

<https://doi.org/10.32921/2225-9929-2023-3-52-18-26>

УДК 574.2; 613.95/.96

МРНТИ 34.35.15; 76.33.31

Обзорная статья

Влияние основных экологических факторов на здоровье детей: Литературный обзор

[Аскарров К.А.](#)¹, [Имашева Б.С.](#)², [Калмакова Ж.А.](#)³, [Имашев М.С.](#)⁴

¹ Руководитель отдела науки и профессионального развития, Национальный центр общественного здравоохранения, Астана, Казахстан. E-mail: kuandyk103@mail.ru

² Советник председателя Правления, Национальный центр общественного здравоохранения, Астана, Казахстан. E-mail: b.imasheva@hls.kz

³ Исполняющий обязанности председателя Правления, Национальный центр общественного здравоохранения, Астана, Казахстан. E-mail: zha_kalmaqova@mail.ru

⁴ Преподаватель, Медицинский университет Астана, E-mail: 87015165173@mail.ru

Резюме

В настоящее время по всему миру, особенно в развивающихся странах наблюдаются серьезные проблемы, связанные с загрязнением окружающей среды, что проявляется в виде негативного воздействия экологических факторов на здоровье населения в целом, особенно на здоровье подрастающего поколения.

В эпидемиологических исследованиях, проведенных в странах Организации экономического сотрудничества и развития, были установлены неоспоримые доказательства того, что имеется достоверная связь между загрязнением окружающей среды с заболеваемостью и смертностью от новообразований и болезней органов дыхания. При этом нет достоверных данных о роли факторов окружающей среды в развитии хронических заболеваний у детей и подростков, включая изучение взаимодействия между химическими, социальными, поведенческими факторами и генфонда с окружающей средой. То есть данные исследования имели некоторые ограничения в изучении эпидемиологии хронических заболеваний и факторов стресса окружающей среды.

Ключевые слова: окружающая среда, здоровье детей, экологические факторы.

Corresponding author: Kuandyk Askarov, Head of the Department of Science and Professional Development, National Center for Public Health, Astana, Republic of Kazakhstan.

Post code: 010000

Address: Astana, st. 187, house 20, apartment 216

Phone: +77024317520

E-mail: kuandyk103@mail.ru

J Health Dev 2023; 3 (52): 18-26

Received: 12-04-2023

Accepted: 29-06-2023



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Введение

Понятие «детское здоровье» включает не только отсутствие болезней и физических недостатков, прежде всего это состояние полного психического, умственного, физического, социального и нравственного благополучия.

Анализ современной национальной и международной литературы показал, что окружающая среда остается ведущим источником негативного воздействия на здоровье человека. Показатели физического здоровья детей являются наиболее чувствительными индикаторами

состояния окружающей среды, то есть необходимо учитывать все риски, возникающие от влияния экологических факторов. Несомненно, и то, что загрязнители окружающей среды, фактически влияющие на здоровье детского организма, требуют постоянной оценки их воздействия и санитарного надзора.

Цель обзора: провести анализ опубликованных данных о влиянии основных экологических факторов риска на здоровье детей на основе зарубежных исследований.

Влияние внешней среды на состояние здоровья детей

С конца прошлого столетия человечество столкнулось с серьезной проблемой повсеместного загрязнения окружающей среды. Так в большинстве стран мира, особенно в развивающихся странах сложилась острая экологически неблагоприятная обстановка, где более 100 млн. человек оказались в негативных санитарных условиях проживания [1].

В настоящее время не вызывает сомнений прямое или опосредованное влияние внешней среды на состояние здоровья населения. При этом необходимо учитывать и неконтролируемые изменения климата Земли, в виде разрушения озонового слоя стратосферы, возникновение парникового эффекта, кислотных дождей, загрязнение мирового океана и подземных вод, проблемы пресной воды и сокращение видового состава растений и животных, которое наблюдается в последнее время. Истощение окружающей среды в результате нерационального природопользования, загрязнения ее твердыми, жидкими и газообразными отходами и, более того, «отравление» ее радиоактивными и другими высокотоксичными веществами привели к глобальной экологической угрозе среды [2].

В Международном журнале экологических исследований и общественного здравоохранения, F. Mastorci с соавторами (2021) сообщают, что загрязнители окружающей среды нарушают несколько аспектов развития ребенка, увеличивая последствия для здоровья на протяжении всей его жизни. Несмотря на то, что были достигнуты значительные успехи в понимании роли химических веществ во многих областях развития, учитывающие клинические эффекты загрязняющих веществ на социализацию, эмоциональное здоровье и общую жизнедеятельность, необходимо разработать надежные подходы к оценке риска здоровью детей. Это особенно важно, учитывая быстро меняющееся значение слова «окружающая среда». Но прежде всего, лучше осознается тесная связь между окружающей средой и здоровьем человека [3,4].

В целом все оценки предполагают, что факторы риска делятся на три широкие области: искусственная, природная и социальная среды, с учетом разработки комплексного подхода, охватывающий клинические и психосоциальные аспекты развития человека.

Комплексный подход учитывает необходимость воздействия на ключевые факторы риска для снижения преждевременной смертности и заболеваемости хроническими заболеваниями в детском и более позднем возрасте, которые также включают первичную, вторичную и третичную

профилактику, аспекты укрепления здоровья и благополучия [5-7].

Итальянские ученые Alessandro Pingitore с соавторами (2019) утверждают, что защита и профилактика здоровья от болезней, вызываемых загрязнителями окружающей среды, является конечной целью в области оценки рисков для человека и управления рисками [8]. Эти области вмешательства обычно сосредоточены на воздействии в зрелом возрасте с разработкой и внедрением более инновационных методологий оценки риска [9-11]. Напротив, многие болезни, вызванные токсичными агентами в более позднем возрасте, начинаются в младенческом возрасте, хотя в детстве им уделяется мало внимания. В этом отношении неправильно рассматривать детей или подростков как маленьких взрослых, а скорее, как чувствительную целевую популяцию, биологические системы которых развиваются и переопределяются [12]. В частности, метаболические процессы всасывания и элиминации загрязнителей окружающей среды у детей протекают медленнее, чем у взрослых, что делает их более восприимчивыми к последствиям или заболеваниям даже при малых дозах химических веществ [13].

Поэтому с точки зрения общественного здравоохранения и профилактической медицины в детском возрасте в центре внимания должны быть данные о продолжительности контакта с потенциально вредными загрязнителями, как свинец, мышьяк и твердые частицы, а также специфические особенности детского организма [14]. Несмотря на обилие литературы о воздействии загрязнителей окружающей среды на взрослых, значительно меньше информации об этих воздействиях во время беременности или в детстве как о предикторах возможных последствий для здоровья.

Метаболизм ребенка и его способность выводить загрязняющие вещества сильно отличаются от взрослых и в ряде случаев проявляет большую уязвимость [15-17]. Имеются также различия в перинатальном периоде, особенно пренатальном и постнатальном, главным образом потому, что гематоэнцефалический барьер, обеспечивающий проникновение ксенобиотиков в центральную нервную систему, еще не полностью сформирован [18]. В частности, детский организм представляет собой критическое чувствительное окно восприимчивости, в котором формируются и организуются первичные структуры центральной нервной системы.

Кроме того, ферменты, ответственные за процессы детоксикации, еще не оптимизировали свою метаболическую способность [19]. Кроме того, проникновение через плаценту или грудное молоко, вдыхание, проглатывание и физический контакт с различными пищевыми продуктами и предметами могут усиливать воздействие различных токсических веществ.

В процессе развития нервной системы различные события внутренней и внешней среды сигнализируют о необходимости управления сложными физиологическими процессами [20,21]. Эта эволюционная пластичность необходима для правильного развития мозга, но она делает мозг более уязвимым для внутренних и внешних раздражителей [22]. По этой причине воздействие загрязнителей окружающей среды через это чувствительное окно может вызывать стойкие или долговременные изменения в головном мозге и внутренних органах, воздействуя на физиологические механизмы, вызывая нарушение развития головного мозга и эндокринной системы [23-26].

Еще одним важным аспектом, на который следует обратить внимание, является гипотеза DOHaD (Origin of Health and Disease Development) [27]. Согласно гипотезе DOHaD - развитие истоков здоровья и болезней, проблемы со здоровьем и смертности во взрослом возрасте возникают в раннем возрасте и связаны с образом жизни и влиянием окружающей среды, включая внутриутробную жизнь плода [28,29].

Более того, в обычной повседневной жизни дети пьют больше воды, едят больше пищи и вдыхают больше воздуха по сравнению со взрослыми. В частности, дети в течение первого года жизни выпивают в 7 раз больше воды, а дети в возрасте от 1 года до 5 лет едят в 3-4 раза больше пищи по отношению к массе тела. Кроме того, вдыхание воздуха в стандартных условиях в два раза больше, чем у взрослого, по отношению к массе тела, что, очевидно, влечет за собой больший риск для здоровья [30-33].

Таким образом, анализ способов воздействия загрязнителей окружающей среды и их последующего воздействия на здоровье на различных этапах развития человека является важнейшим требованием для создания защитной основы для оценки и стратификации риска для детей. Кроме того, нельзя забывать, что генетические факторы способствуют развитию неинфекционных заболеваний. Это также может усугубляться комбинированным воздействием стресса и других привычек образа жизни, но их быстрый рост указывает на то, другие факторы, вероятно, связанные с инфекцией, предполагает необходимость идентификации, понимания и, по возможности, предотвращения факторов, которые могут изменить среду обитания детей и увеличить их вероятность и риск развития болезней в долгосрочной перспективе.

Например, из более чем 80 тысяч химических веществ, зарегистрированных Environmental Protection Agency (EPA) для промышленного использования, лишь около 200 классифицируются как обладающие опасными свойствами и токсичные для человека, в связи с чем данные об негативных

эффектах промышленных выбросов у детей все еще немногочисленны и противоречивы. Эпидемиологические исследования взаимосвязи между загрязнителями окружающей среды и поллютантами человека показали, что загрязнение воздуха различными токсичными металлами и пестицидами неблагоприятно влияют на развитие мозга у детей [34,35]. Токсичные металлы (свинец, ртуть) и фосфорорганические пестициды, обладая нейротоксическим эффектом, даже при низких дозах, изменяют структуру и функцию центральной нервной системы. Однако эти исследования на молекулярном уровне не могут выявить такие эффекты, как заболевания и поведенческие реакции у детей, поэтому трудно интерпретировать, действительно ли они вредны и связаны ли их влияние с реальными эффектами во всем живом организме [36].

Фактически, многие исследования задокументировали, что хроническое воздействие свинца в низких дозах, может снизить коэффициент интеллекта (IQ) и вызвать дефицит внимания и поведенческие проблемы [37,38], например, исследования детей в Северном Квебеке, показали, что метилртуть оказывает неблагоприятное воздействие на развитие нервной системы, особенно в пренатальный период, когда она попадает из материнской крови в мозг плода и выделяется с грудным молоком. Ртуть откладывается в озерах, океанах, морях, поэтому она накапливается в рыбе, которая при попадании в организм беременных женщин в достаточно высоких дозах может вызывать вредные последствия у потомства, такие как детский церебральный паралич и другие нейропсихологические нарушения [39].

У детей неинфекционные заболевания, особенно заболевания органов дыхания, также связаны с различными загрязнителями воздуха. Возможные источники включают дровяные печи и материалы, которые выделяют органические газы и пары формальдегида, вызывая гриппоподобные симптомы, такие как утомляемость, головные боли, головокружение, тошнота и рвота, когнитивные нарушения и тахикардия [40]. Кроме того, рост в последние годы заболеваемости астмой у детей может быть связано с загрязнением атмосферного воздуха твердыми частицами (PM10) [41-43]. Кроме того, эпидемиологические исследования показали связь между загрязнителями атмосферного воздуха, особенно угарным газом (CO), и повышенным риском низкой массой тела при рождении, недоношенностью и врожденных заболеваний [44].

В последнее время, наряду с традиционными загрязнителями окружающей среды, которые являются следствием производственной деятельности, широкое распространение получили загрязнения пластиком и электронными отходами [45-47]. Хотя данных в этой области все еще недостаточно, но сроки и способ воздействия электронных отходов тесно связаны с социальными и экономическими условиями. Например, в развивающихся странах, таких как Индия, Мексика, Гана и Нигерия, многие действия по обращению с электронными отходами связаны с детским трудом, а последствия для здоровья были отмечены более высокими концентрациями токсичных металлов в крови «детей-мусорщиков» [48,49]. В частности,

воздействие электронных отходов на беременных женщин и детей вызывает нарушения развития нервной системы и внутриутробные изменения [50,51]. Есть сообщения о самопроизвольных аборт, мертворождениях, преждевременных родах, снижении веса, роста и индекса массы тела.

Кроме того, для современных моделей исследования необходимы оценка рисков, где будут учитываться несколько химических веществ с различной интенсивностью и путями воздействия для оценки их кумулятивных эффектов. Для таких целей можно использовать модель Монте-Карло, которая объединяет различные наборы данных и позволяет изучить распределение многофакторного воздействия [52]. Это позволит создать базу данных о физиологических и биохимических реакциях детского организма на разных стадиях развития, влияющих на обмен веществ при воздействии токсикантов, количественно определяющих дозу токсических метаболитов в различных временных рамках. Environmental Protection Agency в Справочнике по факторам воздействия и примерных сценариев воздействия на детей предлагает общие схемы и факторы, еще не до конца изученные воздействия на нервную, иммунную, дыхательную, репродуктивную, сердечно-сосудистую и эндокринную системы, особенно в отдаленной перспективе [53-55].

Так еще в 1993 году National Research Council (NRC) призвал к разработке подхода к оценке риска, учитывающего воздействие пестицидов на детей и их особую восприимчивость [56,57]. Отчет NRC был основан на оценке риска токсического воздействия, опубликованной в 1986 году агентством США «Environmental Protection Agency» [58]. В этом отчете показаны ключевые факторы, необходимые для разработки превентивного подхода к оценке риска. Он включает в себя необходимость улучшения количественной оценки многофакторного воздействия на разных этапах жизни ребенка от внутриутробного до подросткового возраста, с учетом острого и хронического воздействия. Новые подходы должны быть в состоянии оценить различные функциональные, органные, клеточные и молекулярные изменения организма на протяжении всей жизни, в том числе благодаря токсикодинамическим и токсикокинетическим методологиям.

Идея о том, что дети, живущие в бедных районах, подвержены большему риску опасных последствий воздействия свинца, существует уже несколько десятилетий; однако мало внимания уделялось тому факту, что обогащенная среда может предотвратить или уменьшить эти эффекты.

Tomás R. Guilarte с соавторами (2003) придерживаются мнения, что воздействие загрязнителей окружающей среды не обязательно влечет за собой негативные последствия для развития детей благодаря нескольким факторам, которые могут смягчить вредные последствия, например, психологические, биологические и пищевые элементы из-за индивидуальных различий могут привести к защитному снижению факторов риска, связанных со здоровьем, связанных с воздействием загрязняющих веществ [59,60].

Примечательно, что в целом влияние обогащения окружающей среды на прогноз

для ребенка после воздействия токсиканта носит косвенный характер. Дети, рожденные в неблагоприятных условиях, чаще подвергаются воздействию полициклических ароматических углеводородов [61,62]. При изучении роли обогащенной окружающей среды и высокоэнергетических диет, как контрмеры, могут играть ключевую роль в смягчении негативных последствий, связанных с воздействием загрязняющих веществ. Например, ликопин как антиоксидант, содержащийся во многих продуктах питания, может защищать от токсического воздействия ртути, и было показано, что у детей, которые едят больше помидоров, уровень ртути был ниже [63].

Другие защитные питательные вещества включают железо и цинк, что позволяет предположить, что добавки железа могут снизить риск отравления свинцом и уменьшить концентрацию свинца в крови [64]. Некоторые исследования также показали, что у детей, подверженных загрязнению воздуха, может быть низкий уровень витамина D, поэтому предлагается их повышенное потребление в виде добавок к пище [65].

Однако, хотя пищевые факторы являются благоприятными источниками защиты от рисков, связанных с загрязнением окружающей среды, вполне вероятно, что существуют и другие потенциально вовлеченные факторы, такие как факторы психосоциального характера, хотя исследований по этому вопросу все еще недостаточно.

В соответствии с проектом «PENSAM», проспективные крупномасштабные многоцентровые исследования, ориентированные на вторичную профилактику хронических заболеваний у детей, включают клинические, психосоциальные и экологические детерминанты образ жизни пациентов, которые подвержены высокой вероятности неблагоприятным последствиям для здоровья и улучшения качества жизни детей с диабетом, астмой и врожденными пороками сердца на протяжении всей их жизни. В этом контексте спектр факторов риска варьируется от чисто генетических до поведенческих и психосоциальных, а также обстоятельств, которые необходимо учитывать при применении профилактических стратегий для улучшения здоровья детей, создающих интегрированные и сложные причинно-следственные связи с окружающей средой. Многие клинические и эпидемиологические исследования были сосредоточены на связи между воздействием окружающей среды и детскими заболеваниями, но на современном этапе для понимания роли загрязнения окружающей среды в заболеваемости детей нельзя не учитывать широкий спектр экологических, социальных и психологических факторов риска [66].

Более того, в соответствии с более общим и комплексным подходом к лечению хронических заболеваний у детей данные об окружающей среде были признаны Всемирной организацией здравоохранения, имеющими важное клиническое значение и влияние на качество жизни при острых и хронических состояниях [67-69]. Связь между загрязнением окружающей среды и заболеваемостью, и смертностью от новообразований и болезней

органов дыхания была продемонстрирована в различных эпидемиологических исследованиях [70-73]. В 2017-2019 годах были проведены исследования в когорте взрослых итальянцев, проживающих в Тоскане, в котором сообщалось о связи между данными об окружающей среде и хроническими дегенеративными заболеваниями, включая сердечно-сосудистые заболевания [74-77].

Leonardo Trasande с соавторами (2020) из Нью-Йоркского университета обнаружили, что при изучении детского здоровья и факторов окружающей среды гипотеза здоровья и развития болезней была впервые исследована Barker DJP и его коллегами в контексте влияния общепризнанных факторов биологического, химического, физического и психосоциального воздействия [78].

Однако до сих пор прогресс в выяснении роли окружающей среды в развитии хронических состояний у детей остается неоднозначным, в большинстве исследований изучались относительно небольшие группы детей [79]; рассматривали только одно химическое воздействие за раз; имели ограниченную статистическую мощность для изучения взаимодействия между химическими, социальными и поведенческими факторами; и не имели научной возможности для изучения взаимодействия генов с окружающей средой [80]. Окружающая среда ребенка содержит смесь химических и биологических токсиантов, но мало что известно о возможных взаимодействиях и синергиях между химическими веществами и другими опасностями среды обитания. Также относительно недавно, начали изучаться взаимодействия генов с окружающей средой и эпигеномные эффекты воздействия. Например, недавний взрывной рост распространенности ожирения среди детей отражает сложную взаимосвязь между индивидуальными поведенческими изменениями. Изменения в структурах сообщества, образе жизни и «застроенной

Выводы

Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что литературные материалы свидетельствуют об отрицательном влиянии экологических факторов на здоровье детского населения по мере увеличения производственных выбросов и индекса опасности загрязнения. Однако при анализе зарубежных литературных источников имеется определенная противоречивость в отношении того, как и в какой степени население подвергается риску от загрязнения окружающей среды, и этот вопрос требует дальнейшего комплексного изучения. Количественная характеристика риска влияния загрязнения окружающей среды на здоровье детей в крупных промышленных городах, где расположены промышленные предприятия (металлургической, теплоэнергетической и угольной отраслей), является актуальным вопросом на сегодняшний день и требует дальнейших исследований с уточнением основных

среде» и воздействие некоторых синтетических химических веществ (как эндокринные разрушители), которые могут нарушить энергетический баланс [81].

Когортные исследования, проводимые в последние годы, в значительной степени способствовали выявлению многих факторов индивидуального уровня, способствующих развитию эко-зависимых заболеваний у детей и их влияния на формирование нозологических форм во взрослом возрасте [82-95]. В тоже время, эти исследования имели некоторые ограничения: они не полностью использовали подход к эпидемиологии хронических заболеваний на протяжении всей жизни [96]. В контексте широкого спектра факторов стресса окружающей среды все больше объективных и лабораторных данных свидетельствует о том, что экзогенные химические вещества влияют на метаболическое программирование патофизиологического механизма, лежащих в основе кардиометаболических рисков [97,98]. К ним относятся фталаты (используемые в качестве ароматизаторов), которые увеличивают экспрессию рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом [99], которые играют ключевую роль в метаболизме липидов и углеводов [100]; бисфенолы (содержащиеся в алюминиевых банках и термобумажных чеках), которые обладают легким эстрогенным действием, увеличивают содержание жира в адипоцитах [101] и нарушают функцию В-клеток поджелудочной железы; полициклические ароматические углеводороды (присутствующие в загрязненном воздухе), которые способствуют воспалению и увеличению висцерального жира в моделях на животных [102,103]; и фосфорорганические пестициды, которые являются антагонистами гормонов щитовидной железы, которые нарушая липидный обмен, способствуют развитию ожирения и преддиабета [104-108].

медико-биологических параметров здоровья детей, раннего выявления, лечения и реабилитации болезней у детей.

Финансирование и конфликт интересов. Статья является продуктом исследования, выполненного в рамках реализации Рабочего плана на 2022-2023 годы Национального центра общественного здравоохранения и Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) в Республике Казахстан.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы внесли равноправный вклад в поиске источников по данной теме и написание статьи. Авторы прочитали, согласились с окончательной версией рукописи и подписали форму передачи авторских прав.

Литература

1. Environmental Liability Directive Guidelines. Environmental Protection Agency. Agency for Spatial and Environmental Planning. Website. [Cited Oct 12, 2022]. Available from URL: https://ec.europa.eu/environment/legal/liability/pdf/eld_guidance/denmark.pdf
2. Трахтенберг И.М. Приоритетные аспекты медико-экологической безопасности (к предупреждению экзогенных химических воздействий) // Здоров'я працюючих. – Донецьк: ФЛП Дмитренко. - 2010. – С. 311-317.
Trahtenberg I.M. *Priortetnye aspekty mediko-jekologicheskoy bezopasnosti (k preduprezhdeniju jekzogennyh*

himicheskikh vozdeystviy) (Priority aspects of medical and environmental safety (towards the prevention of exogenous chemical exposures)) [in Russian]. *Zdorov'ya pracjuchih. Donec'k: FLP Dmitrenko*, 2010: 311-317.

3. Mastorci F., Linzalone N., Ait-Ali L., Pingitore A. Environment in Children's Health: A New Challenge for Risk Assessment. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(19): 10445. [[Crossref](#)]

4. Wiegler D.T., Arbuckle T.E., Walker M., Wade M.G. et al. Environmental Hazards: Child Health Effect Evidence. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2007; 10(1-2): 3-39. [[Crossref](#)]

5. Young A.I., Wauthier F., Donnelly P. Multiple novel gene-by-environment interactions modify the effect of FTO variants on body mass index. *Nat Commun*. 2016; 7: 12724. [[Crossref](#)]

6. Oberg C.N., Rinaldi M. Pediatric health disparities. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2006; 36(7): 251-68. [[Crossref](#)]

7. Briggs-Gowan M.J., Carter A.S., Irwin J.R., Wachtel K. et al. The Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment: screening for social-emotional problems and delays in competence. *J Pediatr Psychol*. 2004; 29(2): 143-55. [[Crossref](#)]

8. Lanzoni A., Castoldi A.F., Kass G.E., Terron A. et al. Advancing human health risk assessment. *EFSA J*. 2019; 17 (Suppl 1): e170712. [[Crossref](#)]

9. Pingitore A., Masteri F., Vassal K. Adolescent health and wellbeing: current strategies and future trends 2019 *Medicine, Psychology*. 2019; 352. [[Crossref](#)]

10. Mastorci F., Bastiani L., Doors K., Trivellini G. et al. Adolescent health: a framework for developing an innovative personalized well-being index. *Front Pediatr*. 2020; 8: 181. [[Crossref](#)]

11. Masteri F., Tragella I., Sabatino L., Pingitore A. et al. Oxidative stress and cardiovascular risk and prevention in children and adolescents. *Oxidative stress in heart diseases*. 2019; 415-2. [[Crossref](#)]

12. Patton G.C., Coffey C., Cappa C., Currie D. et al. Health of the world's adolescents: A synthesis of internationally comparable data. *Lancet*. 2012; 379(9826): 1665-1675. [[Crossref](#)]

13. Ferguson A., Penney R., Solo-Gabriele H. A Review of the Field on Children's Exposure to Environmental Contaminants: A Risk Assessment Approach. *Int J Environ Res Public Health*. 2017; 14(3): 265. [[Crossref](#)]

14. Tulve N., Tulve N.S., Ruiz J.D., Lichtveld K. et al. Development of a conceptual framework depicting a child's total (built, natural, social) environment in order to optimize health and well-being. *J Environ Health Sci*. 2016; 2: 1-8. [[Crossref](#)]

15. Perera F., Vishnevsky J., Herbstman J.B., Calafat A.M. et al. Prenatal bisphenol a exposure and child behavior in an inner-city cohort. *Environ. Health Perspect*. 2012; 120: 1190-1194. [[Crossref](#)]

16. NAS (National Academy of Sciences). *Pesticides in the Diets of Infants and Children*; Academy Press National: Washington. USA. 1993; 86. [[Google Scholar](#)]

17. Spielberg S.P. Anticonvulsant adverse drug reactions: age dependent and age independent. *Similarities and Differences Between Children and Adults: Implications for Risk Assessment* (Guzelian PS, Henry CJ, Olin SS, Eds.), Washington: International Life Sciences Institute Press, 1992; 22: 100-104.

18. Rodier P.M. Development of brain as a target of toxicity. *Environ. Health Perspect*. 1995; 103(Suppl. 6): S73-S76. [[Crossref](#)]

19. Grandjean P., Landrigan P.J. Neurobehavioral effects of developmental toxicity. *Lancet Neurol*. 2014; 13(3): 330-338. [[Crossref](#)]

20. Rodier P.M. Vulnerable periods and processes during central nervous system development. *Environ Health Perspect*. 1994; 102 Suppl 2(Suppl 2): 121-124. [[Crossref](#)]

21. Bayer S.A., Altman J., Russo R.J., Zhang X. Timetables of neurogenesis in the human brain based on experimentally determined patterns in the rat. *Neurotoxicology*. 1993; 14(1): 83-144. [[Google Scholar](#)]

22. Meredith R.M. Sensitive and critical periods in neurotypical and aberrant neurodevelopment: A framework for neurodevelopmental disorders. *Neurosci. Biobehav. Rev*. 2015; 50: 180-188. [[Crossref](#)]

23. Rohlman D.S., Anger W.K., Lein P.J. Correlating neurobehavioral performance with biomarkers of organophosphorus pesticide exposure. *Neurotoxicology*. 2011; 32(2): 268-276. [[Crossref](#)]

24. Allen M.S., Vella S.A. Screen-based sedentary behaviour and psychosocial well-being in childhood: Cross-sectional and longitudinal associations. *Ment Health Phys Act*. 2015; 9: 41-47. [[Crossref](#)]

25. Janssen I., LeBlanc A.G. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2010; 7: 40. [[Crossref](#)]

26. Telama R., Yang X., Leskinen E., Kankaanpää A. et al. Tracking of physical activity from early childhood through youth into adulthood. *Med Sci Sport Exerc*. 2014; 46: 955-962. [[Crossref](#)]

27. Tran N.Q.V., Miyake K. Neurodevelopmental disorders and environmental toxicants: Epigenetics as an underlying mechanism. *Int J Genom*. 2017; 2017: 7526592. [[Crossref](#)]

28. Barker D.J. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med*. 2007; 261(5): 412-417. [[Crossref](#)]

29. Grova N., Schroeder H., Olivier J.L., Turner J.D. Epigenetic and Neurological Impairments associated with Early Life Exposure to Persistent Organic Pollutants. *Int J Genom*. 2019; 2019: 2085496. [[Crossref](#)]

30. Arundell L., Fletcher E., Salmon J., Veitch J. et al. A systematic review of the prevalence of sedentary behavior during the after-school period among children aged 5-18 years. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2016; 13(1): 93. [[Crossref](#)]

31. Janssen I. Physical Activity Epidemiology. In *The Oxford Handbook of Exercise Psychology*. Oxford. UK. 2012; 9-34. [[Google Scholar](#)]

32. Tremblay M.S., LeBlanc A.G., Kho M.E., Saunders T.J. et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2011; 8: 98. [[Crossref](#)]

33. Jacka F.N., Kremer P.J., Berk M., de Silva-Sanigorski A.M. et al. A prospective study of diet quality and mental health in adolescents. *PLoS ONE*. 2011; 6(9): e24805. [[Crossref](#)]

34. Heyer D.B., Meredith R.M. Environmental toxicology: Sensitive periods of development and neurodevelopmental disorders. *Neurotoxicology*. 2017; 58: 23-41. [[Crossref](#)]

35. Grandjean P., Landrigan P.J. Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *Lancet*. 2006; 368(9553): 2167-2178. [[Crossref](#)]

36. Kozlov K., Andrusyshyna I., Melnyk J. et al. Experimental data on biological prophylaxis of occupational and environmental mercury pathology. 23rd International Symposium «Industrial Toxicology «03» Proceedings, Bratislava. June 18-20, 2003: 246-249.

37. Needleman H.L., McFarland C., Ness R.B., Fienberg S.E. et al. Bone lead levels in adjudicated delinquents—a case control study. *Neurotoxicol. Teratol*. 2002; 24(6): 711-717. [[Crossref](#)]

38. Desrochers-Couture M., Courtemanche Y., Forget-Dubois N., Bélanger R.E. et al. Association between early lead exposure and externalizing behaviors in adolescence: A developmental cascade. *Environ Res*. 2019; 178: 108679. [[Crossref](#)]

39. Harada Y. Congenital (or fetal) Minamata disease. In *Study Group of Minamata Disease*. Kumamoto University: Kumamoto, Japan. 1968; 93-117. [[Google Scholar](#)]

40. Lambert W.E., Samet J.M. Indoor air pollution. In *Occupational and Environmental Respiratory Disease*. Louis. USA. 1996; 784-807. [[Google Scholar](#)]
41. Khreis H., Ramani T., De Hoogh K., Mueller N. Traffic-related air pollution and the local burden of childhood asthma in Bradford. *Int J Transp Sci Technol*. 2018; 8(2): 116-128. [[Crossref](#)]
42. Regional Awareness Raising Workshop on mercury pollution – a global problem that needs to be addressed. Kiev, Ukraine, UNEP Chemicals. 20-23 July 2004: 194.
43. Lam J., Sutton P., Kalkbrenner A., Windham G. et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Multiple Airborne Pollutants and Autism Spectrum Disorder. *PLoS ONE*. 2016; 11(9): e0161851. [[Crossref](#)]
44. Perera F.P., Rauh V., Tsai W.Y., Kinney P. et al. Effects of transplacental exposure to environmental pollutants on birth outcomes in a multiethnic population. *Environ. Health Perspect*. 2003; 111(2): 201-205. [[Google Scholar](#)]
45. McGrath-Morrow S.A., Gorzkowski J., Groner J.A., Rule A.M. et al. The Effects of Nicotine on Development. *Pediatrics*. 2020; 145(3): e20191346. [[Crossref](#)]
46. Wright A.L., Holberg C., Martinez F.D., Taussig L.M. Relationship of parental smoking to wheezing and nonwheezing lower respiratory tract illnesses in infancy. *Group Health Medical Associates. J Pediatr*. 1991; 118(2): 207-214. [[Crossref](#)]
47. Alabi O.A., Adeoluwa Y.M., Huo X., Xu X. et al. Environmental contamination and public health effects of electronic waste: An overview. *J Environ Health Sci Eng*. 2021; 19(1): 1209-1227. [[Crossref](#)]
48. Ohajinwa C.M., van Bodegom P.M., Vijver M.G., Olumide A.O. et al. Prevalence and injury patterns among electronic waste workers in the informal sector in Nigeria. *Inj Prev*. 2018; 24(3): 185-192. [[Crossref](#)]
49. Noel-Brune M., Goldizen F.C., Neira M., van den Berg M. et al. Health effects of exposure to e-waste. *Lancet Glob Health*. 2013; 1(2): e70. [[Crossref](#)]
50. Liu J., Xu X., Wu K., Piao Z. et al. Association between lead exposure from electronic waste recycling and child temperament alterations. *Neurotoxicology*. 2011; 32(4): 458-464. [[Crossref](#)]
51. Wu K., Xu X., Peng L., Liu J. et al. Association between maternal exposure to perfluorooctanoic acid (PFOA) from electronic waste recycling and neonatal health outcomes. *Environ Int*. 2012; 48: 1-8. [[Crossref](#)]
52. Zheng G., Xu X., Li B., Wu K. et al. Association between lung function in school children and exposure to three transition metals from an e-waste recycling area. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2013; 23(1): 67-72. [[Crossref](#)]
53. Holsapple M.P., Paustenbach D.J., Charnley G., West L.J. et al. Symposium summary: Children's health risk—what's so special about the developing immune system? *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004; 199(1): 61-70. [[Crossref](#)]
54. Selevan S.G., Kimmel C.A., Mendola P. Identifying critical windows of exposure for children's health. *Environ Health Perspect*. 2000; 108(Suppl. 3): 451-455. [[Crossref](#)]
55. Environmental Protection Agency. Child-Specific Exposures Scenario Examples. Website. [Cited Oct 22, 2022]. Available from URL: <https://useve.utah.gov/wp-content/uploads/2018/06/55-Environmental-service-projects.pdf>
56. Environmental Protection Agency. Children's Specific Exposure Factors Handbook. 2008; Website. [Cited Oct 22, 2022]. Available from URL: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=199243>
57. NAS (National Academy of Sciences). Toxicological Effects of Methylmercury. Website. [Cited Oct 22, 2022]. Available from URL: <https://nap.nationalacademies.org/catalog/9899/toxicological-effects-of-methylmercury>
58. Bellinger D.C., Matthews-Bellinger J.A., Kordas K. A Developmental perspective on early-life exposure to neurotoxicants. *Environ Int*. 2016; 94: 103-112. [[Crossref](#)]
59. Guilarte T.R., Toscano C.D., McGlothlan J.L., Weaver S.A. Environmental enrichment reverses cognitive and molecular deficits induced by developmental lead exposure. *Ann Neurol*. 2003; 53(1): 50-56. [[Crossref](#)]
60. Vishnevetsky J., Tang D., Chang H.W., Roen E.L. et al. Combined effects of prenatal polycyclic aromatic hydrocarbons and maternal hardship on child IQ. *Neurotoxicol. Teratol*. 2015; 49: 74-80. [[Crossref](#)]
61. Kremers S.P.J., de BuijnG.-J., Visscher T.L.S., van Mechelen W. et al. Environmental influences on energy balance-related behaviors: A dual-process view. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2006; 3: 9. [[Crossref](#)]
62. Gagné D., Lauzière J., Blanchet R., Vézina C. et al. Consumption of tomato products is associated with lower blood mercury levels in Inuit preschool children. *Food Chem Toxicol*. 2013; 51: 404-410. [[Crossref](#)]
63. Kordas K. The "lead diet": Can dietary approaches prevent or treat lead exposure? *J Pediatrics*. 2017; 185: 224-231. [[Crossref](#)]
64. Miller C.N., Rayalam S. The role of micronutrients in the response to ambient air pollutants: Potential mechanisms and suggestions for research design. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2017; 20(1): 38-53. [[Crossref](#)]
65. Surkan P.J., Schnaas L., Wright R.J., Téllez-Rojo M.M. et al. Maternal self-esteem, exposure to lead, and child neurodevelopment. *Neurotoxicology*. 2008; 29(2): 278-285. [[Crossref](#)]
66. Sears M.E., Genius S.J. Environmental determinants of chronic disease and medical approaches: Recognition, avoidance, supportive therapy, and detoxification. *J Env Public Health*. 2012; 2012: 356798. [[Crossref](#)]
67. Haines J., Rifas-Shiman S.L., Horton N.J., Kleinman K. et al. Family functioning and quality of parent-adolescent relationship: Cross-sectional associations with adolescent weight-related behaviors and weight status. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2016; 13: 68. [[Crossref](#)]
68. Atkin A.J., Corder K., Goodyer I., Bamber D. et al. Perceived family functioning and friendship quality: Cross-sectional associations with physical activity and sedentary behaviours. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2015; 12: 23. [[Crossref](#)]
69. Strauss R.S., Pollack H.A. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA*. 2001; 286(22): 2845-8. [[Crossref](#)]
70. Carson V., Hunter S., Kuzik N., Gray C.E. et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth: An update. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016; 41(6 Suppl 3): 240-265. [[Crossref](#)]
71. Solari A., Giordano A., Patti F., Grasso M.G. et al. A randomized controlled trial of a home-based palliative approach for people with severe multiple sclerosis. *Journal of Multiple Sclerosis*. 2018; 24(5): 663-674. [[Crossref](#)]
72. Kipke M.D., Iverson E., Moore D., Booker C. et al. Food and park environments: neighborhood-level risks for childhood obesity in East Los Angeles. *J Adolesc Health*. 2007; 40(4): 325-33. [[Crossref](#)]
73. Sunyer J. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: A review. *Eur Respir J*. 2001; 17(5): 1024-1233. [[Crossref](#)]
74. Marabotti C., Piaggi P., Scarsi P., Venturini E. et al. Mortality for chronic-degenerative diseases in Tuscany: Ecological study comparing neighboring areas with substantial differences in environmental pollution. *Int J Occup Med Environ Health*. 2017; 30(4): 641-653. [[Crossref](#)]
75. Ruggieri S., Drago G., Colombo P., Majorani C. et al. Three contaminated sites in southern Italy. The Neonatal Environment and Health Outcomes cohort: Protocol for a longitudinal birth cohort study. *BMJ Open*. 2019; 9(6): e029471. [[Crossref](#)]

76. Pino A., Bocca B., Forte G., Majorani C. et al. Determination of mercury in hair of children. *Toxicol Lett.* 2018; 298: 25-32. [[Crossref](#)]
77. Barker D.J., Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet.* 1986; 1(8489): 1077-81. [[Crossref](#)]
78. Barker D.J.P., Osmond C., Forsen T.J., Kajantie E. et al. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med.* 2005; 353(17): 1802. [[Crossref](#)]
79. Trasande L., Cronk C., Durkin M., Weiss M. et al. Environment, obesity and the National Children's Study. *Environ Health Perspect.* 2009; 117(2): 159-66. [[Crossref](#)]
80. Tylavsky F.A., Ferrara A., Catellier D.J., Oken E. et al. Understanding childhood obesity in the US: the NIH environmental influences on child health outcomes (ECHO) program. *Int J Obes (Lond).* 2020; 44(3): 617-627. [[Crossref](#)]
81. Demerath E.W., Li J., Sun S.S., Chumlea W.C. et al. Fifty-year trends in serial body mass index during adolescence in girls: the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(2): 441-446. [[Crossref](#)]
82. Strauss R.S., Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Am Acad Pediatr.* 1999; 103(6): e85. [[Crossref](#)]
83. Berkey C.S., Rockett H.R.H., Field A.E., Gillman M.W. et al. Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Am Acad Pediatr.* 2000; 105(4): E56. [[Crossref](#)]
84. Siervogel R.M., Wisemandle W., Maynard L.M., Guo S.S. et al. Lifetime overweight status in relation to serial changes in body composition and risk factors for cardiovascular disease: the Fels Longitudinal Study. *NAAO.* 2000; 8(6): 422-30. [[Crossref](#)]
85. Guo S.S., Wu W., Chumlea W.C., Roche A.F. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76(3): 653-8. [[Crossref](#)]
86. Parsons T.J., Power C., Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ.* 2001; 323(7325): 1331-5. [[Crossref](#)]
87. Lake J.K., Power C., Cole T.J. Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. *Arch Dis Child.* 1997; 77(5): 376. [[Crossref](#)]
88. Freedman D.S., Khan L.K., Serdula M.K., Dietz W.H. et al. The relation of childhood BMI to adult adiposity: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 2005; 115(1): 22-7. [[Crossref](#)]
89. Lauer R.M., Clarke W.R., Burns T.L. Obesity in childhood: the Muscatine Study. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi.* 1997; 38(6): 432-7. [[Google Scholar](#)]
90. Moll P.P., Burns T.L., Lauer R.M. The genetic and environmental sources of body mass index variability: the Muscatine Ponderosity Family Study. *Am J Hum Genet.* 1991; 49(6): s1243-50. [[Google Scholar](#)]
91. Nelson M.C., Gordon-Larsen P., Song Y., Popkin B.M. Built and social environments associations with adolescent overweight and activity. *Am J Prev Med.* 2006; 31(2): 109-17. [[Crossref](#)]
92. Gordon-Larsen P., Nelson M.C., Page P., Popkin B.M. Inequality in the built environment underlies key health disparities in physical activity and obesity. *Pediatrics.* 2006; 117(2): 417-24. [[Crossref](#)]
93. Thompson D.R., Obarzanek E., Franko D.L., Barton B.A. et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the national heart, lung, and blood institute growth and health study. *J Pediatr.* 2007; 150(1): 18-25. [[Crossref](#)]
94. Nader P.R., O'Brien M., Houts R., Bradley R. et al. Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics.* 2006; 118(3): e594. [[Crossref](#)]
95. Ben-Shlomo Y., Kuh D. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *IEA.* 2002; 31(2): 285-93. [[Crossref](#)]
96. Freedman D.S., Khan L.K., Serdula M.K., Ogden C.L. et al. Racial and ethnic differences in secular trends for childhood BMI, weight, and height. *Obesity (Silver Spring).* 2006; 14(2): 301-8. [[Crossref](#)]
97. Heindel J.J., Newbold R., Schug T.T. Endocrine disruptors and obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2015; 11(11): 653-61. [[Crossref](#)]
98. Desvergne B., Feige J.N., Casals-Casas C. PPAR-mediated activity of phthalates: a link to the obesity epidemic? *Mol Cell Endocrinol.* 2009; 304(1-2): 43-8. [[Crossref](#)]
99. Howdeshell K.L., Hotchkiss A.K., Thayer K.A., Vandenberg J.G. et al. Exposure to bisphenol A advances puberty. *Nature.* 1999; 401(6755): 763-4. [[Crossref](#)]
100. Masuno H., Kidani T., Sekiya K., Sakayama K. et al. Bisphenol A in combination with insulin can accelerate the conversion of 3T3-L1 fibroblasts to adipocytes. *J Lipid Res.* 2002; 43(5): 676-84. [[Crossref](#)]
101. Sun Q., Yue P., Deiullis J., Lumeng C.N. et al. Ambient air pollution exaggerates adipose inflammation and insulin resistance in a mouse model of diet-induced obesity. *Circulation.* 2009; 119(4): 538-46. [[Crossref](#)]
102. Zheng Z., Xu X., Zhang X., Wang A. et al. Exposure to ambient particulate matter induces a NASH-like phenotype and impairs hepatic glucose metabolism in an animal model. *J Hepatol.* 2013; 58(1): 148-54. [[Crossref](#)]
103. Slotkin T.A. Does early-life exposure to organophosphate insecticides lead to prediabetes and obesity? *Reprod Toxicol.* 2011; 31(3): 297-301. [[Crossref](#)]
104. Braun J.M., Lanphear B.P., Calafat A.M., Deria S. et al. Early-life bisphenol a exposure and child body mass index: a prospective cohort study. *Environ Health Perspect.* 2014; 122(11): 1239-45. [[Crossref](#)]
105. Harley K.G., Schall R.A., Chevrier J., Tyler K. et al. Prenatal and postnatal bisphenol A exposure and body mass index in childhood in the CHAMACOS cohort. *Environ Health Perspect.* 2013; 121(4): 514-520. [[Crossref](#)]
106. Valvi D., Casas M., Mendez M.A., Ballesteros-Gómez A. et al. Prenatal bisphenol a urine concentrations and early rapid growth and overweight risk in the offspring. *Epidemiology (Cambridge, MA).* 2013; 24(6): 791-9. [[Crossref](#)]
107. Valvi D., Casas M., Romaguera D., Monfort N. et al. Prenatal phthalate exposure and childhood growth and blood pressure: evidence from the Spanish INMA-Sabadell Birth Cohort Study. *Environ Health Perspect.* 2015; 123(10): 1022-1029. [[Crossref](#)]
108. Maresca M.M., Hoepner L.A., Hassoun A., Oberfield S.E. et al. Prenatal exposure to phthalates and childhood body size in an urban cohort. *Environ Health Perspect.* 2015; 124(4): 514-20. [[Crossref](#)]

Негізгі экологиялық факторлардың балалар денсаулығына әсері: Әдеби шолу

[Аскаров Қ.А.](#)¹, [Имашева Б.С.](#)², [Қалмақова Ж.А.](#)³, [Имашев М.С.](#)⁴

¹ Ғылым және біліктілікті арттыру басқармасының басшысы, Қоғамдық денсаулық сақтау ұлттық орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: kuandyk103@mail.ru

² Басқарма төрағасының кеңесшісі, Қоғамдық денсаулық сақтау ұлттық орталығы, Астана, Қазақстан.
E-mail: b.imasheva@hls.kz

³ Басқарма төрағасының міндетін атқарушы, Қоғамдық денсаулық сақтау ұлттық орталығы, Астана, Қазақстан.
E-mail: zha_kalmakova@mail.ru

⁴ Астана медицина университеті оқытушысы, Астана, Қазақстан. E-mail: 87015165173@mail.ru

Түйіндеме

Қазіргі уақытта бүкіл әлемде, әсіресе дамушы елдерде қоршаған ортаның ластануымен байланысты күрделі проблемалар бар. Бұл өз кезегінде экологиялық факторлардың жалпы халықтың денсаулығына, әсіресе жас ұрпақтың денсаулығына кері әсері ретінде көрінеді.

Экономикалық ынтымақтастық және даму ұйымы елдерінде жүргізілген эпидемиологиялық зерттеулерде қоршаған ортаның ластануы мен неоплазмалар мен тыныс алу органдарының ауруларынан болатын өлім-жітім арасында сенімді байланыс бар екендігі туралы даусыз дәлелдер анықталды. Сонымен қатар, балалар мен жасөспірімдердегі созылмалы аурулардың дамуындағы қоршаған орта факторларының рөлі, соның ішінде химиялық, әлеуметтік, мінез-құлық факторлары мен генофондтың қоршаған ортамен өзара әрекеттесуін зерттеу туралы сенімді деректер жоқ. Яғни, зерттеу деректері созылмалы аурулардың эпидемиологиясын және қоршаған ортаның стресс факторларын зерттеуде кейбір шектеулерге ие болды.

Түйін сөздер: қоршаған орта, балалардың денсаулығы, экологиялық факторлар.

Impact of Main Environmental Factors on Children's Health: A Literature Review

[Kuandyk Askarov](#)¹, [Bagdat Imasheva](#)², [Zhanar Kalmakova](#)³, [Marat Imashev](#)⁴

¹ Head of the Department of science and professional development, National center for Public health, Astana, Kazakhstan.
E-mail: kuandyk103@mail.ru

² Advisor to the Chairman of the Board, National center for Public health, Astana, Kazakhstan. E-mail: b.imasheva@hls.kz

³ Acting Chairman of the Board, National center for Public health, Astana, health, Astana, Kazakhstan.
E-mail: zha_kalmakova@mail.ru

⁴ Teacher of Astana Medical University, Astana, Kazakhstan. E-mail: 87015165173@mail.ru

Abstract

Currently, serious problems associated with environmental pollution are observed all over the world, especially in developing countries, which manifests itself in the form of a negative impact of environmental factors on the health of the population as a whole, especially on the health of the younger generation.

Epidemiological studies conducted in Organisation for Economic Co-operation and Development countries have established indisputable evidence that there is a reliable link between environmental pollution and morbidity and mortality from neoplasms and respiratory diseases. At the same time, there is no reliable data on the role of environmental factors in the development of chronic diseases in children and adolescents, including the study of the interaction between chemical, social, behavioral factors and the gene pool with the environment. That is, these studies had some limitations in studying the epidemiology of chronic diseases and environmental stress factors.

Keywords: environment, children's health, environmental factors.