этих тканей синтезировать металлотионеин. Стимуляция металлотионеина цинком, вероятно, объясняет защитный эффект этого важного элемента в отношении токсичности Cd. Из-за своего небольшого размера металлотионеин быстро выводится из плазмы путем клубочковой фильтрации, прежде чем поглощаться клетками проксимальных канальцев. Этот путь клубочковой фильтрации лежит в основе избирательного накопления Cd в клетках проксимальных канальцев и, следовательно, в коре почки [25, 26].

Нормальный уровень Cd в моче не превышает 0,05 мг/л, а содержание его в цельной крови в норме с возрастом может повышаться и варьируется от 2 до 20 мкг/л.

Cd в основном выводится с мочой. Однако количество Cd, выводимое ежедневно с мочой, очень невелико и составляет от 0,005 до 0,01 % от общей нагрузки на организм. Такая низкая фракционная экскреция соответствует биологическому периоду полураспада более 20 лет. Следует отметить, что период полувыведения Cd сокращается до менее 10 лет у пациентов с канальцевой дисфункцией [27, 28].

Cd – металл, который всегда присутствует в организме человека и животных в минимальных количествах. Однако его роль в биологических процессах остается неясной. В условиях неблагоприятной внешней среды наибольшая концентрация Cd наблюдается в корковом веществе почек («критический орган») и печени, а также в некоторой степени в трубчатых костях, мышцах и других органах.

Механизмы токсического действия

Одно из ключевых действий, которые осуществляет кадмий в организме, является его способность вызывать окислительный стресс, что приводит к формированию свободных радикалов, агрессивно воздействующих на митохондрии и клеточные мембраны организма. Такое воздействие влияет на экспрессию ДНК и нарушает внутриклеточные транспортные механизмы, что сопровождается эпигенетическими изменениями. Поступление кадмия в организм может также оказывать отрицательное воздействие на синтез белка и обмен нуклеино-

вых кислот, что может снизить способность ДНК восстанавливаться. Необходимо отметить, что одним из самых серьезных последствий воздействия кадмия является его способность подавлять антиоксидантную систему защиты организма, что приводит к окислительному повреждению клеток. Так как процессы перекисного окисления липидов являются одной из главных причин повреждения мембран клеток, то действие кадмия на них становится непосредственным фактором в этом процессе.

Кроме того, кадмий может оказывать влияние на транспортные пути белков и жиров в организме. Особенно опасно воздействие кадмия на проксимальный сегмент S1 почечных канальцев, что может привести к нарушению функции почек, являющихся критическим органом, и другим проблемам с мочевыделительной системой, серьезным заболеваниям почек. Другие патологические механизмы включают конкурентное вмешательство в физиологическое действие Ca, Zn или Mg, ингибирование синтеза гема и нарушение функции митохондрий, потенциально вызывающее апоптоз [29–34].

Кроме того, Cd ингибирует синтез гема, что может привести к анемии. Нарушение функции митохондрий, вызванное кадмием, может привести к апоптозу – программированной клеточной смерти [34]. Это может иметь серьезные последствия для различных органов и тканей в организме. Кроме перечисленных эффектов, Cd также может вызывать истощение запасов глутатиона – важного антиоксиданта, а также структурные изменения белков в результате связывания с сульфгидрильными группами [35]. Это дополнительно ухудшает состояние клеток и тканей.

Важно отметить, что взаимодействие кадмия с другими токсичными металлами, такими как свинец (Pb) и мышьяк (As), может усилить его токсическое действие на организм. Однако некоторые факторы, такие как Zn или селен (Se), а также повышение уровня белка Nrf2, могут ослабить эффекты кадмия [36].

Механизм токсического действия Cd на организм человека представляет собой сложный процесс, обусловленный способностью этого металла взаимодействовать с различными ферментами внутри клеток. Cd – тяжелый металл, который может оказывать ингибирующее воздействие на различные ферменты в организме. Он блокирует функциональные группы ферментов, такие как сульфгидрильные, карбоксильные и аминные, что приводит к снижению их активности. При высоких концентрациях кадмия процесс ингибирования может стать необратимым, что приводит к серьезным нарушениям в работе ферментов, влияющих на различные биохимические процессы в организме. Химические свойства кадмия схожи с цинком, что позволяет ему замещать цинк в биохимических процессах. Это означает, что Cd может выступать в роли псевдоиндуктора или псевдоингибитора для ферментов, содержащих Zn. Такое взаимодействие может существенно нарушить нормальное функционирование этих ферментов и спровоцировать патологические изменения в организме [37–39].

Оценки потребления кадмия с продуктами питания

Продукты, которые в основном способствуют ежедневному поступлению Cd в западных странах, включают крупы и хлеб (34 %), листовые овощи, в частности шпинат, среди взрослых (20 %), картофель (11 %), бобовые и орехи (7 %), стебли/корнеплоды (6 %) и фрукты (5 %). На примере восточных стран в качестве основных источников Cd можно назвать рыбу и моллюсков, помимо зерновых и овощей, представленных, в частности, рисом [40].

Европейское управление по безопасности пищевых продуктов (EFSA) отметило, что не продукты с самым высоким содержанием кадмия, а скорее продукты, которые чаще всего потребляются в больших количествах, оказывают наибольшее влияние на воздействие кадмия при его поступлении с пищей [41].

EFSA, используя систему описания и классификации пищевых продуктов FoodEx, определило, что воздействие кадмия на европейское население в основном происходит из зерна и продуктов его переработки (26,9 %), овощей и овощных продуктов (16,0 %), а также крахмалистых корнеплодов и клубнеплодов (13,2 %). Следующие категории продуктов питания больше всего способствовали воздействию кадмия в рационе во всех возрастных группах: картофель (13,2 %), хлеб и булочки (11,7 %), хлебобулочные изделия (5,1 %), шоколадные изделия (4,3 %), овощи (3,9 %) и моллюски (3,2 %) [40, 41].

По оценкам экспертов, еженедельное воздействие кадмия на организм европейцев через пищу составляет около 2 мкг на каждый килограмм массы тела (в среднем для всех возрастных групп). Это значение находится в пределах допустимого еженедельного потребления (TWI), установленного EFSA, равного 2,5 мкг на каждый килограмм массы тела в течение недели [41–43].

В США было проведено популяционное исследование с целью определения величин поступления и источников кадмия с пищей [44]. Среднее потребление кадмия с пищей среди населения в целом составляло 4,6 мкг/день, или 0,54 мкг/кг массы тела в неделю, то есть примерно 22 % TWI, которое считается равным 2,5 мкг/кг массы тела в неделю. Группами продуктов питания, которые внесли наибольший вклад в потребление кадмия в США, были крупы и хлеб (34 %), листовые овощи (20 %), картофель (11 %), бобовые и орехи (7 %), а также корнеплоды и овощи (6 %). Среди азиатского населения США курение было основным путем воздействия кадмия, за которым следовало воздействие с пищей [45, 46].

В Южной Корее, по оценкам Kim H. et al., среднесуточное поступление Cd с пищей среди населения составляет 20,8 мкг/день [47]. Так же как и в азиатских группах, из когорты США отмечается высокий уровень потребления риса (40,3 %) и морепродуктов. Показано, что крабы составляют 8,6 % совокупного потребления Cd южнокорейской популяцией.

Многие регионы КНР имеют схожие модели потребления продуктов питания с Южной Кореей,

и в них отмечаются аналогичные уровни воздействия кадмия [48, 49]. Изучение конкретных групп продуктов питания, вносящих вклад в потребление кадмия в рационе населения Китая, показало, что наиболее высока была доля риса (58,6 %), за ним следовали моллюски (13,2 %) и листовые овощи (9,2 %). Исследование показало, что среднее поступление кадмия с пищей среди населения Китая в целом составляло 15,3 мкг/кг массы тела в месяц. На табак приходилось 25 % общего воздействия кадмия [50].

На нашей планете существуют районы, где содержание Cd в почве достигает высоких уровней. Поглощение Cd сельскохозяйственными культурами в указанных районах может значительно повлиять на пищевой рацион людей. Особенно важно отметить проблематичные участки почвы в бассейнах реки Дзинзу и реки Какэхаши в Японии, которые сильно загрязнены Cd, полученным в результате промышленного производства. Возможные последствия этого загрязнения прямо связаны с сокращением продолжительности жизни населения и нарастающим числом заболеваний почек [51–55].

По оценкам EFSA и FDA, дети, особенно младенцы и малыши, имеют вдвое более высокое относительное потребление Cd по сравнению со взрослыми [56], поскольку токсичные элементы легче всасываются в кишечнике детей, в то время как его выведение почками у них ниже, чем у взрослых [57]. Кроме того, пищевые привычки и модели питания детей (частота потребления и количество потребляемого) часто менее разнообразны, чем у взрослых, что предполагает более высокий потенциал воздействия загрязнений пищевого происхождения [58]. Для детей в США (от 1 до 6 лет) расчетное среднее воздействие Cd колебалось от 0,38 до 0,44 мкг/кг массы тела в день при приеме зерновых и овощей, на которые приходится большая часть воздействия, согласно данным TDS за 2014–2016 годы [59].

На основании проведенного анализа ВОЗ среднее поступление Cd с пищей у детей в Австралии, Европе и США (от 0,5 до 12 лет) оценивалось в диапазоне от 2,7 до 12,9 мкг/кг массы тела в месяц [58, 59].

Детоксиканты кадмия

Профилактический подход к защите от хронического воздействия Cd включает использование микроэлементов в качестве детоксицирующих средств. Исследования показывают, что микроэлементы, такие как Zn и Se, могут использоваться в качестве профилактических мер против токсичности Cd [60–64]. Zn^{2+} обладает химическими свойствами, схожими с Cd^{2+} , и конкурирует с ним за места связывания в ферментах. Zn также способствует синтезу металлотионеина III (MT III), который имеет высокое сродство к Cd, способствуя его детоксикации.

Селен играет огромную роль в повышении уровня антиоксидантной защиты, укреплении иммунных функций и поддержании метаболического равновесия в организме. Кроме того, он также замедляет процесс старения, способствуя общему омолаживанию организма [61]. Селен помогает эффективно выводить из организма кадмий, что обеспечивает защиту различных органов, включая

мозг [62]. Он образует соединения с ионами Cd, которые затем выводятся через желчную систему. Это может привести к уменьшению количества селена для образования пероксидазы глутатиона (GSH), ведущего антиоксиданта, что в свою очередь может привести к накоплению активных форм кислорода и повреждению клеток. Добавки селена могут быть полезны для укрепления иммунитета и эффективного восстановления антиоксидантной защиты организма [61].

Селен также является кофактором для глутатионпероксидазы (GPx), антиоксидантного фермента, что способствует уменьшению окислительного воздействия Cd [63]. Таким образом, использование микроэлементов, таких как цинк и селен, может оказаться эффективным методом профилактики и защиты от токсичности Cd, способствуя улучшению общего состояния организма и защите клеток от повреждений.

Помимо этого, некоторые эксперименты, проведенные на животных, демонстрируют способность витаминов А, С и Е снижать токсическое воздействие кадмия на органы, такие как почки, печень, селезенка, кровь, кости и мозг. Но для того чтобы выяснить роль этих антиоксидантных витаминов в снижении токсичности, вызванной кадмием, требуются дальнейшие исследования на людях [64].

Существует еще одна стратегия профилактики, которая направлена на влияние на уровень адсорбции кадмия в желудочно-кишечном тракте. Согласно недавним исследованиям, некоторые штаммы молочнокислых бактерий могут связывать и удалять тяжелые металлы, такие как кадмий и свинец [65]. Один из самых изученных и эффективных пробиотиков в этой области – *Lactobacillus plantarum* CCFM8610, проявляет высокую способность связывать кадмий и защищать печень и почки мышей при острой интоксикации кадмием [66], обеспечивая блокирование кадмия на уровне кишечника, что приводит к снижению доступности ионов металла в тканях и уменьшению окислительного стресса.

В исследовании [67] штаммы *Pediococcus pentosaceus* FB145 и FB181 были выделены из ферментированных морепродуктов и представляли собой высокоустойчивые к Cd штаммы. По мнению авторов, связывание Cd с бактериальными клетками может быть вызвано наличием на поверхности клеток различных функциональных групп, таких как карбоксил, амид и фосфат, что было подтверждено спектрами полного отражения с преобразованием Фурье. Более того, эти штаммы снижали биодоступность Cd на 44,7–46,8 % в модели расщепления *in vitro*. Эти результаты показывают, что *P. pentosaceus* FB145 и FB181 являются новыми мощными биосорбентами для предотвращения токсичности кадмия и снижения его всасывания в организм человека.

Обсуждение. Анализ литературных данных позволил определить и охарактеризовать основные токсиколого-гигиенические аспекты воздействия Cd на организм человека при поступлении с продуктами питания. К ним следует отнести особенности метаболизма и механизма его токсичности, содержание в продуктах ежедневного рациона

питания, оценку поступления в организм с пищей на популяционном уровне.

Механизмы токсичности кадмия связаны с окислительным стрессом с ингибированием антиоксидантных ферментов, усилением перекисного окисления липидов и вмешательством в системы репарации ДНК.

Продукты, которые в основном способствуют ежедневному поступлению Cd в западных странах, включают крупы и хлеб, овощи, бобовые и орехи, стебли/корнеплоды, фрукты. В странах Юго-Восточной Азии в качестве основных источников Cd можно назвать рыбу и моллюсков, помимо зерновых и овощей, представленных, в частности, рисом.

Результаты проведенного исследования могут являться основой для оценки риска воздействия кадмия при поступлении с продуктами питания на популяционном уровне на этапе идентификации опасности и разработки значений МДУ содержания кадмия в пищевых продуктах.

Заключение. Среди загрязнений окружающей среды, представляющих наибольшую опасность для здоровья человека, кадмий занимает третье место по распространенности (после ртути и свинца). Из-за широкого распространения воздействие Cd на население в целом неизбежно, и прогнозы показывают, что оно будет увеличиваться в ближайшие десятилетия.

В результате эпидемиологических исследований появляется все больше данных о том, что относительно низкое и даже низкоуровневое хроническое воздействие этого ксенобиотика, имеющее место в настоящее время в промышленно развитых странах, может создавать риск для здоровья человека и способствовать развитию патологических изменений в организме человека со стороны почек, скелетной системы, сердечно-сосудистой системы и возникновению рака, а также связано со снижением продолжительности жизни.

Стратегии снижения токсичности Cd включают введение микроэлементов, например Zn и Se, в качестве детоксицирующих средств, терапевтические схемы с использованием витаминов-антиоксидантов (А, С, Е) и воздействие на уровне адсорбции в желудочно-кишечном тракте путем введения пробиотиков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Sharma H, Rawal N, Mathew BB. The characteristics, toxicity and effects of cadmium. *Int J Nanotechnol.* 2015;3:1–9.
2. Zoroddu MA, Aaseth J, Crisponi G, Medici S, Peana M, Nurchi VM. The essential metals for humans: A brief overview. *J Inorg Biochem.* 2019;195:120–129. doi: 10.1016/j.jinorgbio.2019.03.013
3. Peana M, Pelucelli A, Chasapis CT, et al. Biological effects of human exposure to environmental cadmium. *Biomolecules.* 2022;13(1):36. doi: 10.3390/biom13010036
4. Кривошеев А.Б., Потеряева Е.Л., Кривошеев Б.Н., Куприянова Л.Я., Смирнова Е.Л. Токсическое действие кадмия на организм человека (обзор литературы) // Медицина труда и промышленная экология. 2012. № 6. С. 35–42. EDN OZLXND.
Krivosheev AB, Poteryaeva EL, Krivosheev BN, Kupriyanova LY, Smironova EL. Toxic effects of cadmium

- on the human body (literature review). *Medsina Truda i Promichlennaya Ekologiya*. 2012;(6):35-42. (In Russ.)
5. Genchi G, Sinicropi MS, Lauria G, Carocci A, Catalano A. The effects of cadmium toxicity. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(11):3782. doi: 10.3390/ijerph17113782
 6. Maret W, Moulis JM. The bioinorganic chemistry of cadmium in the context of its toxicity. *Met Ions Life Sci*. 2013;11:1-29. doi: 10.1007/978-94-007-5179-8_1
 7. National Research Council (US) Subcommittee on Zinc Cadmium Sulfide. *Toxicologic Assessment of the Army's Zinc Cadmium Sulfide Dispersion Tests*. Washington (DC): National Academies Press (US); 1997. doi: 10.17226/5739
 8. Плеханова В.А. Проблема нормирования содержания кадмия в почве // Вестник Казанского государственного энергетического университета. 2010. № 2(5). С. 55-59. EDN MUQHIL.
Plekhanova VA. [The problem of regulating cadmium in soil.] *Vestnik Kazanskogo Gosudarstvennogo Energeticheskogo Universiteta*. 2010;(2(5)):55-59. (In Russ.)
 9. Kubier A, Wilkin RT, Pichler T. Cadmium in soils and groundwater: A review. *Appl Geochem*. 2019;108:1-16. doi: 10.1016/j.apgeochem.2019.104388
 10. Wang R, Sang P, Guo Y, et al. Cadmium in food: Source, distribution and removal. *Food Chem*. 2023;405(Pt A):134666. doi: 10.1016/j.foodchem.2022.134666
 11. Fujishiro H, Hamao S, Tanaka R, Kambe T, Himeno S. Concentration-dependent roles of DMT1 and ZIP14 in cadmium absorption in Caco-2 cells. *J Toxicol Sci*. 2017;42(5):559-567. doi: 10.2131/jts.42.559
 12. Himeno S, Fujishiro H. [Roles of zinc transporters that control the essentiality and toxicity of manganese and cadmium]. *Yakugaku Zasshi*. 2021;141(5):695-703. (In Japanese.) doi: 10.1248/yakushi.20-00243-5
 13. Jorge-Nebert LF, Gálvez-Peralta M, Landero Figueroa J, et al. Comparing gene expression during cadmium uptake and distribution: Untreated versus oral Cd-treated wild-type and ZIP14 knockout mice. *Toxicol Sci*. 2015;143(1):26-35. doi: 10.1093/toxsci/kfu204
 14. Krežel A, Maret W. The functions of metamorphic metallothioneins in zinc and copper metabolism. *Int J Mol Sci*. 2017;18(6):1237. doi: 10.3390/ijms18061237
 15. Prozialeck WC, Edwards JR. Mechanisms of cadmium-induced proximal tubule injury: New insights with implications for biomonitoring and therapeutic interventions. *J Pharmacol Exp Ther*. 2012;343(1):2-12. doi: 10.1124/jpet.110.166769
 16. Prozialeck WC, Edwards JR. Early biomarkers of cadmium exposure and nephrotoxicity. *Biometals*. 2010;23(5):793-809. doi: 10.1007/s10534-010-9288-2
 17. Chasapis CT. Shared gene-network signatures between the human heavy metal proteome and neurological disorders and cancer types. *Metallomics*. 2018;10(11):1678-1686. doi: 10.1039/c8mt00271a
 18. Klassen RB, Crenshaw K, Kozyraki R, et al. Megalin mediates renal uptake of heavy metal metallothionein complexes. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2004;287(3):F393-F403. doi: 10.1152/ajprenal.00233.2003
 19. Suwazono Y, Kido T, Nakagawa H, et al. Biological half-life of cadmium in the urine of inhabitants after cessation of cadmium exposure. *Biomarkers*. 2009;14(2):77-81. doi: 10.1080/13547500902730698
 20. Fransson MN, Barregard L, Sallsten G, Akerstrom M, Johanson G. Physiologically-based toxicokinetic model for cadmium using Markov-chain Monte Carlo analysis of concentrations in blood, urine, and kidney cortex from living kidney donors. *Toxicol Sci*. 2014;141(2):365-376. doi: 10.1093/toxsci/kfu129
 21. Fujishiro H, Hamao S, Tanaka R, Kambe T, Himeno S. Concentration-dependent roles of DMT1 and ZIP14 in cadmium absorption in Caco-2 cells. *J Toxicol Sci*. 2017;42(5):559-567. doi: 10.2131/jts.42.559
 22. Nordberg M, Nordberg GF. Metallothionein and cadmium toxicology – Historical review and commentary. *Biometals*. 2022;12(3):360. doi: 10.3390/biom12030360
 23. Meltzer HM, Brantsaeter AL, Borch-Johnsen B, et al. Low iron stores are related to higher blood concentrations of manganese, cobalt and cadmium in non-smoking, Norwegian women in the HUNT 2 study. *Environ Res*. 2010;110(5):497-504. doi: 10.1016/j.envres.2010.03.006
 24. Ahn J, Kim NS, Lee BK, Oh I, Kim Y. Changes of atmospheric and blood concentrations of lead and cadmium in the general population of South Korea from 2008 to 2017. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(12):2096. doi: 10.3390/ijerph16122096
 25. Lin J, Zhang F, Lei Y. Dietary intake and urinary level of cadmium and breast cancer risk: A meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2016;42:101-107. doi: 10.1016/j.canep.2016.04.002
 26. Godt J, Scheidig F, Grosse-Siestrup C, et al. The toxicity of cadmium and resulting hazards for human health. *J Occup Med Toxicol*. 2006;1:22. doi: 10.1186/1745-6673-1-22
 27. Смолянкин Д.А., Тимашева Г.В., Хуснутдинова Н.Ю. и др. Изучение изменений биохимического профиля почек лабораторных животных, индуцированных воздействием хлорида кадмия // Медицина труда и экология человека. 2021. №2 (26). С. 72-82. doi: 10.24412/2411-3794-2021-10206
Smolyankin DA, Timasheva GV, Khusnutdinova NYu, et al. The study on biochemical changes in cadmium chloride-induced laboratory animal kidneys. *Medsina Truda i Ekologiya Cheloveka*. 2021;(2(26)):72-82. (In Russ.) doi: 10.24412/2411-3794-2021-10206
 28. Thévenod F. Catch me if you can! Novel aspects of cadmium transport in mammalian cells. *Biometals*. 2010;23(5):857-875. doi: 10.1007/s10534-010-9309-1
 29. Patra RC, Rautray AK, Swarup D. Oxidative stress in lead and cadmium toxicity and its amelioration. *Vet Med Int*. 2011;2011:457327. doi: 10.4061/2011/457327
 30. Cuypers A, Plusquin M, Remans T, et al. Cadmium stress: An oxidative challenge. *Biometals*. 2010;23(5):927-940. doi: 10.1007/s10534-010-9329-x
 31. Wang B, Li Y, Shao C, Tan Y, Cai L. Cadmium and its epigenetic effects. *Curr Med Chem*. 2012;19(16):2611-2620. doi: 10.2174/092986712800492913
 32. Martinez-Zamudio R, Ha HC. Environmental epigenetics in metal exposure. *Epigenetics*. 2011;6(7):820-827. doi: 10.4161/epi.6.7.16250
 33. Moulis JM. Cellular mechanisms of cadmium toxicity related to the homeostasis of essential metals. *Biometals*. 2010;23(5):877-896. doi: 10.1007/s10534-010-9336-y
 34. Cannino G, Ferruggia E, Luparello C, Rinaldi AM. Cadmium and mitochondria. *Mitochondrion*. 2009;9(6):377-384. doi: 10.1016/j.mito.2009.08.009
 35. Whittaker MH, Wang G, Chen XQ, et al. Exposure to Pb, Cd, and As mixtures potentiates the production of oxidative stress precursors: 30-day, 90-day, and 180-day drinking water studies in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2011;254(2):154-166. doi: 10.1016/j.taap.2010.10.025
 36. Baldwin DR, Marshall WJ. Heavy metal poisoning and its laboratory investigation. *Ann Clin Biochem*. 1999;36(Pt 3):267-300. doi: 10.1177/000456329903600301
 37. Flora SJS, Mittal M, Mehta A. Heavy metal induced oxidative stress & its possible reversal by chelation therapy. *Indian J Med Res*. 2008;128(4):501-523.
 38. Зиятдинова М.М., Валова Я.В., Мухаммадиева Г.Ф., Фазлыева А.С., Каримов Д.Д., Кудояров Э.Р. Анализ экспрессии генов MT1 и ZIP1 в печени крыс при хроническом отравлении хлоридом кадмия // Гигиена

- и санитария. 2021. Т. 100. № 11. С. 1298–1302. doi: 10.47470/0016-9900-2021-100-11-1298-1302. EDN OKJXOI.
- Ziatdinova MM, Valova YaV, Mukhammadiyeva GF, Fazlieva AS, Karimov DD, Kudoyarov ER. Analysis of MT1 and ZIP1 gene expression in the liver of rats with chronic poisoning with cadmium chloride. *Gigiena i Sanitariya*. 2021;100(11):1298–1302. (In Russ.) doi: 10.47470/0016-9900-2021-100-11-1298-1302
39. Habashi F. Zinc, physical and chemical properties. In: Kretsinger RH, Uversky VN, Permyakov EA, eds. *Encyclopedia of Metalloproteins*. Springer, New York, NY; 2013. doi: 10.1007/978-1-4614-1533-6_179
 40. European Food Safety Authority. Cadmium dietary exposure in the European population. *EFSA J*. 2012;10(1):2551. doi: 10.2903/j.efsa.2012.2551
 41. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on cadmium in food. *EFSA J*. 2009;980:1–139. doi: 10.2903/j.efsa.2009.980
 42. Report of the Scientific Committee of the Food Safety Authority of Ireland. *Metals of Toxicological Importance in the Irish Diet*. Food Safety Authority of Ireland; 2016. Accessed July 22, 2024. <https://www.lenus.ie/handle/10147/609836>
 43. EU maximum levels for cadmium in food for infants and young children sufficient - Exposure to lead should fundamentally be reduced to the achievable minimum. BfR Opinion No. 026/2018. doi: 10.17590/20181205-132313-0
 44. Kim K, Melough MM, Kim D, et al. Nutritional adequacy and diet quality are associated with standardized height-for-age among U.S. children. *Nutrients*. 2021;13(5):1689. doi: 10.3390/nu13051689
 45. Awata H, Linder S, Mitchell LE, Delclos GL. Association of dietary intake and biomarker levels of arsenic, cadmium, lead, and mercury among Asian populations in the United States: NHANES 2011–2012. *Environ Health Perspect*. 2017;125(3):314–323. doi: 10.1289/EHP28
 46. Kim H, Lee J, Woo HD, et al. Association between dietary cadmium intake and early gastric cancer risk in a Korean population: A case-control study. *Eur J Nutr*. 2019;58(8):3255–3266. doi: 10.1007/s00394-018-1868-x
 47. Ali Hussein M, Kamalakkannan A, Valinezhad K, et al. The dynamic face of cadmium-induced Carcinogenesis: Mechanisms, emerging trends, and future directions. *Curr Res Toxicol*. 2024;6:100166. doi: 10.1016/j.crtox.2024.100166
 48. Song Y, Wang Y, Mao W, et al. Dietary cadmium exposure assessment among the Chinese population. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177978. doi: 10.1371/journal.pone.0177978
 49. Zhao FJ, Ma Y, Zhu YG, Tang Z, McGrath SP. Soil contamination in China: Current status and mitigation strategies. *Environ Sci Technol*. 2015;49(2):750–759. doi: 10.1021/es5047099
 50. Calafat AM. The U.S. National Health and Nutrition Examination Survey and human exposure to environmental chemicals. *Int J Hyg Environ Health*. 2012;215(2):99–101. doi: 10.1016/j.ijheh.2011.08.014
 51. Satarug S. Dietary cadmium intake and its effects on kidneys. *Toxics*. 2018;6(1):15. doi: 10.3390/toxics6010015
 52. Watanabe T, Zhang ZW, Moon CS, et al. Cadmium exposure of women in general populations in Japan during 1991–1997 compared with 1977–1981. *Int Arch Occup Environ Health*. 2000;73(1):26–34. doi: 10.1007/pl00007934
 53. Nogawa K, Suwazono Y, Nishijo M, et al. Increase of lifetime cadmium intake dose-dependently increased all cause of mortality in female inhabitants of the cadmium-polluted Jinzu River basin, Toyama, Japan. *Environ Res*. 2018;164:379–384. doi: 10.1016/j.envres.2018.03.019
 54. Nishijo M, Nogawa K, Suwazono Y, Kido T, Sakurai M, Nakagawa H. Lifetime cadmium exposure and mortality for renal diseases in residents of the cadmium-polluted Kakehashi River basin in Japan. *Toxics*. 2020;8(4):81. doi: 10.3390/toxics8040081
 55. Hayashi Y, Kobayashi E, Okubo Y, Suwazono Y, Kido T, Nogawa K. Excretion levels of urinary calcium and phosphorus among the inhabitants of Cd-polluted Kakehashi River basin of Japan. *Biol Trace Elem Res*. 2003;91(1):45–55. doi: 10.1385/BTER:91:1:45
 56. Vogt R, Bennett D, Cassady D, Frost J, Ritz B, Hertz-Picciotto I. Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: A risk assessment. *Environ Health*. 2012;11:83. doi: 10.1186/1476-069X-11-83
 57. Spungen JH. Children's exposures to lead and cadmium: FDA total diet study 2014–16. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*. 2019;36(6):893–903. doi: 10.1080/19440049.2019.1595170
 58. World Health Organization, Geneva. Safety evaluation of certain contaminants in food. Prepared by the Sixty-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). *FAO Food Nutr Pap*. 2006;82:1–778.
 59. Hidalgo J, Aschner M, Zatta P, Vasák M. Roles of the metallothionein family of proteins in the central nervous system. *Brain Res Bull*. 2001;55(2):133–145. doi: 10.1016/s0361-9230(01)00452-x
 60. Bjørklund G, Shanaida M, Lysiuk R, et al. Selenium: An antioxidant with a critical role in anti-aging. *Molecules*. 2022;27(19):6613. doi: 10.3390/molecules27196613
 61. Cardoso BR, Roberts BR, Bush AI, Hare DJ. Selenium, selenoproteins and neurodegenerative diseases. *Metallomics*. 2015;7(8):1213–1228. doi: 10.1039/c5mt00075k
 62. Liu MC, Xu Y, Chen YM, et al. The effect of sodium selenite on lead induced cognitive dysfunction. *Neurotoxicology*. 2013;36:82–88. doi: 10.1016/j.neuro.2013.03.008
 63. Bulat ZP, Djukić-Cosić D, Malicević Z, Bulat P, Matović V. Zinc or magnesium supplementation modulates cd intoxication in blood, kidney, spleen, and bone of rabbits. *Biol Trace Elem Res*. 2008;124(2):110–117. doi: 10.1007/s12011-008-8128-5
 64. Sitek A, Kozłowska L. The role of well-known antioxidant vitamins in the prevention of cadmium-induced toxicity. *Int J Occup Med Environ Health*. 2022;35(4):367–392. doi: 10.13075/ijomeh.1896.01912
 65. Forsyth CB, Farhadi A, Jakate SM, Tang Y, Shaikh M, Keshavarzian A. Lactobacillus GG treatment ameliorates alcohol-induced intestinal oxidative stress, gut leakiness, and liver injury in a rat model of alcoholic steatohepatitis. *Alcohol*. 2009;43(2):163–172. doi: 10.1016/j.alcohol.2008.12.009
 66. Zhai Q, Wang G, Zhao J, et al. Protective effects of Lactobacillus plantarum CCFM8610 against acute cadmium toxicity in mice. *Appl Environ Microbiol*. 2013;79(5):1508–1515. doi: 10.1128/AEM.03417-12
 67. Le B, Yang SH. Biosorption of cadmium by potential probiotic *Pediococcus pentosaceus* using in vitro digestion model. *Biotechnol Appl Biochem*. 2019;66(4):673–680. doi: 10.1002/bab.1783

Сведения об авторах:

Кузьмин Сергей Владимирович – д.м.н., профессор, директор; e-mail: Kuzmin.sv@fncg.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0209-9732>.

✉ **Русаков** Владимир Николаевич – к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела гигиены питания; e-mail: vladrus2005@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9514-9921>.

Сетко Андрей Геннадьевич – д.м.н., профессор, заведующий отделом гигиены питания; e-mail: Setko.ag@fncg.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6887-6776>.

Синицына Оксана Олеговна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора по научной работе; e-mail: sinitsyna.oo@fncg.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0241-0690>.

Информация о вкладе авторов: концепция и дизайн исследования: *Кузьмин С.В.*; сбор данных, литературный обзор: *Русаков В.Н., Сетко А.Г., Синицына О.О.*; подготовка рукописи: *Русаков В.Н.* Все авторы ознакомились с результатами работы и одобрили окончательный вариант рукописи.

Соблюдение этических стандартов: данное исследование не требует заключения этического комитета или других документов.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов: автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Статья получена: 21.05.24 / Принята к публикации: 10.07.24 / Опубликована: 31.07.24

Author information:

Sergey V. Kuzmin, Dr. Sci. (Med.), Prof.; Director; e-mail: Kuzmin.sv@fncg.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0209-9732>.

✉ Vladimir N. Rusakov, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Food Hygiene; e-mail: vladrus2005@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9514-9921>.

Andrey G. Setko, Dr. Sci. (Med.), Prof.; Head of the Department of Food Hygiene; e-mail: Setko.ag@fncg.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6887-6776>.

Oxana O. Sinitsyna, Dr. Sci. (Med.), Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences; Deputy Director for Science; e-mail: sinitsyna.oo@fncg.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0241-0690>.

Author contributions: study conception and design: *Kuzmin S.V.*; data collection, literature review: *Rusakov V.N., Setko A.G., Sinitsyna O.O.*; draft manuscript preparation: *Rusakov V.N.* All authors reviewed the results and approved the final version of the manuscript.

Compliance with ethical standards: Not applicable.

Funding: The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

Conflict of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Received: May 21, 2024 / Accepted: July 10, 2024 / Published: July 31, 2024