

ТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ СУЛЬФАТА КАДМИЯ: МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ И СТРАТЕГИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (2020-2025 гг.)

Маргиева О.И.

Институт биомедицинских исследований – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук» (ИБМИ ВНИЦ РАН), Российская Федерация, Владикавказ, e-mail: margievaolga@mail.ru

Изучение влияния токсичности сульфата кадмия на организм человека в настоящее время является весьма актуальной проблемой в связи с экологической обстановкой. Интерес к этому соединению обусловлен его распространенностью в окружающей среде, широким применением в промышленности. Цель обзора – систематизация современных данных о токсическом влиянии и механизмах действия сульфата кадмия на организм человека и анализ перспективных стратегий фармакологической коррекции. По ключевым словам проведен поиск результатов исследований в отечественных и зарубежных литературных источниках, который охватывает период с 2020 по 2025 г. Сбор данных литературы осуществлялся в электронных базах Pubmed, Elibrary, РИНЦ, Cyberleninka, что позволило найти более 80 литературных источников и обработать 31 статью. В обзоре рассмотрены основные механизмы повреждения, вызванные сульфатом кадмия, включая окислительный стресс, нарушение обмена микроэлементов, митохондриальную и эндотелиальную дисфункцию. Особое внимание уделено влиянию сульфата кадмия на почки, легкие, опорно-двигательную, сердечно-сосудистую, репродуктивную, нервную, а также иммунную системы. Приведены данные о молекулярных маркерах сульфата кадмия, перспективных для диагностики и оценки степени поражения. В обзоре проведен анализ стратегии фармакологической коррекции, направленный на снижение токсичности сульфата кадмия и защиту от его негативных эффектов. Рассмотрены возможности применения хелаторов, антиоксидантов, препаратов цинка, противовоспалительных средств и природных соединений (куркумин, ресвератрол, кверцетин). Обсуждаются перспективные направления исследований, включающие разработку новых хелаторов, изучение влияния микро- и экзосом на токсичность сульфата кадмия, а также профилактические меры, направленные на предотвращение загрязнения окружающей среды и защиту населения от воздействия сульфата кадмия. Выявленные методы диагностики и перспективные направления профилактики актуальны для дальнейших исследований и практического применения в области токсикологии, фармакологии и медицины.

Ключевые слова: сульфат кадмия, интоксикационный синдром, фармакологическая коррекция, оксидативный стресс.

TOXIC EFFECTS OF CADMIUM SULFATE: DAMAGE MECHANISMS AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION STRATEGY (2020-2025)

Margieva O.I.

Institute of Biomedical Investigations – the Affiliate of Vladikavkaz Scientific Centre of the Russian Academy of Sciences, Vladikavkaz, e-mail: margievaolga@mail.ru

The study of cadmium sulfate toxicity on the human body is currently a very pressing issue due to the environmental situation. Interest in this compound is due to its prevalence in the environment and widespread use in industry. The purpose of the review is to systematize modern data on the toxic effects and mechanisms of action of cadmium sulfate on the human body and analyze promising strategies for pharmacological correction. The keywords were used to search for research results in domestic and foreign literary sources, which covers the period from 2020 to 2025. Literature data were collected in the electronic databases Pubmed, Elibrary, RINTS, Cyberleninka, which made it possible to find more than 80 literary sources and process 31 articles. The review discusses the main mechanisms of damage caused by cadmium sulfate, including oxidative stress, impaired microelement metabolism, mitochondrial and endothelial dysfunction. Particular attention is paid to the effect of cadmium sulfate on the kidneys, lungs, musculoskeletal, cardiovascular, reproductive, nervous, and immune systems. Data on molecular markers of cadmium sulfate, promising for diagnostics and assessment of the degree of damage, are presented. The review analyzes the strategy of pharmacological correction aimed at reducing the toxicity of cadmium sulfate and protecting against its negative effects. The possibilities of using chelators, antioxidants, zinc preparations, anti-inflammatory agents and natural compounds (curcumin, resveratrol,

quercetin) are considered. Promising areas of research are discussed, including the development of new chelators, the study of the effect of micro- and exosomes on the toxicity of cadmium sulfate, as well as preventive measures aimed at preventing environmental pollution and protecting the population from exposure to cadmium sulfate. The identified diagnostic methods and promising areas of prevention are relevant for further research and practical application in the field of toxicology, pharmacology and medicine.

Keywords: cadmium sulfate, intoxication syndrome, pharmacological correction, oxidative stress.

Введение. Кадмий – тяжелый металл, широко распространенный в окружающей среде и представляющий серьезную опасность для здоровья людей и животных. Сульфат кадмия (CdSO_4), как одна из наиболее распространенных форм кадмия, относится к 1-му классу токсических веществ, широко используется в сельском хозяйстве, промышленности, что приводит к загрязнению почвы, воды и воздуха [1]. Вследствие высокой токсичности и способности к биоаккумуляции CdSO_4 оказывает выраженное негативное воздействие на различные органы и системы организма. Хроническое действие CdSO_4 связано с развитием тяжелых заболеваний, включая поражение почек, костей, легких, сердечно-сосудистой, нервной и репродуктивной систем [2].

Понимание принципа токсического действия CdSO_4 и разработка методов защиты от его негативных последствий является актуальной проблемой и имеет важное значение для современной токсикологии и фармакологии. Данный обзор посвящен анализу современного состояния научных публикаций за 2020-2025 гг. об изучении токсического воздействия и основных причин повреждения, вызываемых сульфатом кадмия, а также выявлению перспективных подходов к фармакологической коррекции его токсических эффектов.

Цель обзора – систематизация современных данных о токсическом влиянии и механизмах действия сульфата кадмия на организм человека.

Материалы и методы исследования. Данный обзор литературы выполнен в соответствии с общепринятыми принципами для анализа стандартных систематических обзоров (PRISMA). Сбор данных литературы осуществлялся в электронных базах Pubmed, Elibrary, РИНЦ, Cyberleninka, что позволило найти более 80 литературных источников и обработать 31 статью.

Результаты исследования и их обсуждение. CdSO_4 – одно из распространенных соединений кадмия, которое попадает в окружающую среду в результате различных промышленных процессов, таких как производство аккумуляторов, гальванизация, производство пигментов, добыча и переработка руд цветных металлов [3]. Сульфат кадмия может проникнуть в организм человека через употребление пищевых продуктов, загрязненных CdSO_4 , особенно морепродуктов, зерновых культур, овощей и фруктов, выращенных на загрязненных почвах; путем вдыхания загрязненного воздуха, что особенно актуально на рабочих местах, где происходит производство и переработка кадмия; через питьевую воду, содержащую CdSO_4 , а также через кожу и волосы при контакте с

загрязненными почвами или водой [4]. После поступления в организм CdSO_4 абсорбируется и кумулирует в органах и тканях, особенно в почках, печени и костях, где может сохраняться в течение длительного времени (десятки лет).

Механизмы токсического действия сульфата кадмия

Токсическое действие CdSO_4 обусловлено образованием различных соединений, приводящих к деструктивным изменениям клеточных структур и нарушению метаболических процессов. Механизмы токсического действия CdSO_4 многообразны, затрагивают различные органы и системы организма. К основным токсическим эффектам можно отнести оксидативный стресс. CdSO_4 индуцирует образование активных форм кислорода (АФК) и активных форм азота (АФА), что приводит к окислительному и нитрозативному повреждению клеточных компонентов. Кадмий при этом ингибирует активность антиоксидантных ферментов. Имеются сведения, что кадмий может снижать активность основных антиоксидантных ферментов, содержание α -токоферола и аскорбиновой кислоты, вызывая активацию перекисного окисления липидов, а также структурные изменения белков в результате связывания с сульфгидрильными группами [1; 4]. Исследования последних лет показали также влияние CdSO_4 на глутатионовую систему в костной ткани и печени [5]. Следует отметить, что CdSO_4 конкурирует с другими двухвалентными металлами за связывание с белками и ферментами, что может приводить к нарушению их нормальной функции [4]. Это обусловлено тем, что кадмий может заменять ионы металлов, такие как цинк, медь или кальций в активных центрах ферментов и белков. Этот процесс способствует ухудшению их каталитической активности и стабильности. В результате наступает дезорганизация метаболических процессов и происходит развитие токсического воздействия на клеточном уровне, поэтому в исследованиях 2020-2025 гг. особый акцент уделяется воздействию CdSO_4 на ионы металлов, а также влиянию на иммунную систему [6]. В связи со структурным сходством с цинком, кальцием и железом кадмий, конкурируя с ними за счет связей с белками и ферментами, нарушает не только их метаболизм, но и обмен этих важных микроэлементов, например недостаток цинка может приводить к иммунодефициту, нарушению репродуктивной функции и роста. Кадмий вызывает повреждение структуры митохондрии, органелл, ответственных за выработку энергии в клетке. Снижение энергии приводит к образованию АФК, активации не только апоптоза, но и некроза клеток при высокой его концентрации. CdSO_4 может напрямую взаимодействовать с дезоксирибонуклеиновой кислотой (ДНК), следовательно, индуцированный кадмием окислительный стресс вызывает повреждение ДНК, образование сшивок и модификацию, что приводит к мутациям и развитию патологий. Исследования

последних лет выявили токсическое действие CdSO_4 на экспрессию генов, участвующих в репарации ДНК [7].

В период с 2020 по 2025 год активно изучалось влияние CdSO_4 на митофагию - специализированный процесс удаления поврежденных митохондрий, который играет важную роль в сохранении клеточного гомеостаза и предотвращении окислительного стресса [8; 9]. Нарушение митофагии под воздействием кадмия может усиливать повреждение клеток и способствовать развитию различных заболеваний, включая нейродегенеративные и сердечно-сосудистые патологии. CdSO_4 активирует провоспалительные сигнальные пути, что приводит к повышенной экспрессии провоспалительных цитокинов, усиливая воспалительный ответ и усугубляя клеточную дисфункцию. В совокупности эти процессы создают условия для прогрессирования патологий, связанных с хроническим воспалением и митохондриальной дисфункцией. В последнее время исследование роли микроРНК является важным направлением в регуляции воспалительных процессов, вызванных интоксикацией CdSO_4 [10]. За период с 2020 по 2025 год велись исследования, изучающие способность влияния CdSO_4 на процесс деградации и восстановления поврежденных клеточных структур – аутофагию [11]. Установлен эффект влияния солей кадмия на этот процесс и показано, что кадмий может его стимулировать и подавлять, все зависит от структуры и типа клетки [12]. Также известно, что CdSO_4 через апоптоз и некроз вызывает гибель клеток [13]. Тяжесть и характер токсического воздействия кадмия зависят от дозы, пути возникновения, продолжительности воздействия, возраста, пола и генетической предрасположенности человека и приводят к развитию серьезных побочных эффектов.

Органотоксические эффекты сульфата кадмия

CdSO_4 оказывает токсическое воздействие на многие органы и системы организма. Почки являются основным органом-мишенью для кадмия. Накапливаясь в почках, кадмий вызывает повреждение почечных канальцев, приводя к протеинурии, глюкозурии и другим нарушениям функций почек [14]. Новые исследования выявили роль экзосом в развитии почечной патологии, индуцированной CdSO_4 [15]. Установлено, что CdSO_4 может негативно влиять на метаболизм костной ткани [16; 17]. Он способствует развитию остеомалации и остеопороза, поскольку мешает нормальной функции остеобластов - клеток, ответственных за формирование костной ткани [1]. CdSO_4 особенно влияет на обмен веществ в костях, подавляя их минерализацию и уменьшая плотность костной ткани. Данные, представленные в исследованиях с 2020 по 2025 год, показывают, что кадмий способен разрушать остеологическую структуру, снижать активность остеобластов и повышает риск переломов [18]. Под действием CdSO_4 нарушается баланс минералов и усвоение витамина D, основной функцией которого является регуляция обмена кальция и фосфора, усугубляется развитие

патологий костной системы, что способствует дальнейшему снижению прочности костей [19].

Существуют исследования, подтверждающие, что токсическое воздействие CdSO_4 опасно для дыхательной системы [20]. Интоксикация может способствовать воспалению легочной ткани и бронхов. Долгосрочное воздействие токсиканта увеличивает риск развития рака легких. В последние годы особо подчеркивается роль экотоксикантов в развитии генетических модификаций, индуцированных тяжелыми металлами, в частности кадмием, в процессе развития и прогрессировании онкологии верхних дыхательных путей [21]. Эти модификации изменяют ДНК, способствует злокачественным трансформациям в клетках дыхательной системы, что приводит к развитию онкологических заболеваний при длительном воздействии CdSO_4 .

Другие токсические эффекты CdSO_4 связаны с его способностью вызывать развитие артериальной гипертензии, атеросклероза и ишемической болезни сердца, поскольку кадмий обладает способностью вызывать эндотелиальную дисфункцию - нарушение нормального функционирования внутреннего слоя кровеносных сосудов [22]. Эндотелий играет основную роль в регуляции обменных, воспалительных процессов и тонуса сосудов. Токсическое воздействие кадмия на эндотелий вызывает снижение продукции защитных факторов, таких как оксид азота, что приводит к сужению сосудов, увеличению артериального давления. Установлено, что кадмий влияет на структуру сосудистой стенки, способствуя образованию атеросклеротических бляшек, повышая тем самым риск развития инфаркта миокарда. Важным моментом при хроническом воздействии CdSO_4 являются также инициирование процессов воспаления и оксидативный стресс, что вызывает повреждение сосудов и приводит к развитию сердечно-сосудистых заболеваний [23].

Установлено, что токсическое воздействие CdSO_4 оказывает влияние и на репродуктивную функцию, что приводит к нарушению синтеза стероидных гормонов, а также к прямому повреждению тканей репродуктивных органов [24]. У мужчин снижается уровень тестостерона, меняется качество спермы и процесс сперматогенеза, что в совокупности ведет к бесплодию. У женщин интоксикация кадмием способна вызывать нарушение овуляции, снижение фертильности, патологическое течение беременности. Исследования, проведенные в 2020-2025 гг., показали, что воздействие CdSO_4 оказывает значительное влияние на гормональный фон, вызывая дисбаланс гормонов, необходимых для нормального репродуктивного процесса [24]. Также отмечается, что кадмий негативно влияет на развитие плода, вызывая внутриутробные патологии и задержки в развитии [25]. Механизмы токсического действия включают нарушения работы гипоталамо-гипофизарно-

гонадной системы, окислительный стресс и повреждение клеточных тканей репродуктивных органов.

CdSO₄ может оказывать нейротоксическое действие, нарушая нормальную функцию нервной системы. Кадмий способен проникать через гематоэнцефалический барьер и накапливаться в тканях мозга. Это вызывает повреждение нейронов, нарушение синаптической передачи и дисфункцию нейромедиаторных систем. В результате такие воздействия ведут к ухудшению когнитивных функций: памяти, внимания, способности к обучению и мышлению. В долгосрочной перспективе это способствует развитию нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и Паркинсона. Последние исследования за 2020-2025 гг. показали, что у детей и взрослых, подвергшихся воздействию кадмия, отмечается более высокий риск развития этих болезней, а у детей кадмий способствует нарушению нормального развития мозга, что повышает вероятность возникновения когнитивных нарушений и неврологических заболеваний в будущем [26]. Механизмы нейротоксичности включают окислительный стресс, образование свободных радикалов, митохондриальные дисфункции и апоптоз нейронов.

В период с 2020 по 2025 год было проведено множество исследований, посвященных изучению воздействия CdSO₄ на иммунную систему человека [6]. CdSO₄ может оказывать как иммуносупрессивное, так и иммуностимулирующее действие, в зависимости от дозы, времени воздействия и типа клеток, на которые оно влияет. Установлено, что CdSO₄ подавляет функцию Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов и тем самым снижает выработку антител, ослабляет клеточный иммунитет, увеличивает риск инфекционных заболеваний и снижает эффективность вакцин [27]. CdSO₄ также способен активировать макрофаги и нейтрофилы, что вызывает повышенную выработку провоспалительных цитокинов. Это приводит к хроническому воспалению, миграции иммунных клеток в тканях, усилению воспалительных процессов и способствует развитию аутоиммунных заболеваний. Кроме того, CdSO₄ воздействует на функцию дендритных клеток, которые играют ключевую роль в активации Т-лимфоцитов, что дополнительно ухудшает иммунный ответ. Последние исследования показали, что накопление и воздействие кадмия связано с повышенной вероятностью развития аутоиммунных заболеваний, таких как ревматоидный артрит и системная красная волчанка, усиливая воспалительные процессы и деструктивные изменения в тканях [28].

Обнаружение молекулярных маркеров позволяет оценить степень токсического воздействия CdSO₄ на организм, что является важным фактором для профилактики отравления кадмием. Ключевыми биомаркерами являются металлотионеины (MT), уровень которых увеличивается при воздействии кадмия, однако они не являются специфическими

исключительно для кадмия. Окислительный стресс, вызванный воздействием CdSO_4 , можно определить по повышению маркеров, таких как малоновый диальдегид (МДА), АФК и 8-оксогуанин, указывающих на повреждение клеток и тканей. В ответ на токсическое воздействие кадмием также увеличивается выработка большого количества воспалительных цитокинов ($\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$ и IL-6), свидетельствуя о воспалительном процессе [29]. Наиболее чувствительным маркером раннего воздействия может являться исследование микроРНК и содержимого экзосом, которое дает подтверждение клеточного стресса и повреждения, вызванных интоксикацией кадмием. Применение совокупности этих молекулярных маркеров является достоверным в своевременной диагностике отравления кадмием, что играет важную роль для профилактики и лечения.

Перспективы исследования механизмов токсического воздействия кадмия и разработок мер его профилактики

Разработка эффективных стратегий фармакологической коррекции является важным фактором для снижения токсичности CdSO_4 и защиты от его негативных последствий. Наиболее перспективными подходами являются: во-первых, хелаторы – это вещества, связывающие ионы кадмия с образованием стабильных комплексов, которые затем выводятся из организма. Наиболее распространенными хелаторами являются этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА), димеркаптопропансульфонат (ДМПС) и димеркаптоянтарная кислота (ДМЯК). Во-вторых, антиоксиданты – это вещества, которые нейтрализуют АФК и защищают клетку от окислительного повреждения. Рассматриваются витамин С, витамин Е, селен, α -липоевая кислота, а также природные антиоксиданты. Исследования последних лет показали значительную эффективность различных антиоксидантов совместно с хелаторами. Доказано положительное влияние цинка, так как он является важным антагонистом кадмия, поскольку может конкурировать с кадмием за места в белках и ферментах, снижая его токсическую активность [30; 31]. Дополнительный прием препаратов цинка позволяет повысить его концентрацию в организме, что способствует уменьшению поглощения кадмия из окружающей среды и уменьшению его накопления в тканях. Эта корректирующая терапия имеет положительный эффект для снижения интоксикационного синдрома и с целью профилактики. Для снижения воспаления и защиты тканей органов от повреждений, вызванных кадмием, широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты и кортикостероиды. В свою очередь, использование таких природных соединений, как куркумин, ресвератрол и кверцетин, показывает их мощные, антиоксидантные, противовоспалительные и хелатирующие свойства и способствует снижению токсичности кадмия. В период с 2020 по 2025 год проводились научные исследования, изучающие их потенциальную роль и эффективность в снижении

токсических последствий кадмия в организме, что демонстрирует их перспективный потенциал в комплексной терапии и профилактике заболеваний при интоксикационном синдроме [32].

Не только цинк, но и другие микроэлементы могут играть существенную роль в защите от токсического воздействия CdSO_4 . Например, селен является составляющей частью важного антиоксидантного фермента – глутатионпероксидазы, и его применение может повысить антиоксидантную защиту, снизив при этом токсичность CdSO_4 . Супероксиддисмутаза также относится к группе антиоксидантных ферментов, основным компонентом которой является медь, однако высокие дозы этого металла могут оказаться токсичными, поэтому необходимо соблюдать осторожность при применении его препаратов. Для адекватного функционирования многих ферментов необходимо железо, но его высокое содержание может привести к образованию АФК. Поэтому необходимо контролировать баланс и уровень этих микроэлементов для уменьшения токсического эффекта кадмия.

Для снижения токсичности сульфата кадмия и предотвращения серьезных проблем со здоровьем необходима фармакологическая коррекция и разработка новых низкотоксичных хелаторов, способных связывать ионы металла и выводить его соединения из организма без побочных эффектов. Актуально также изучение роли микроРНК в токсичности CdSO_4 и участие экзосом в передаче токсического сигнала, что обеспечит понимание принципа межклеточного взаимодействия и выявит новые пути предотвращения клеточных повреждений, снизив токсические эффекты. Разработка новых современных антиоксидантов, эффективно нейтрализующих АФК, индуцированных кадмием, позволит минимизировать окислительный стресс. Исследование эпигенетических модификаций под воздействием CdSO_4 и разработка стратегий их восстановления поможет восстановить нормальные регуляторные процессы в клетках.

Профилактика токсических поражений CdSO_4 требует комплексного подхода к предупредительным мероприятиям, включающим контроль за содержанием кадмия в окружающей среде путем мониторинга содержания кадмия в воздухе и воде и применения мер по уменьшению его содержания в окружающей среде; соблюдение правил техники безопасности на промышленных предприятиях, правил производства и переработки кадмия; использование средств индивидуальной защиты (респираторов, перчаток); ограничение потребления продуктов, загрязненных кадмием, особенно морепродуктов, выращенных в загрязненных регионах; проведение санитарно-просветительной работы среди населения по вредному воздействию кадмия на организм человека и мерам профилактики отравлений.

Заключение. Сульфат кадмия (CdSO_4) представляет собой серьезную экологическую проблему, обуславливающую его широкое распространение в промышленности и высокую

токсичность. Обзор литературных данных (2020-2025 гг.) показал, что токсическое воздействие CdSO₄ на организм протекает через сложные и многообразные механизмы, включая оксидативный стресс, нарушение баланса микроэлементов, повреждение ДНК, дисфункцию митохондрий, активацию воспалительных процессов и нарушение аутофагии. Токсическое воздействие CdSO₄ на различные органы и системы, такие как почки, кости, легкие, сердечно-сосудистую, репродуктивную и нервную системы, свидетельствует о системном характере токсического воздействия CdSO₄.

Разработка новых методологий фармакологической коррекции является важной составляющей для снижения и предотвращения негативных последствий экотоксиканта. Перспективным подходом к защите организма от интоксикации CdSO₄ является использование новых хелаторов, противовоспалительных средств, современных антиоксидантов, а также препаратов цинка. При этом необходимо принимать во внимание возможные побочные эффекты новых стратегий и разрабатывать более эффективные и безопасные способы детоксикации. Перспективные направления изучения должны быть также направлены на поиск новых индикаторов патологических процессов для ранней диагностики и способа определения степени вреда. Важнейшим аспектом является также разработка и внедрение мер защиты, направленных на снижение загрязнения окружающей среды кадмием и защиту населения от его воздействия. Комплексный подход, сочетающий научные исследования, разработку новых терапевтических стратегий и внедрение мер профилактики, представляет собой метод снижения заболеваемости и смертности, связанный с воздействием сульфата кадмия.

Список литературы

1. Фазлыева А.С., Даукаев Р.А., Каримов Д.О. Влияние кадмия на здоровье населения и способы профилактики его токсических эффектов // Медицина труда и экология человека. 2022. № 1. С. 220-235. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-kadmiya-na-zdorovie-naseleniya-i-sposoby-profilaktiki-ego-toksicheskikh-effektov> (дата обращения: 26.08.2025).
2. Genchi G., Sinicropi M.S., Lauria G., Carocci A., Catalano A. The Effects of Cadmium Toxicity // Int J Environ Res Public Health. 2020. Vol. 17. Is. 11. 3782. DOI: 10.3390/ijerph17113782. PMID: 32466586; PMCID: PMC7312803.
3. Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С., Маргиева О.И., Беленчиков А.А., Шанаева И.А. Физиологические и патогенетические механизмы развития интоксикационного синдрома при экспозиции различными дозами сульфата кадмия в эксперименте // Международный научно-исследовательский журнал. 2025. № 4 (154). URL: <https://research-journal.org/archive/4-154->

2025-april/10.60797/IRJ.2025.154.56 (дата обращения: 26.08.2025). DOI: 10.60797/IRJ.2025.154.56.

4. Кузьмин С.В., Русаков В.Н., Сетко А.Г., Синицына 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.
5. Lange A., Segner H. The Role of Glutathione and Sulfhydryl Groups in Cadmium Uptake by Cultures of the Rainbow Trout RTG-2 // Cell Line. Cells. 2023 Vol. 12. Is. 23. 2720. DOI: 10.3390/cells12232720. PMID: 38067148; PMCID: PMC10705847.
6. Островская С.С., Шаторная В.Ф. Иммунологические аспекты воздействия свинца и кадмия на организм // Вісник проблем біології і медицини. 2017. № 2. С. 20-25. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/immunologicheskie-aspekty-vozdeystviya-svintsa-i-kadmiya-na-organizm> (дата обращения: 30.09.2025).
7. Ferreira C.P., Bastolla C.L.V., Saldaña-Serrano M., Lima D., de M. Gomes C.H.A., Schroeder D.C., Bairy A.C.D., Lüchmann K.H. Effects of cadmium and zinc on gene expression of novel molecular biomarkers in the mangrove oyster *Crassostrea gasar* // Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol. 2023. Vol. 270. 109641. DOI: 10.1016/j.cbpc.2023.109641. PMID: 37137384.
8. Yi L., Shang X.J., Lv L., Wang Y., Zhang J., Quan C., Shi Y., Liu Y., Zhang L. Cadmium-induced apoptosis of Leydig cells is mediated by excessive mitochondrial fission and inhibition of mitophagy // Cell Death Dis. 2022. Vol. 13. Is. 11. 928. DOI: 10.1038/s41419-022-05364-w. PMID: 36335091; PMCID: PMC9637113.
9. Qiu W., Ye J., Su Y., Zhang X., Pang X., Liao J., Wang R., Zhao C., Zhang H., Hu L., Tang Z., Su R. Co-exposure to environmentally relevant concentrations of cadmium and polystyrene nanoplastics induced oxidative stress, ferroptosis and excessive mitophagy in mice kidney // Environ Pollut. 2023. Vol. 333. 121947. DOI: 10.1016/j.envpol.2023.121947. PMID: 37270049.
10. Goyal T., Mitra P., Singh P., Ghosh R., Sharma S., Sharma P. Association of microRNA expression with changes in immune markers in workers with cadmium exposure // Chemosphere. 2021. Vol. 274. 129615. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2021.129615. PMID: 33545588.
11. Ma Y., Su Q., Yue C., Zou H., Zhu J., Zhao H., Song R., Liu Z. The Effect of Oxidative Stress-Induced Autophagy by Cadmium Exposure in Kidney, Liver, and Bone Damage, and Neurotoxicity // Int J Mol Sci. 2022. Vol. 23. Is. 21. 13491. DOI: 10.3390/ijms232113491. PMID: 36362277; PMCID: PMC9659299.
12. Yang Y., Li S., Yang Y., Li Q., Liu Y., Cao J. ATF4/PHGDH mediates the effects of ER stress on cadmium-induced autophagy and glycolysis // Toxicology. 2024. Vol. 509. 153976. DOI: 10.1016/j.tox.2024.153976. PMID: 39427783.

13. Zhao J., Zeng H., Guo C., Qi X., Yang Z., Wang W. Cadmium Exposure Induces Apoptosis and Necrosis of Thyroid Cells via the Regulation of miR-494-3p/PTEN Axis // *Biol Trace Elem Res.* 2024. Vol. 202. Is. 11. P. 5061-5070. DOI: 10.1007/s12011-024-04075-x. PMID: 38277120.
14. Смолянкин Д.А., Каримов Д.О., Валова Я.В., Мухаммадиева Г.Ф., Байгильдин С.С., Хуснутдинова Н.Ю., Фазлыева А.С., Гизатуллина А.А., Якупова Т.Г., Кудояров Э.Р. Исследование нефротоксических эффектов хлорида кадмия в условиях субхронической модели эксперимента in vivo с периодом ремиссии // *Innova.* 2023. Т. 9. № 3. С. 78-85.
15. Ali W., Bian Y., Ali H., Sun J., Zhu J., Ma Y., Liu Z., Zou H. Cadmium-induced impairment of spermatozoa development by reducing exosomal-MVBs secretion: a novel pathway // *Aging (Albany NY).* 2023. Vol. 15. Is. 10. P. 4096-4107. DOI: 10.18632/aging.204675. PMID: 37220720; PMCID: PMC10258001.
16. Ciosek Ż., Kot K., Rotter I. Iron, Zinc, Copper, Cadmium, Mercury, and Bone Tissue // *Int J Environ Res Public Health.* 2023. Vol. 20. Is. 3. P. 2197. DOI: 10.3390/ijerph20032197. PMID: 36767564; PMCID: PMC9915283.
17. Ma Y., Ran D., Shi X., Zhao H., Liu Z. Cadmium toxicity: A role in bone cell function and teeth development // *Sci Total Environ.* 2021. Vol. 769. 144646. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2020.144646. PMID: 33485206.
18. Tang C., Lv X., Zou L., Rong Y., Zhang L., Xu M., Li S., Chen G. Cadmium exposure and osteoporosis: epidemiological evidence and mechanisms // *Toxicol Sci.* 2025. Vol. 205. Is. 1. P. 1-10. DOI: 10.1093/toxsci/kfaf031. PMID: 40127184.
19. Peng X., Li C., Zhao D., Huang L. Associations of micronutrients exposure with cadmium body burden among population: A systematic review // *Ecotoxicol Environ Saf.* 2023. Vol. 256. 114878. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2023.114878. PMID: 37060803.
20. Фадеев А.Г., Горяев Д.В., Шур П.З., Зайцева Н.В., Фокин В.А., Редько С.В. Вредные вещества в воздухе рабочей зоны горнодобывающего сектора металлургической промышленности как факторы риска для здоровья работников (аналитический обзор) // *Анализ риска здоровью.* 2024. № 2. С. 153-161. DOI 10.21668/health.risk/2024.2.14. EDN: ANPGFL.
21. Cao X., Fu M., Bi R., Zheng X., Fu B., Tian S., Liu C., Li Q., Liu J. Cadmium induced BEAS-2B cells apoptosis and mitochondria damage via MAPK signaling pathway // *Chemosphere.* 2021. Vol. 263. 128346. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2020.128346. PMID: 33297271.
22. Койбасова Л.У., Парманбекова М.Х., Джусипбекова Б.А. Способы коррекции эндотелиальной дисфункции лимфатической системы при отравлении ионами кадмия // *Биология и интегративная медицина.* 2024. Спецвыпуск. С. 248-249. URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/sposoby-korreksii-endotelialnoy-disfunksii-limfaticeskoy-sistemy-pri-otравlenii-ionami-kadmiya> (дата обращения: 26.08.2025).

23. Минигалиева И.А., Клинова С.В., Панов В.Г., Сутункова М.П., Гурвич В.Б., Привалова Л.И., Валамина И.Е. Анализ комбинированной субхронической токсичности свинца и кадмия по их действию на сердечно-сосудистую систему // Гигиена и санитария. 2020. Т. 99. № 1. С. 103-108. DOI: 10.47470/0016-9900-2020-99-1-103-108.
24. Kim K., Pollack A.Z., Nobles C.J., Sjaarda L.A., Zolton J.R., Radoc J.G., Schisterman E.F., Mumford S.L. Associations between blood cadmium and endocrine features related to PCOS-phenotypes in healthy women of reproductive age: a prospective cohort study // Environ Health. 2021. Vol. 20. Is. 1. 64. DOI: 10.1186/s12940-021-00749-4.
25. Chen N., Tong X., Wu S., Xu X., Chen Q., Wang F. Cadmium induces placental glucocorticoid barrier damage by suppressing the cAMP/PKA/Sp1 pathway and the protective role of taurine // Toxicol Appl Pharmacol. 2022. Vol. 440. 115938. DOI: 10.1016/j.taap.2022.115938. PMID: 35219639.
26. Ali T., Khan A., Alam S.I., Ahmad S., Ikram M., Park J.S., Lee H.J., Kim M.O. Cadmium, an Environmental Contaminant, Exacerbates Alzheimer's Pathology in the Aged Mice's Brain // Front Aging Neurosci. 2021. Vol. 13. 650930. DOI: 10.3389/fnagi.2021.650930.
27. Wang Z., Sun Y., Yao W., Ba Q., Wang H. Effects of Cadmium Exposure on the Immune System and Immunoregulation // Front Immunol. 2021. Vol. 12. 695484. DOI: 10.3389/fimmu.2021.695484. PMID: 34354707; PMCID: PMC8330548.
28. Popov A.A., Mirkov I., Tucovic D., Kulas J., Zeljkovic M., Popovic D., Ninkov M., Jankovic S., Kataranovski M. Immunomodulation by heavy metals as a contributing factor to inflammatory diseases and autoimmune reactions: Cadmium as an example // Immunol Lett. 2021. Vol. 240. 106-122. DOI: 10.1016/j.imlet.2021.10.003. PMID: 34688722.
29. Obaid A.A., Almasmoum H., Almaini R.A., El-Boshy M., Aslam A., Idris S., Ghaith M.M., El-Readi M.Z., Ahmad J., Farrash W.F., Mujalli A., Eid S.Y., Elzubier M.E., Refaat B. Vitamin D and calcium co-therapy mitigates pre-established cadmium nephropathy by regulating renal calcium homeostatic molecules and improving anti-oxidative and anti-inflammatory activities in rat // J Trace Elem Med Biol. 2023. Vol. 79. 127221. DOI: 10.1016/j.jtemb.2023.127221. PMID: 37244046.
30. Yu H.T., Zhen J., Leng J.Y., Cai L., Ji H.L., Keller B.B. Zinc as a countermeasure for cadmium toxicity // Acta Pharmacol Sin. 2021. Vol. 42. Is. 3. P. 340-346. DOI: 10.1038/s41401-020-0396-4. PMID: 32284539; PMCID: PMC8027184.
31. Sperdouli I., Adamakis I.S., Dobrikova A., Apostolova E., Hanć A., Moustakas M. Excess Zinc Supply Reduces Cadmium Uptake and Mitigates Cadmium Toxicity Effects on Chloroplast

Structure, Oxidative Stress, and Photosystem II Photochemical Efficiency in *Salvia sclarea* Plants // Toxics. 2022. Vol. 10. Is. 1. 36. DOI: 10.3390/toxics10010036.

32. Mognetti B., Franco F., Castrignano C., Bovolin P., Berta G.N. Mechanisms of Phytoremediation by Resveratrol against Cadmium Toxicity // Antioxidants (Basel). 2024. Vol. 13. Is. 7. 782. DOI: 10.3390/antiox13070782. PMID: 39061851; PMCID: PMC11273497.