

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

Соседова Л.М., Вокина В.А., Титов Е.А., Новиков М.А., Тютрина В.А.

## Оценка безопасности кратковременного воздействия продуктов термодеструкции торфа в сублетальных концентрациях на белых крыс

ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Российская Федерация

### РЕЗЮМЕ

**Введение.** Отсутствие сведений о безопасности для здоровья пожарных и принимающих участие в тушении ландшафтных пожаров при кратковременном воздействии сублетальных концентраций монооксида углерода определяет актуальность настоящей работы.

**Материал и методы.** В исследовании на крысах использованы методы оценки состояния ЦНС, включающие поведенческие тесты, электроэнцефалографию, морфологию коры головного мозга, сердечной ткани, семенников и печени. Химические методы исследования включали определение содержания в воздухе экспозиционной камеры СО и РМ<sub>2,5</sub>. Генотоксичность на клетках крови определяли методом ДНК-комет.

**Результаты.** В проведённом эксперименте показано, что воздействие торфяного дыма с уровнем СО =  $99 \pm 2,5$  мг/м<sup>3</sup> и РМ<sub>2,5</sub> =  $0,72 \pm 0,3$  мг/м<sup>3</sup> в течение 30 мин не оказывает выраженного неблагоприятного воздействия на крыс-самцов. Результаты изучения двигательного-исследовательского поведения животных, показатели ЭЭГ, структура кардиомиоцитов, эпикарда, миокарда и перикарда не отличались от таковых у контрольных крыс. В ткани сенсомоторной коры головного мозга крыс опытной группы выявлено повышение числа актов нейронофагии, а в ткани печени – снижение числа полиядерных гепатоцитов. У животных, подвергавшихся воздействию продуктов деструкции торфяного дыма, выявлено снижение индекса сперматогенеза, что демонстрирует нарушение процессов образования половых клеток конечных стадий сперматогенеза. Генотоксический эффект не был обнаружен. В совокупности выявленные изменения могут свидетельствовать о компенсаторной реакции организма крыс при попадании токсикантов.

**Обсуждение.** Токсичность многокомпонентной смеси продуктов сгорания лесной биомассы при кратковременном воздействии, содержащей СО в концентрации 100 мг/м<sup>3</sup>, может быть недооценена при прогнозировании долгосрочного воздействия на репродуктивный потенциал взрослого населения.

**Ограничение исследования.** Оно обусловлено рядом неопределённостей, связанных с недостаточными сведениями о краткосрочном воздействии высоких концентраций СО и твёрдых частиц РМ<sub>2,5</sub> в составе дыма ландшафтных пожаров на нервную, репродуктивную системы, систему геном/эпигеном крыс-самцов.

**Заключение.** Токсичность многокомпонентной смеси продуктов горения лесной биомассы при кратковременном воздействии, содержащей при этом концентрацию СО 100 мг/м<sup>3</sup>, может быть недооценена при прогнозировании отдаленных эффектов на репродуктивный потенциал взрослого населения.

**Ключевые слова:** ландшафтные пожары; белые крысы; токсичность; монооксид углерода; ЭЭГ; гистология

**Соблюдение этических стандартов.** Исследование выполнено в соответствии с правилами биоэтики, утвержденными Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей и одобрено Локальным независимым этическим комитетом ФГБНУ ВСИМЭИ (Протокол № 32 от 10.01.2023г.).

**Для цитирования:** Соседова Л.М., Вокина В.А., Титов Е.А., Новиков М.А., Тютрина В.А. Оценка безопасности кратковременного воздействия продуктов термодеструкции торфа в сублетальных концентрациях на белых крыс. *Токсикологический вестник*: 2024; 33(1): 5–16. <https://doi.org/10.47470/0869-7922-2025-33-1-5-16>

**Для корреспонденции:** Соседова Лариса Михайловна, e-mail: sosedlar@mail.ru

**Участие авторов:** Соседова Л.М. – концепция, поиск литературы, написание, структурирование статьи, ответственность за целостность всех частей статьи; Вокина В.А. – концепция, поиск литературы, проведение эксперимента, статистическая обработка, написание текста, редактирование; Титов Е.А., Новиков М.А., Тютрина В.А. – сбор и обработка материала, статистический анализ. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Работа выполнялась по плану НИР в рамках государственного задания.

Поступила в редакцию: 19 июля 2024 / Поступила после доработки: 02 ноября 2024 / Принята в печать: 18 декабря 2024 / Опубликовано: 25 февраля 2025

## Введение

Одним из основных направлений профилактической токсикологии является обоснование безопасных для здоровья уровней воздействия факторов окружающей и производственной среды. К сожалению, таковые отсутствуют для ликвидаторов, занятых в тушении ландшафтных пожаров. Вместе с тем это большая группа сотрудников службы Министерства Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий (МЧС) и пожарной лесоохраны, работа которых сопровождается длительным воздействием химического фактора, труднодоступностью мест тушения, ненормированным рабочим графиком в пожароопасный период. Химический фактор представлен смесью газов, образующихся при задымлении, их концентрации наиболее велики на расстоянии до 2 м от поверхности земли при условии низового или торфяного пожара. То есть в зоне дыхания ликвидаторы подвергаются наибольшему неблагоприятному воздействию дыма, имеющего в своём составе такие токсичные компоненты, как монооксид углерода, диоксиды серы и азота, сероводород, ацетальдегид, формальдегид, бензол, толуол, хлорметан, бензпирен, пентоксид ванадия, ультрадисперсные частицы и множество других, в том числе являющихся потенциальными репро- и генотоксикантами [1–5].

Оценка уровня воздействия химического фактора на лиц, занятых тушением ландшафтных пожаров, представляет собой сложный процесс в силу трудности отбора проб в очаге задымления, дифференцирования состава многокомпонентной смеси газов. Рекомендуемые безопасные уровни монооксида углерода при кратковременном остром воздействии в течение 15 мин, согласно глобальным рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по качеству воздуха составляют  $100 \text{ мг/м}^3$ , а максимально разовая концентрация  $\text{PM}_{2,5}$  –  $0,16 \text{ мг/м}^3$  [6]. Известно, что ликвидаторы и пожарные во время тушения ландшафтных пожаров могут подвергаться кратковременному воздействию высоких концентраций монооксида углерода и твёрдых частиц на уровнях, близких или превышающих рекомендуемые пределы профессионального воздействия, особенно в тех случаях, когда средства защиты органов дыхания не используются из-за визуального впечатления низкой интенсивности дыма. Не следует при этом забывать, что они действуют не изолированно, а входят в состав многокомпонентной смеси дыма.

При планировании настоящих исследований нами была выдвинута гипотеза о неблагоприятном кратковременном воздействии сублетальных концентраций торфяного дыма на функциональное состояние организма. Индикаторами при этом служили содержание в воздухе монооксида углерода и ультрадисперсных частиц  $\text{PM}_{2,5}$ .

*Цель исследований* – оценка функционального состояния сердечно-сосудистой, нервной и репродуктивной систем, а также степень фрагментации ДНК белых крыс при воздействии продуктов термодеструкции торфа в сублетальных концентрациях.

## Материал и методы

Эксперимент выполнен на 40 беспородных белых крысах-самцах массой тела 200–220 г. Ингаляционную заправку торфяным дымом проводили в экспозиционной камере объёмом 200 л в динамическом режиме с использованием устройства для моделирования продуктами горения биомассы\*. В качестве субстрата использован торф, пробы которого отобраны на месте осушённых торфяных болот в Ангарском районе. Длительность воздействия составляла 30 мин. Необходимый уровень задымления достигался в ингаляционных камерах объёмом 200 л путём разбавления дыма чистым воздухом. Содержание монооксида углерода (СО) определяли с помощью газоанализатора ГАНК-4 (НПО «Прибор», Россия). Концентрацию твёрдых частиц диаметром менее 2,5 микрон ( $\text{PM}_{2,5}$ ) оценивали с использованием анализатора DustTrak 8533 (TSI Inc., США).

Обследование животных осуществляли через 24 ч после завершения экспозиции. Было проведено тестирование белых крыс опытной и контрольной групп в «открытом поле», выполнено электроэнцефалографическое исследование, а также анализ уровня фрагментации ДНК в клетках крови и гистологическое исследование головного мозга, печени, сердца и семенников.

Исследование проведено с соблюдением правил биоэтики, утверждённых Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, получено разрешение Локального этического комитета ФГБНУ ВСИМЭИ (протокол № 32 от 10.01.2023).

Лабораторные животные содержались в стандартных условиях вивария: температура  $22 \pm 3 \text{ }^\circ\text{C}$ , влажность 50–60%, 12-часовой цикл светлого/тёмного времени суток, свободный доступ к воде и корму.

\* Вокина В.А., Андреева Е.С., Новиков М.А., Соседова Л.М. Устройство для моделирования интоксикации у мелких лабораторных животных продуктами горения биомассы. Патент РФ № 2022107278; 2022.

**Методы исследования центральной нервной системы (ЦНС).** Исследование ЦНС включало тестирование животных в «открытом поле» с автоматической регистрацией пройденного пути, времени нахождения в центре арены, исследованной площади арены и вертикальной двигательной активности с помощью компьютерной программы EthoStudio (ООО «АИСофтПро, Россия») [7]. Запись и анализ электроэнцефалограммы (ЭЭГ) проведены с использованием электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр-1/В» (ООО «Нейрософт», Россия) с помощью монополярных игольчатых электродов. Оценивали следующие нейродинамические параметры ЭЭГ: амплитуда каждого ( $\delta$ ,  $\theta$ ,  $\alpha$ ,  $\beta_1$  и  $\beta_2$ ), индекс каждого ритма (время наличия определённого ритма (активности) по отношению ко всему времени регистрации ЭЭГ, выраженное в процентах).

**Методы гистологических исследований.** Для проведения гистологического исследования по стандартной гистологической методике изготавливали микропрепараты биоматериалов печени, сердца, головного мозга и семенников экспериментальных животных. На срезах коры головного мозга, окрашенных по методу Ниссля, оценивали общее количество нейронов, клеток астроглии, дегенеративно изменённых нейронов и случаев нейронофагии. В срезах печени, окрашенных гематоксилином и эозином, регистрировали число звёздчатых макрофагов Купфера и количество полиядерных гепатоцитов. В ткани сердца определяли толщину кардиомиоцитов.

Морфологическую оценку семяродного эпителия на окрашенных срезах гонад проводили по следующим показателям: индекс сперматогенеза, относительное число клеток Сертоли и клеток Лейдига, количество семенных канальцев в одном поле зрения.

**Метод ДНК-комет.** Уровень фрагментации ДНК в лейкоцитах белых крыс оценивали методом ДНК-комет в щелочной версии [8]. Анализ повреждения ДНК осуществляли с помощью программного обеспечения CASP 1.2.2. (100 случайно выбранных клеток на образец). Регистрировали процентное содержание ДНК в хвосте ДНК-комет.

**Математико-статистические методы исследования.** Обработку результатов исследования проводили с помощью компьютерной программы Statistica 6.1 (Stat Soft Inc., США). Проверку на нормальность распределения проводили с использованием *W*-критерия Шапиро–Уилка. Для оценки межгрупповых различий использовали *t*-критерий Стьюдента и *U*-критерий Манна–Уитни, различия считали значимыми при  $p \leq 0,05$ .

Таблица 1

### Показатели поведения белых крыс в «открытом поле», Ме ( $Q_1$ ; $Q_3$ )

Показатель	Исследуемые группы	
	контроль ( $n = 20$ )	опыт ( $n = 20$ )
Время в центре, %	0,4 (0; 3,8)	0,4 (0; 2,6)
Исследованная площадь арены, %	37,4 (34,7; 42,3)	42,5 (35,4; 45,9)
Пройденный путь, см	545,4 (464,4; 614,8)	530,1 (395,9; 607,5)
Вертикальная двигательная активность, мм	19,8 (18,4; 31,1)	27,1 (17; 33,2)

## Результаты

### Характеристика экспозиции торфяным дымом.

Для подтверждения/опровержения выдвинутой нами гипотезы в условиях эксперимента проведена острая ингаляционная экспозиция торфяным дымом для белых крыс с использованием ранее разработанного устройства для моделирования интоксикации продуктами горения биомассы у мелких лабораторных животных. В период задымления от природных пожаров в качестве критериальных показателей загрязнения атмосферного воздуха чаще всего используют концентрации СО и твёрдых частиц  $PM_{2,5}$ , оказывающих наиболее выраженное токсическое воздействие на организм. В настоящем исследовании в экспозиционных камерах поддерживались концентрации СО и  $PM_{2,5}$ , соизмеримые с реальными условиями краткосрочного профессионального воздействия. Средняя концентрация СО составляла  $99 \pm 2,5$  мг/м<sup>3</sup>,  $PM_{2,5}$  —  $0,72 \pm 0,3$  мг/м<sup>3</sup>. Динамика изменения концентрации СО и  $PM_{2,5}$  представлена на рис. 1 (см. на вклейке).

**Оценка влияния торфяного дыма на показатели ЦНС.** При воздействии торфяного дыма у экспериментальных животных не выявлено значительных изменений показателей исследовательской и локомоторной активности по сравнению с группой сравнения (табл. 1).

Результаты ЭЭГ-обследования головного мозга экспонированных торфяным дымом белых крыс представлены в табл. 2 и 3. Статистически значимых изменений спектральных и амплитудных характеристик ЭЭГ у белых крыс после однократного воздействия торфяного дыма при сравнении с контрольной группой не выявлено. Межполушарной асимметрии не наблюдали.

У животных опытной группы наблюдали тенденцию к снижению максимальной амплитуды, в основном за счёт дельта-ритма (см. табл. 3).

Таблица 2

**Максимальная амплитуда (мкВ) электроэнцефалограммы белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, Me (Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>)**

Диапазон частот электроэнцефалограммы	Исследуемые группы			
	опыт (n = 10)		контроль (n = 10)	
	полушарие мозга			
	левое	правое	левое	правое
δ	126,7 (103,9; 217,4)	179,3 (126,9; 340,3)	246 (195,7; 329,2)	278 (185,6; 331,7)
θ	138,9 (97; 212,4)	130,1 (108,5; 171,8)	149,6 (124,5; 232,8)	124,5 (117,1; 175,9)
α	122 (89,9; 156,5)	111 (80,6; 151,2)	121,1 (99,5; 137,8)	115,7 (90,7; 141,2)
β <sub>1</sub>	91,6 (56,8; 131,2)	73,2 (57,8; 118,8)	97,9 (63,5; 345,1)	122,3 (83; 298)
β <sub>2</sub>	56,3 (41,5; 64,8)	37,4 (32,1; 59,3)	47,7 (42,7; 111,5)	49 (40,9; 83,3)

Таблица 3

**Значения индексов основных ритмов электроэнцефалограммы белых крыс (%), Me (Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>)**

Диапазон частот электроэнцефалограммы	Исследуемые группы			
	опыт (n = 10)		контроль (n = 10)	
	полушарие мозга			
	левое	правое	левое	правое
δ	1 (0,6; 1,5)	1 (0,6; 1,5)	2 (0,6; 2,4)	1,1 (0,9; 2)
θ	9,6 (8,5; 11,8)	10,3 (9,1; 13,3)	9 (8,2; 11,3)	9,6 (8,3; 12,1)
α	27,2 (24,1; 29,1)	26,9 (24,3; 29)	22,9 (18,9; 24,8)	21,4 (20; 27,6)
β <sub>1</sub>	17,6 (16,8; 19,2)	17,1 (15,2; 20)	16,9 (15,8; 18,4)	15,9 (15; 18,3)
β <sub>2</sub>	17,1 (13,9; 25)	19,3 (15,4; 22,9)	26,3 (18,6; 29,1)	26,3 (19,8; 27,6)

Таблица 4

**Морфометрические показатели ткани сердца, печени и головного мозга белых крыс, m ± s**

Показатель	Исследуемые группы	
	опыт (n = 8)	контроль (n = 8)
Клетки Купфера	122,9 ± 18,5	128,3 ± 13,7
Полиядерные гепатоциты	8,9 ± 1,6	13,6 ± 2
Количество нормальных нейронов	197,7 ± 21	214,3 ± 13,8
Количество глиоцитов	120,2 ± 10,9	145,3 ± 10,9
Дегенеративно измененные нейроны	1,8 ± 0,1	1,35 ± 0,71
Нейронофагия	1,3 ± 0,2*	0,31 ± 0,08
Количество набухших нейронов	2,3 ± 1	0,43 ± 0,26
Толщина кардиомиоцитов, мкм	12,2 ± 1	11,1 ± 0,5

Примечание. \* – различия статистически значимы при сравнении с группой контроля (p < 0,05).

Однократное воздействие торфяного дыма при высоких концентрациях СО не оказало выраженного влияния на индексы δ-, θ-, α-, β<sub>1</sub>- и β<sub>2</sub>-ритмов ЭЭГ, статистически значимых отличий, по данным показателям между опытной и контрольной группой, выявлено не было (табл. 4).

Гистологический анализ не показал каких-либо структурных изменений эпикарда, перикарда и эндокарда. Окраска кардиомиоцитов равномерная. Нарушения нормальной реологии крови не отмечали, кровенаполнение тканей равномерное. Каких-либо нарушений в структуре ткани в целом также не обнаружено. Толщина кардиомиоцитов не отличалась от значений контрольной группы (рис. 2 (см. на вклейке), см. табл. 4).

В ткани печени белых крыс опытной группы наблюдали тенденцию к снижению числа полиядерных гепатоцитов в опытной группе по сравнению с контрольной группой (p = 0,096, см. табл. 4, рис. 3, см. на вклейке). При сравнении числа клеток Купфера в опытной и контрольной группах не было обнаружено статистически значимых отличий. Увеличение числа ядер в гепатоцитах является компенсаторным процессом,

позволяющим нарастить синтетические возможности клетки. Возможно, снижение числа полиядерных гепатоцитов указывает на изменение компенсаторно-приспособительных возможностей в органе.

При гистологическом анализе в ткани головного мозга опытных животных выявлена активизация процесса утилизации погибших нейронов, о чём свидетельствовало значительное повышение числа актов нейронофагии по сравнению с группой контроля ( $p = 0,002$ ; см. табл. 4, рис. 4, см. на вклейке). Количественный анализ не выявил статистически значимых различий по числу нормальных нейронов и клеток астроглии у животных опытной и контрольной групп. Кровенаполнение сосудов вещества мозга и состояние сосудистых стенок у животных опытной и контрольной групп не имело патологических изменений.

В образцах семенников опытных животных отмечали статистически значимое снижение индекса сперматогенеза ( $p = 0,037$ , рис. 5, 6, см. на вклейке).

Статистически значимых изменений относительного числа клеток Сертоли и клеток Лейдига выявлено не было.

Уровень повреждённости ДНК в клетках крови крыс-самцов контрольной группы в среднем составил  $5,38 \pm 0,21\%$ , у опытных животных —  $5,61 \pm 0,31\%$ , что свидетельствует об отсутствии генотоксического эффекта торфяного дыма при краткосрочном воздействии в исследуемой концентрации ( $p = 0,59$ ). По структуре распределения клеток с различной степенью фрагментации ДНК статистически значимых различий между опытной и контрольной группами не выявлено (рис. 7, см. на вклейке).

## Обсуждение

Выполнение исследований было обусловлено рядом неопределённостей, связанных с недостаточными сведениями о краткосрочном воздействии высоких концентрации СО и твёрдых частиц  $PM_{2,5}$  в составе дыма ландшафтных пожаров на нервную, репродуктивную системы, систему геном/эпигеном крыс-самцов. Таким образом, результатами проведённого исследования установлено, что воздействие торфяного дыма в течение 30 мин с уровнем СО равным  $99 \pm 2,5$  мг/м<sup>3</sup> и уровнем  $PM_{2,5}$  —  $0,72 \pm 0,3$  мг/м<sup>3</sup>, превышающим допустимый максимально разовый в 4,5 раза, не оказывает выраженного неблагоприятного воздействия на крыс-самцов. Показатели двигательного-исследовательского поведения, парамет-

ры ЭЭГ, структура кардиомиоцитов, эпикарда, миокарда и перикарда животных опытной группы не имели значимых отличий при сравнении с аналогичными показателями особей контрольной группы. В то же время в ткани печени экспонированных дымом животных выявлено снижение числа полиядерных гепатоцитов, в ткани коры головного мозга наблюдали повышение числа актов нейронофагии. В совокупности выявленные изменения могут свидетельствовать о компенсаторной реакции организма крыс при попадании токсикантов. Вместе с тем обращает на себя внимание снижение индекса сперматогенеза у животных опытной группы, что указывает на высокую чувствительность сперматогенной ткани семенника к воздействию продуктов горения биомассы и большую вероятность нарушения процесса формирования половых клеток на заключительных этапах сперматогенеза.

Используемый нами в процессе моделирования уровень воздействия дыма нередко встречается в реальных условиях при задымлении от природных пожаров [9–13]. Исследователи из США показали, что примерно в 50% случаев воздействие дыма от ландшафтных пожаров до трёх раз превышало пределы кратковременного профессионального воздействия ( $TWA = 50$  ppm) [10]. Важность оценки краткосрочных воздействий также подтверждается результатами исследований J.В. McSammon и L. McKenzie [14], в работе которых представлены замеры среднего и пикового уровней воздействия угарного газа на персонал во время тушения природных пожаров. В то время как средняя концентрация СО за смену составляла 3,3 ppm (0–22 ppm), максимальный уровень воздействия достигал 88 ppm (160,6 мг/м<sup>3</sup>) [14]. Авторами также установлено, что 20% измеренных уровней СО превышали 200 ppm (365,1 мг/м<sup>3</sup>), а 25% измерений СО были выше 125 ppm (228,2 мг/м<sup>3</sup>).

В исследовании С.Н. Орловского и Ю.Т. Цай [15] на опытных участках установлено, что концентрация СО при горении крошки лесного пожара в мертвопокровных группах леса зависит от расстояния от поверхности почвы, при этом максимальные уровни монооксида углерода наблюдаются при высоте 0,5 м и составляют 99–183 мг/м<sup>3</sup>. Средние концентрации в рабочей зоне ликвидаторов лесного пожара на высоте 2 м составляют 42–49 мг/м<sup>3</sup> [15]. Таким образом, даже при низких или умеренных средних уровнях воздействия СО во время операций по тушению пожара вероятную опасность может представлять острая кратковременная экспозиция продуктами горения.

В результате проведённого исследования выдвинутая нами гипотеза не была полностью подтверждена, так как значимых нарушений в организме белых крыс при краткосрочном воздействии торфяного дыма в сублетальной концентрации не выявлено. Наблюдаемые изменения свидетельствовали о приспособительных компенсаторных реакциях организма на токсическое воздействие продуктов горения биомассы. Воздействие дыма на крыс-самцов в указанных концентрациях по основным составляющим смеси не вызвало повреждённости ДНК в клетках крови. Однако нельзя оставлять без внимания снижение индекса сперматогенеза у животных, подвергавшихся воздействию торфяного дыма. Таким образом, на основании полученных результатов установлено, что многокомпонентная смесь газов торфяного дыма, концентрации

СО и  $PM_{2,5}$ , в которой составляют  $99 \pm 2,5$  мг/м<sup>3</sup> и  $0,72 \pm 0,3$  мг/м<sup>3</sup>, обладает репродуктивной токсичностью даже при однократном воздействии в течение 30 мин.

## Заключение

Результаты проведённого исследования свидетельствуют о том, что токсичность многокомпонентной смеси продуктов горения лесной биомассы при кратковременном воздействии, содержащей при этом концентрацию СО =  $99 \pm 2,5$  мг/м<sup>3</sup> и  $PM_{2,5} = 0,72 \pm 0,3$  мг/м<sup>3</sup>, может быть недооценена при прогнозировании отдалённых эффектов на репродуктивный потенциал взрослого населения. В целом исследования требуют продолжения для оценки безопасного уровня воздействия дыма горения лесной биомассы на репродуктивный потенциал и здоровье последующих поколений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Austin C.C., Wang D., Ecobichon D.J., Dussault G. Characterization of volatile organic compounds in smoke at experimental fires. *J Toxicol Environ Health A*. 2001; 63(3): 191–206. <https://doi.org/10.1080/15287390151101547>
2. Simoneit B.R.T. Biomass burning: A review of organic tracers for smoke from incomplete combustion. *Applied Geochemistry*. 2002; 17: 129–62. [https://doi.org/10.1016/S0883-2927\(01\)00061-0](https://doi.org/10.1016/S0883-2927(01)00061-0)
3. Naeher L.P., Brauer M., Lipssett M., Zelikoff J.T., Simpson C.D., Koenig J.Q., Smith K.R. Woodsmoke health effects: A review. *Inhalation Toxicology*. 2007; 19(1): 67–106.
4. Singh D., Tassew D.D., Nelson J., Chalbot M.G., Kavouras I.G., Tesfaigzi Y.J., et al. Physicochemical and toxicological properties of wood smoke particulate matter as a function of wood species and combustion condition. *J Hazard Mater*. 2023; 441: 129874. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2022.129874>
5. Szramowiat-Sala K., Korzeniewska A., Sornek K., Marczak M., Wieronska F., Berent K., et al. The properties of particulate matter generated during wood combustion in in-use stoves. *Fuel*. 2019; 253: 792–801. <https://doi.org/10.1016/j.fuel.2019.05.026>
6. World Health Organization. (2021). WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub>), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://iris.who.int/handle/10665/345329>
7. Kulikov A.V., Tikhonova M.A., Kulikov V.A. Automated measurement of special preference in the open field test with transmitted lighting. *J. Neurosci. Meth*. 2008; 170: 345–51. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2008.01.024>
8. Дурнев А.Д., Жанатаев А.К., Анисина Е.А. и др. Применение метода щелочного гель-электрофореза изолированных клеток для оценки генотоксических свойств природных и синтетических соединений: метод. рекомендации. Утв. РАМН и РАСН. М.: 2006.
9. Косов В.И., Мяков С.Б. Торфяные пожары: геоэкологические проблемы, техносферная безопасность. Санкт-Петербург: Изд-во Политехнического ун-та, 2012; 316.
10. Reinhardt T.E., Ottmar R.D. Baseline measurements of smoke exposure among wildland firefighters. *Journal of occupational and environmental hygiene*. 2004; 1(9): 593–606. <https://doi.org/10.1080/15459620490490101>
11. Reisen F., Meyer C.P., Weston C.J., Volkova L. Ground-based field measurements of PM<sub>2.5</sub> emission factors from flaming and smoldering combustion in eucalypt forests. *J. Geophys. Res*. 2018; 123: 8301–14. <https://doi.org/10.1029/2018JD028488>
12. Reisen F., Brown S.K. Implications for community health from exposure to bushfire air toxics. *Environmental Chemistry*. 2006; 3: 235–43. <https://doi.org/10.1071/EN06008>
13. Reisen F., Hansen D., Meyer C.P. Exposure to bushfire smoke during prescribed burns and wildfires: firefighters' exposure risks and options. *Environ Int*. 2011; 37(2): 314–21. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2010.09.005>
14. McCammon J.B., McKenzie L. *Wildland firefighter-managed carbon monoxide (CO) exposure monitoring*. (Health hazard evaluation report 98-0173-2782). Environment, C.D.o.P.H.a., Editor. 2000.
15. Орловский С.Н., Цай Ю.Т. Воздействие температуры и вредных газов на лесного пожарного. *Вестник КрасГАУ*. 2016; 10: 126–32.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Соседова Лариса Михайловна**, доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник, заведующая лабораторией биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск, Россия. E-mail: sosedlar@mail.ru

**Вокина Вера Александровна**, кандидат биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск, Россия. E-mail: vokina.vera@gmail.com

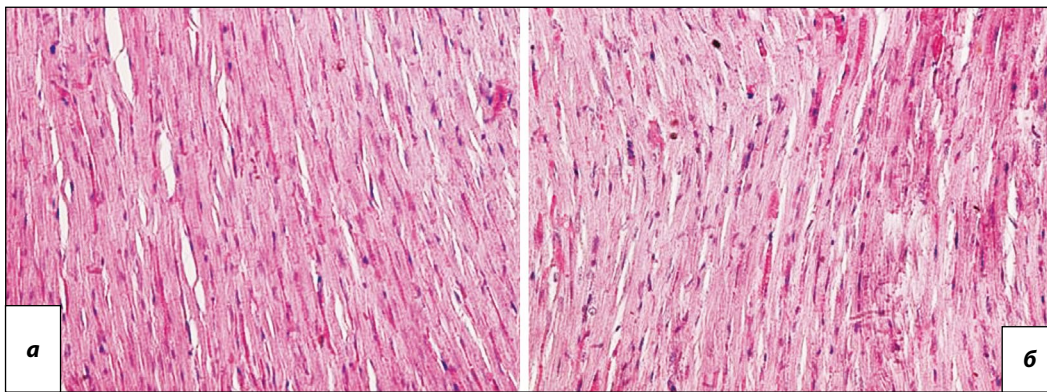
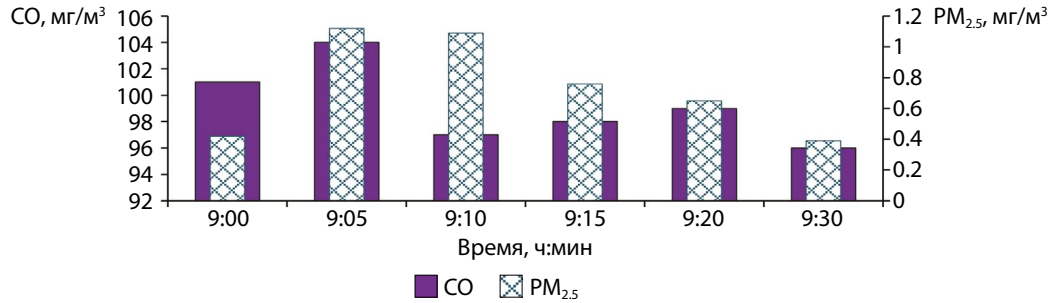
**Титов Евгений Алексеевич**, кандидат биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: g57097@yandex.ru

**Новиков Михаил Александрович**, кандидат биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск, Россия. E-mail: novik-imt@mail.ru

**Тютрина Вера Александровна**, кандидат фарм. наук, научный сотрудник лаборатории биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: tyutrina.v.a@yandex.ru

*К статье Л.М. Соседовой и соавт.  
To the article by Larisa M. Sosedova et al.*

**Рис. 1.** Содержание CO и PM<sub>2.5</sub> в экспозиционных камерах при моделировании торфяного пожара.  
**Fig. 1.** CO and PM<sub>2.5</sub> content in exposure chambers during peat fire simulation.

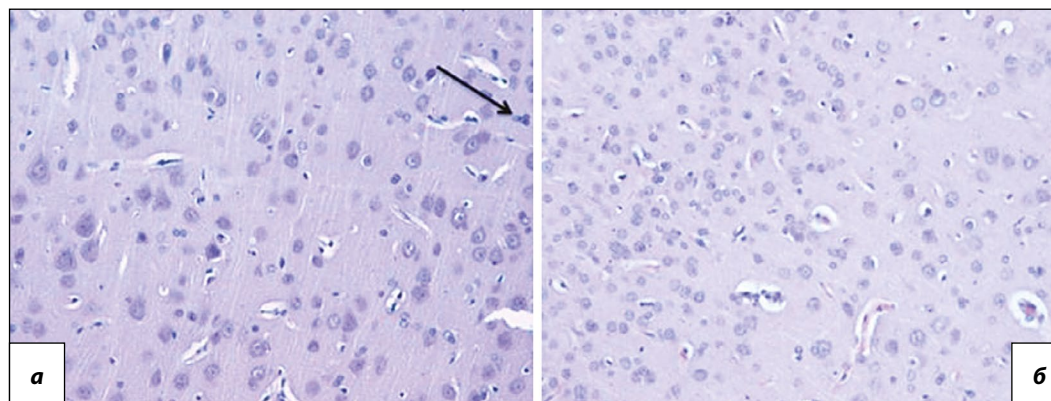
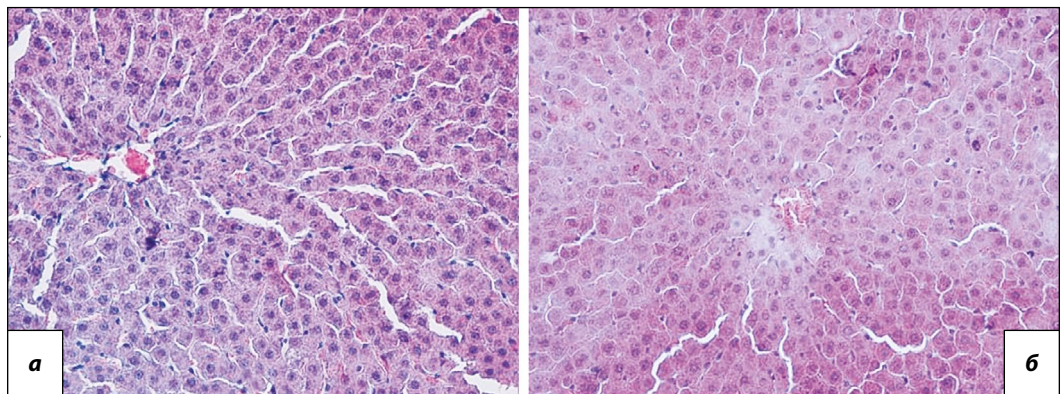


**Рис. 2.** Кардиомиоциты миокарда белых крыс, после затравки торфяным дымом: а – опыт; б – контроль. Увеличение ×400. Окраска гематоксилин-эозин.

**Fig. 2.** Cardiomyocytes of the myocardium of peat smoke exposed white rats: а – experimental group; б – control group. Hematoxylin-eosin staining. ×400.

**Рис. 3.** Ткань печени белых крыс после затравки торфяным дымом: а – опыт; б – контроль. Увеличение ×400. Окраска гематоксилин-эозин.

**Fig. 3.** Liver tissue of peat smoke exposed white rats: а – experimental group; б – control group. Hematoxylin-eosin staining. ×400.



**Рис. 4.** Ткань головного мозга белых крыс после затравки торфяным дымом: а – опыт; б – контроль. ↑ – нейрофагия. Увеличение ×400. Окраска по Нислю.

**Fig. 4.** Brain tissue of peat smoke exposed rats: а – experimental group; б – control group. ↑ – neuronophagy. Nissl staining. ×400.

К статье Л.М. Соседовой и соавт.  
To the article by Larisa M. Sosedova et al.

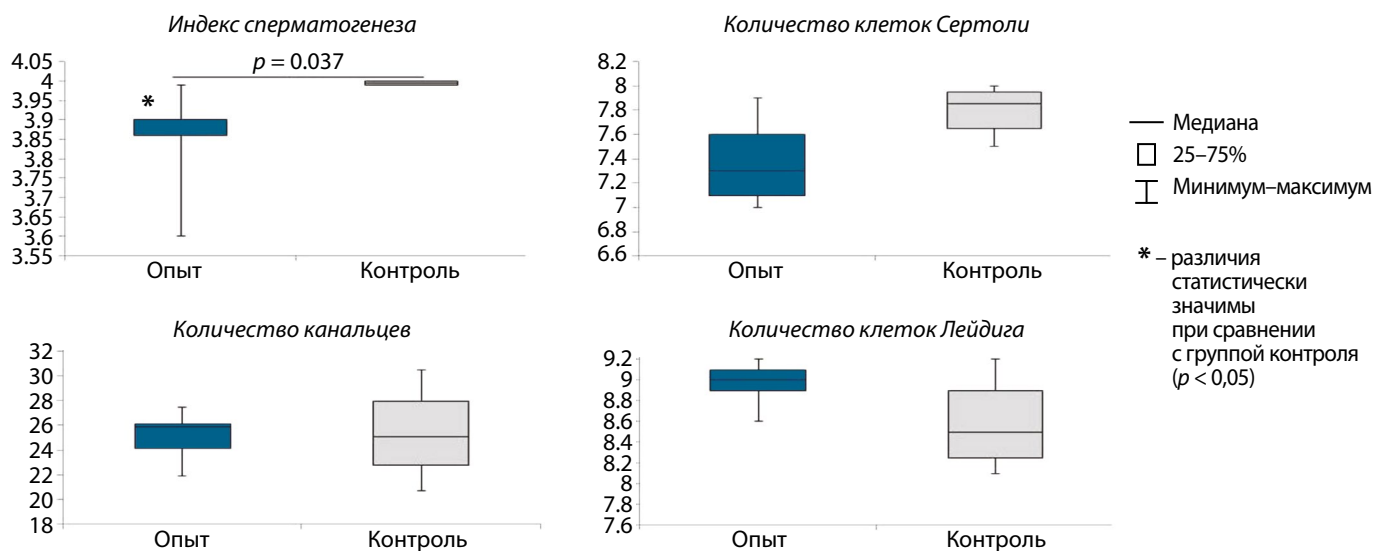


Рис. 5. Морфометрические показатели ткани семенников белых крыс.  
Fig. 5. Morphometric parameters of testes tissue of white rats.

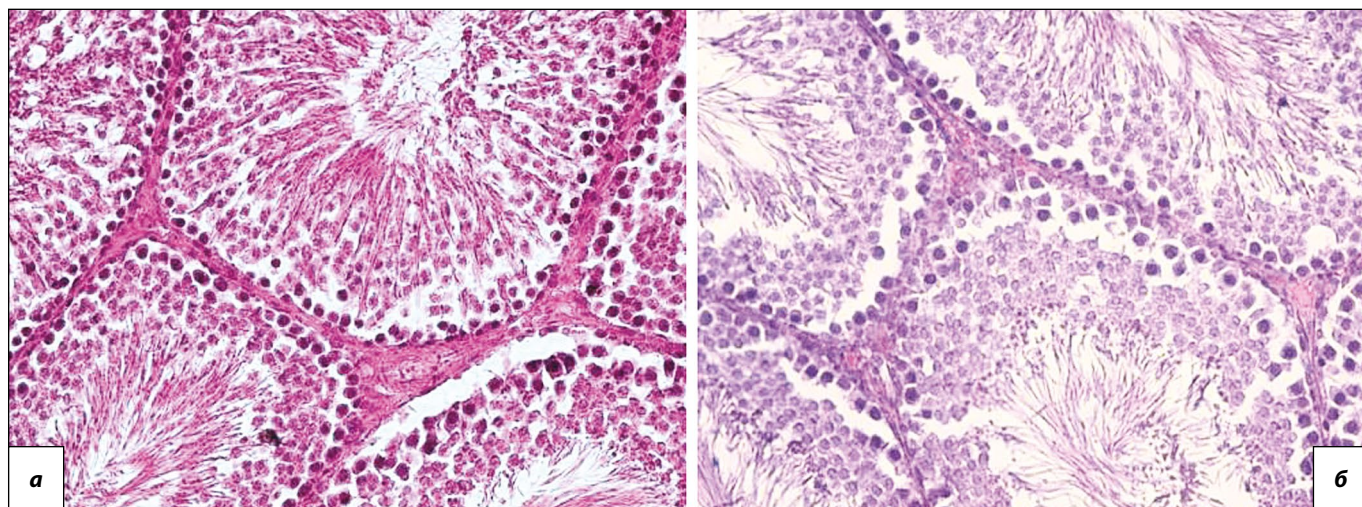


Рис. 6. Микрофотография участка семенника крысы. а – контроль; б – опыт. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение  $\times 400$ .  
Fig. 6. Microphotograph of a section of a rat testis. а – control group; б – experimental group. Hematoxylin-eosin staining.  $\times 400$ .

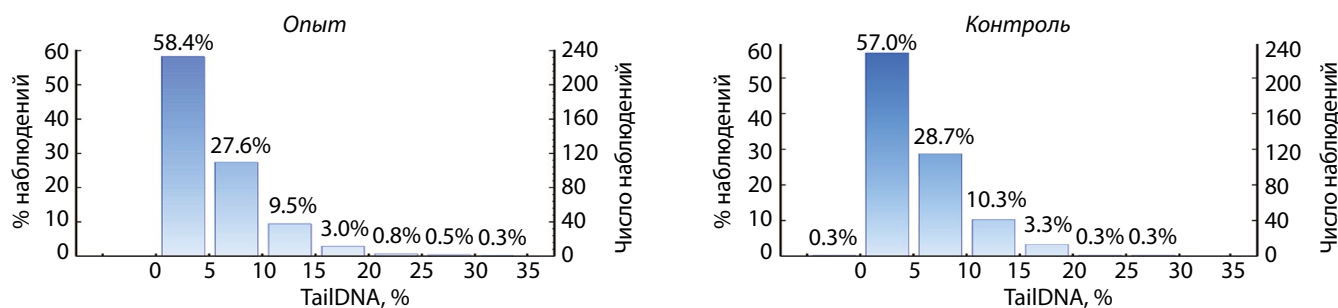


Рис. 7. Распределение клеток по степени фрагментации ДНК в клетках крови крыс.  
Fig. 7. Distribution of cells according to DNA damage degree in the blood cells of rats.