

EDN: <https://elibrary.ru/fdyiud>DOI: <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2025-65-4-265-270>

УДК 616-053-2-036:12-02.613.865

© Коллектив авторов, 2025

Вокина В.А., Соседова Л.М., Рукавишников В.С.

Оценка нейротоксического эффекта продуктов термодеструкции торфа в условиях экспериментального моделирования

ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 12А микрорайон, 3, Ангарск, 665826

Введение. В настоящее время проблема природных пожаров приобретает глобальный масштаб, причём в условиях изменения климата прогнозируется их дальнейшее увеличение. Постоянное возрастание масштабов природных пожаров и продолжительные ежегодные задымления обширных территорий диктуют необходимость изучения механизмов токсичности продуктов горения, в том числе оценки их нейротоксического действия.

Цель исследования — оценка влияния острой интоксикации торфяным дымом на показатели функционального состояния ЦНС белых крыс.

Материалы и методы. Исследования выполнены на 20 белых беспородных крысах самцах, подвергавшихся воздействию торфяного дыма в течение 4-х часов. Через сутки после окончания экспозиции проводили обследование животных с применением тестов «открытое поле» и «водный лабиринт Морриса», а также оценивали показатели ЭЭГ.

Результаты. Воздействие торфяного дыма в течение 4-х часов сопровождалось выраженным угнетением двигательной и исследовательской активности белых крыс, о чем свидетельствовало уменьшение пройденного пути и снижение площади исследуемой арены по сравнению с показателями группы контроля. По результатам электроэнцефалографии выявлено статистически значимое снижение средней амплитуды ЭЭГ в левом и правом полушариях на 23% и 20% и снижение средней мощности сигнала в диапазоне θ -частот на 10–11%, α -ритма и β 1-ритма — на 22–27%.

Ограничения исследования. Исследование ограничено изучением показателей поведения и электроэнцефалографии у самцов белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма в течение 4-х часов.

Заключение. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что при однократном 4-часовом ингаляционном воздействии дыма термодеструкции торфа, содержащего основные компоненты: CO — 24 мг/м³ и PM_{2.5} — 0,32 мг/м³, происходит изменение как поведения крыс, так и показателей ЭЭГ. В формировании нейротоксичности у крыс при вдыхании дыма термодеструкции торфа значительная роль принадлежит твёрдым частицам диаметром менее 2,5 мк (PM_{2.5}). Несмотря на то, что содержание CO в воздухе затравочных камер было близко к предельно-допустимому уровню в воздухе рабочей зоны, в совокупности с PM_{2.5} и другими газами дымовой фракции, вероятно возникновение потенцирования токсического эффекта.

Этика. Исследование проведено в соответствии с принципами, изложенными в Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях ETS N123, ГОСТ 33215-2014 и одобрено Этическим комитетом ФГБНУ ВСИМЭИ (протокол № 7 от 15 декабря 2023 г.).

Ключевые слова: торфяной дым; крысы; нервная система; электроэнцефалография; поведение

Для цитирования: Вокина В.А., Соседова Л.М., Рукавишников В.С. Оценка нейротоксического эффекта продуктов термодеструкции торфа в условиях экспериментального моделирования. *Мед. труда и пром. экол.* 2025; 65(4): 265–270. <https://elibrary.ru/fdyiud> <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2025-65-4-265-270>

Для корреспонденции: Вера Александровна Вокина, e-mail: vokina.vera@gmail.com

Участие авторов:

Вокина В.А. — концепция, сбор данных, формальный анализ, создание рукописи и её редактирование, администрирование данных;

Соседова Л.М. — концепция, методология, поиск литературы, написание и редактирование рукописи;

Рукавишников В.С. — концепция, методология, администрирование.

Все соавторы — утверждение окончательного варианта и ответственность за целостность всех частей рукописи.

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Дата поступления: 27.03.2025 / Дата принятия к печати: 14.04.2025 / Дата публикации: 08.05.2025

Vera A. Vokina, Larisa M. Sosedova, Viktor S. Rukavishnikov

Assessing neurotoxicity of peat thermal degradation products in experimental modeling

East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, 3, 12A Microdistrict, Angarsk, 665826

Introduction. Currently, the problem of wildfires is acquiring a global scale, and in the conditions of climate change, their further increase is predicted. The constant increase in the scale of wildfires and long-term annual smoke pollution of vast territories dictate the need to study the mechanisms of combustion products toxicity, including the assessment of their neurotoxic effect.

The study aims to assess the effect of acute peat smoke intoxication on the indices of the functional state of the central nervous system of white rats.

Materials and methods. The studies were performed on 20 white outbred male rats exposed to peat smoke for 4 hours. A day after the end of the exposure, the animals were examined using the open field and Morris water maze tests. EEG indices were also assessed.

Results. Exposure to peat smoke for 4 hours was accompanied by a pronounced inhibition of the motor and exploratory activity of white rats, as evidenced by a decrease in the distance traveled and a decrease in the area of the studied arena compared to the control group. The results of electroencephalography revealed a statistically significant decrease in the average EEG amplitude in the left and right hemispheres by 23% and 20%, and a decrease in the average signal power in the θ -frequency range by 10–11%, α -rhythm and β 1-rhythm — by 22–27%.

Conclusion. Our results indicate that a single 4-hour inhalation exposure to smoke from thermal destruction of peat containing the main components: CO — 24 mg/m³ and PM_{2.5} — 0.32 mg/m³ causes changes in both the rats' behavior and EEG parameters.

In the formation of neurotoxicity in rats when inhaling smoke from thermal destruction of peat, the leading role belongs to solid particles with a diameter of less than 2.5 μm (PM_{2.5}). Even though the CO content in the air of the inoculation chambers was close to the maximum permissible level in the air of the working area, in combination with PM_{2.5} and other gases of the smoke fraction, the occurrence of a potentiation of the toxic effect is likely.

Limitations. The study is limited to examining behavioral and electroencephalographic parameters in male albino rats exposed to peat smoke for 4 hours.

Ethics. The study was carried out in compliance with the principles set out in the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes ETS N123, GOST 33215-2014 and approved by the Ethics Committee of the East Siberian Institute of Medical and Ecological Research (Protocol No. 7 dated December 15, 2023).

Keywords: peat smoke; rats; nervous system; electroencephalography; behavior

For citation: Vokina V.A., Sosedova L.M., Rukavishnikov V.S. Assessing neurotoxicity of peat thermal degradation products in experimental modeling. *Med. truda i prom. ekol.* 2025; 65(4): 265–270. <https://elibrary.ru/fdyiud> (in Russian)

For correspondence: Vera A. Vokina, e-mail: vokina.vera@gmail.com

Contributions:

Vokina V.A. — concept, data collection, formal analysis, manuscript creation and editing, data administration;

Sosedova L.M. — concept, methodology, literature search, manuscript writing and editing;

Rukavishnikov V.S. — concept, methodology, administration.

All co-authors — approval of the final version and responsibility for the integrity of all parts of the manuscript.

Funding. The study was carried out according to the research plan within the framework of the state assignment.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: 27.03.2025 / Accepted: 14.04.2025 / Published: 08.05.2025

Введение. Торфяные пожары не так широко освещаются в средствах массовой информации, как масштабные лесные катастрофы, несмотря на то что горение их начинается ранней весной и продолжается не только в тёплый период года, но и в зимнее время. Пребывание в очаге задымления от торфяных пожаров вызывает формирование широкого спектра патологических состояний, наименее изученным среди которых остаётся поражение центральной нервной системы. Способность токсичных компонентов дыма проникать в мозг через гематоэнцефалический барьер или обонятельные луковицы, вызывая при этом окислительный стресс и воспаление, представляет потенциальную угрозу для здоровья [1, 2]. Современные литературные данные свидетельствуют о том, что воздействие дыма природных пожаров связано с когнитивной дисфункцией, включая деменцию при болезни Альцгеймера [3–6]. Экспериментальные исследования показали, что 20-дневное (4 часа в день) воздействие твёрдых частиц дыма лесных пожаров привело к множественным нейровоспалительным эффектам, включая активацию микроглии, инфильтрацию воспалительных моноцитов и клеток МНС-II + в паренхимы головного мозга, снижение нейропротекторных метаболитов и повышение уровня A β -42, в то время как в лёгких воспаление было незначительным [7, 8]. Роль ультрадисперсных твёрдых частиц в проявлении нейротоксического действия продуктов деструкции торфа в острых модельных экспериментах, когда уровень СО находится ниже пороговых значений остаётся до конца не выясненной.

Цель исследования — оценка нейротоксического действия продуктов термодеструкции торфа у белых крыс в остром 4-часовом эксперименте.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования выполнены на 20 самцах беспородных белых крыс массой 180–200 г в возрасте 3-х месяцев. Животные содержались в стандартных условиях вивария, со свободным доступом к чистой водопроводной воде и полнорационному гранулированному корму. Крыс опытной группы ($n=10$) подвергали динамическому ингаляционному воздействию торфяного дыма однократно в течение 4-х часов в экспозиционной камере объёмом 200 л, в которую подавался дым из дымогенератора [9]. Крысам контрольной группы в камеру подавался чистый воздух ($n=10$ самцов). В возду-

хе затравочных камер каждые 15 минут с помощью газоанализатора ГАНК-4 (НПО «Прибор», Россия) регистрировали содержание кислорода, диоксида углерода, оксида углерода, фурфурола, ацетальдегида, акролеина, сероуглерода, а также концентрацию твёрдых частиц диаметром менее 2,5 микрон (PM_{2.5}) с использованием анализатора аэрозоля DustTrak 8533 («TSI Inc.», США).

Для оценки функционального состояния ЦНС белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, через сутки после окончания экспозиции проводили тестирование в «открытом поле», водном лабиринте Морриса, а также осуществляли электроэнцефалографическое обследование.

Оценку показателей поведения белых крыс проводили в тесте «открытое поле» с использованием системы компьютерной регистрации «EthoStudio» (ООО «АИСофт-Про», Россия) [10], оценивая в течение 3 мин автоматически пройденный путь, вертикальную активность, время нахождения животного в центре арены и исследованную площадь арены.

Исследование в водном лабиринте Морриса осуществляли путём четырёхкратного тестирования животных последовательно из различных секторов бассейна с интервалом 60 с. Регистрировали латентный период поиска скрытой платформы.

ЭЭГ регистрировали с помощью подкожных электродов, расположенных над левым и правым полушариями в теменной части головы, с использованием электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр-1/В» («Нейрософт», Иваново, Россия). Установку электродов и запись ЭЭГ осуществляли в условиях лёгкой седации после подкожной инъекции медетомидина гидрохлорида (Апиценна, Балашиха, Россия) в дозе 0,01 мг/кг. Фоновая запись проведена в течение 1 минуты в дельта (0,5–4,0 Гц), тета (4,0–8,0 Гц), альфа (8,0–13,0 Гц), бета 1 (13,0–22,0 Гц) и бета 2 (22,0–32,0 Гц) диапазонах. Границы фильтров высоких и низких частот составляли 0,5 и 35 Гц соответственно, частота дискретизации — 200 с⁻¹.

Полученные материалы исследований обработаны методами непараметрической статистики (U -критерии Манна–Уитни, двусторонний критерий Фишера) с использованием ППП Statistica 6.1. Для принятия решения о виде

распределения признаков использовали *W*-критерий Шапиро–Уилка. Нулевые гипотезы об отсутствии различий между группами отвергали при достигнутом уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. Результаты химического анализа проб воздуха в экспозиционной камере представлены в **таблице 1**. При заданном целевом уровне СО, составлявшем $24,6 \pm 6,80$ мг/м³, содержание в камере ультрадисперсных твёрдых частиц РМ_{2,5} составляло $0,38 \pm 0,17$ мг/м³. Кроме того, в воздухе экспозиционных камер наблюдалось 5-кратное превышение ПДК акролеина, в то время как концентрации фурфурола, ацетальдегида, бензола и сероуглерода не превышали допустимые уровни в воздухе рабочей зоны. Содержание кислорода и углекислого газа находилось на уровне 19% и 0,52%, соответственно.

Воздействие торфяного дыма в течение 4-х часов сопровождалось выраженным угнетением двигательной и исследовательской активности белых крыс, о чём свидетельствовало уменьшение пройденного пути ($p=0,004$, **табл. 2**) и снижением исследованной площади арены ($p=0,007$, **табл. 2**) по сравнению с показателями группы контроля. По длительности пребывания в центральной части арены и вертикальной активности животные опытной группы не имели статистически значимых отличий с контрольной группой ($p=0,16$, **табл. 2**).

Результаты тестирования в водном лабиринте Морриса показали, что латентный период поиска скрытой платформы у животных, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, не имел статистически значимых различий с контрольной группой (**табл. 2**).

Анализ результатов электроэнцефалографического обследования показал, что в обоих полушариях животных в основном преобладала медленноволновая активность, которая считается отражением деактивации в условиях седации и может являться артефактом дыхательных движений. Амплитудный анализ ЭЭГ показал, что у белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, выявлено статистически значимое снижение средней амплитуды ЭЭГ в левом и правом полушариях на 23% и 20% ($p=0,004$ и $p=0,015$, соответственно, **табл. 3**).

При расчёте количественных характеристик ЭЭГ у крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, средняя мощность сигнала в диапазоне θ -частот снизилась на 10–11%, мощность α -ритма, мощность β_1 -ритма — на 22–27%, по сравнению с группой контрольных животных (**табл. 4**). Статистически значимые изменения средней мощности в рамках δ - и β_2 -частот выявлены не были. Кроме того, у животных опытной группы наблюдалось снижение индекса альфа-ритма в правом и левом полушариях ($p=0,007$ и $p=0,013$, соответственно, **табл. 4**).

Таблица 1 / Table 1

Содержание некоторых компонентов торфяного дыма в воздухе экспозиционных камер
Content of some components of peat smoke in the air of exposure chambers

Вещество / Substance	Опыт / Experimental group		
	$m \pm sd$	$Me(Q1;Q3)$	ПДК р.з. / MPC w.a.
Акролеин, мг/м ³ / Acrolein, mg/m ³	$1,04 \pm 0,81$	$0,99(0,21;2,35)$	0,2
Сероуглерод, мг/м ³ / Carbon disulfide, mg/m ³	$0,91 \pm 0,17$	$0,82(0,57;0,90)$	1
Фурфурол, мг/м ³ / Furfural, mg/m ³	$0,91 \pm 0,73$	$0,62(0,05;1,23)$	10
Ацетальдегид, мг/м ³ / Acetaldehyde, mg/m ³	$2,50 \pm 2,22$	$1,02(0,07;2,19)$	5
Бензол, мг/м ³ / Benzene, mg/m ³	$0,70 \pm 0,71$	$0,44(0,07;1,04)$	5

Примечания: m — среднее значение, sd — стандартное отклонение, Me — медиана, $Q1$ — нижний квартиль (25%), $Q3$ — верхний квартиль (75%).

Notes: m — the mean, sd — the standard deviation, Me — the median, $Q1$ — the lower quartile (25%), $Q3$ — the upper quartile (75%), MPC w.a. — maximum permissible concentration of harmful substances in the air of the work area.

Таблица 2 / Table 2

Результаты тестирования белых крыс, подвергавшихся воздействию дыма в «открытом поле» и водном лабиринте Морриса
Results of testing white rats exposed to smoke in an "open field" and the Morris Water Maze

Показатели / Parameters	Контроль / Control group	Опыт / Experimental group
Тест «открытое поле» / "Open field" test		
Время в центре, % / Time in the center, %	$4,6(1,3;7,4)$	$0,9(0,1;9,9)$
Исследованная площадь арены, % / Explored area of the arena, %	$54,9(47,9;56,5)$	$31,5(28,9;43,9)$
Пройденный путь, см / Distance traveled, cm	$964,5(898,9;993,7)$	$806,5(678,9;876,3)$
Вертикальная двигательная активность, мм / Vertical motor activity, mm	$48,7(39,2;57,2)$	$36,1(29;41,8)$
Водный лабиринт Морриса / Morris water maze		
Количество животных, выполнивших тест, % / Number of animals that passed the test, %	100	90
Латентный период поиска платформы, с / Latent period of platform search, s	$25,4(13,5;33,8)$	$17,3(15,2;32)$

Примечание: * — различия статистически значимы по сравнению с контролем при $p < 0,05$.

Note: * — differences are statistically significant compared to the control at $p < 0,05$.

Таблица 3 / Table 3

Амплитудные характеристики ЭЭГ белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма
Amplitude characteristics of the EEG of white rats exposed to peat smoke

Показатели / Parameters	ЛП / LH		ПП / RH	
	Контроль / Control group	Опыт / Experimental group	Контроль / Control group	Опыт / Experimental group
Максимальная амплитуда, мкВ / Maximum amplitude, μV	156(149;159)	162(102;234)	149(144;154)	146(100;255)
Средняя амплитуда, мкВ / Average amplitude, μV	34 (33;41)	26(25;31)*	34(32;40)	27(25;32)*

Примечание: * — различия статистически значимы по сравнению с контролем при $p<0.05$; ЛП — левое полушарие; ПП — правое полушарие.
Note: * — differences are statistically significant compared to the control at $p<0.05$; LH — left hemisphere; RH — right hemisphere.

Таблица 4 / Table 4

Показатели ЭЭГ белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма
EEG parameters of white rats exposed to peat smoke

Диапазон частот ЭЭГ / EEG frequency range	Средняя мощность, мкВ ² / Average power, μW^2		Индекс, % / Index, %	
	ЛП / LH	ПП / RH	ЛП / LH	ПП / RH
δ	$\frac{84(66;88)}{78(64;87)}$	$\frac{78(62;90)}{78(56;86)}$	$\frac{1,6(1,2;1,9)}{1,1(0,6;1,9)}$	$\frac{1,3(0,9;1,5)}{1,0(0,5;1,6)}$
θ	$\frac{55(49;59)*}{60(59;68)}$	$\frac{55(48;62)}{61(56;66)}$	$\frac{11,3(9,5;13,5)}{12,9(11,9;15,3)}$	$\frac{10,7(8,4;11,9)}{12,6(11,1;14,4)}$
α	$\frac{34(31;38)*}{44(41;49)}$	$\frac{36(33;37)*}{44(41;48)}$	$\frac{26,6(25,5;30,7)*}{37,8(34,5;39,6)}$	$\frac{24,9(21,7;27,2)*}{34,1(31,5;37,5)}$
β_1	$\frac{21(20;24)*}{29(27;30)}$	$\frac{23(21;25)*}{30(28;31)}$	$\frac{19,2(18,6;21,4)}{21,3(18,9;22,1)}$	$\frac{17,7(15,9;20,0)}{20,8(18,5;22,7)}$
β_2	$\frac{16(13;20)}{13(12;17)}$	$\frac{21(17;23)}{15(13;20)}$	$\frac{21,4(16,80;25,0)}{14,6(13,5;19,2)}$	$\frac{25,6(14,9;29,7)}{17,9(13,0;22,3)}$

Примечания: * — различия статистически значимы по сравнению с контролем при $p<0.05$; ЛП — левое полушарие; ПП — правое полушарие.
Notes: * — differences are statistically significant compared to the control at $p<0.05$. LH — left hemisphere; RH — right hemisphere.

Обсуждение. Дым при горении лесной биомассы представляет собой сложную смесь, содержащую более 100 химических соединений, больше половины из которых, такие как полициклические ароматические углеводороды, бензол, альдегиды, летучие органические соединения, металлы (Hg, Cu, Pb, Ni, Cd, Cr, и Zn) и другие, признаны нейротоксичными для людей и/или подопытных животных [11–14]. Вместе с тем исследования нейротоксических эффектов дыма крайне малочисленны. Традиционно считается, что токсическое действия дыма в первую очередь обусловлено содержанием в смеси угарного газа. Однако токсический эффект дыма в значительной степени может обусловлен воздействием ультрадисперсных твёрдых частиц, которые способны глубоко проникать в организм, оказывая неблагоприятное действие на метаболическом, клеточном и гормональном уровнях. Патологические изменения возникают и/или усугубляются из-за токсических эффектов, связанных с воздействием этого типа частиц, поскольку они могут вызывать ряд реакций, таких как воспалительные процессы, окислительный стресс и генотоксичность [15–17].
Длительное воздействие на мышей в течение 4-х или 8 недель со средней суточной концентрацией $\text{PM}_{2,5}$ равной $0,14 \text{ мг/м}^3$ вызывало системное воспаление, активацию микроглии, характеризующуюся чрезмерным высвобождением $\text{TNF}\alpha$, и индуцировало апоптоз каспазы-3, опосредованный $\text{TNF}\alpha$, что привело к гибели нейронов у животных с депрессивно-подобным поведением [18].

По мнению авторов, активация микроглии, характеризующаяся высвобождением $\text{TNF}\alpha$, играет решающую роль в нейротоксичности, вызванной $\text{PM}_{2,5}$. В работе Ji S. с соавт. (2024) установлено тревожное и депрессивное поведение у самцов мышей, подвергавшихся длительному ингаляционному воздействию (в течение 18 недель по 6 часов/день) $\text{PM}_{2,5}$ в средних концентрациях от $0,06$ до $0,18 \text{ мг/м}^3$ [19]. В целом в представленных исследованиях показано, что твёрдые частицы в широком диапазоне концентраций могут оказывать патологическое действие на различные органы и системы. Следует отметить, что неблагоприятные эффекты со стороны нервной системы были выявлены при воздействии частиц $\text{PM}_{2,5}$ в концентрациях значительно меньших, чем в моделируемых нами условиях, однако при более длительном периоде воздействия.
В ходе настоящего исследования проведена оценка влияния дыма, образующегося при термодеструкции торфа, на показатели поведения, когнитивные способности и биоэлектрическую активность головного мозга белых крыс при однократной 4-часовой экспозиции в условиях экспериментального моделирования. Опираясь на данные литературы, мы высказали гипотезу о ведущей роли $\text{PM}_{2,5}$ в формировании нейротоксичности у крыс при вдыхании дыма термодеструкции торфа. С учётом этого мы стремились сохранить в воздухе экспозиционных камер уровень СО ниже порогового значения, при котором у крыс возникает отравление угарным газом [20], содержание $\text{PM}_{2,5}$ при этом находилось на уровне $0,38\pm0,17 \text{ мг/м}^3$. Выявленные

нами нарушения амплитудно-спектральных характеристик по результатам ЭЭГ свидетельствовали о токсическом влиянии дыма горения торфа на крыс в заданных параметрах экспозиции. Снижение мощности тета- и альфа-ритмов, а также индексов альфа-ритмов могут свидетельствовать о нарушении исследовательской активности и запоминания [21, 22]. У крыс выявлены достоверные снижения средней амплитуды сигнала правого и левого полушарий. Изменения биоэлектрической активности головного мозга согласуются с изменениями видоспецифического поведения белых крыс в условиях тестирования в «открытом поле». Опытные животные показали достоверное снижение двигательного и исследовательского компонента поведения. В то же время когнитивные способности крыс по результатам нахождения платформы в тесте Морриса при воздействии торфяного дыма в исследуемой концентрации не изменились. Крысы опытной и контрольной групп одинаково быстро находили скрытую платформу в бассейне.

Заключение. Результаты проведённого исследования свидетельствуют о том, что при однократном 4-часовом

ингаляционном воздействии дыма термодеструкции торфа, содержащего основные компоненты: CO — 24 мг/м³ и РМ_{2,5} — 0,32 мг/м³, происходит изменение как поведения крыс, так и показателей ЭЭГ. По нашему мнению, данные нарушения в первую очередь обусловлены патологическим воздействием мелкодисперсных частиц, которые кроме основного повреждающего эффекта твёрдой фракции содержат органический углерод, способный, вероятно, усугубить неблагоприятный эффект. Несмотря на то, что содержание CO в воздухе затравочных камер было близко к рекомендуемому предельно-допустимому уровню в воздухе рабочей зоны, в совокупности с ультрадисперсными твёрдыми частицами и другими газами дымовой фракции, вероятно возникновение потенцирования токсического эффекта.

Таким образом, всесторонний анализ влияния дыма, образующегося при горении лесной биомассы, а также реализация действенных мер профилактики и защиты помогут снизить вероятность возникновения проблем со здоровьем у работников лесоохраны, спасателей МЧС, пожарных и других лиц, занятых на тушении.

Список литературы (пп. 1–8, 10, 12–22 см. References)

9. Вокина В.А., Андреева Е.С., Новиков М.А., Соседова Л.М. Устройство для моделирования интоксикации у мелких лабораторных животных продуктами горения биомассы.: пат. 2269312 Рос. Федерация: МПК51 А 61 В 17/00; № 2004121631/14. Патент РФ № 213283U1. 2022.
11. Зайцева Н.В., Землянова М.А., Кольдибекова Ю.В., Пескова Е.В. Некоторые аспекты развития нейротоксических эффектов при воздействии нейротропных химических веществ. *Экология человека*. 2020; 3: 47–53.
1. Franzi L.M., Bratt J.M., Williams K.M., Last J.A. Why is particulate matter produced by wildfires toxic to lung macrophages? *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2011; 257: 182–188. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2011.09.003>
2. Williams K.M., Franzi L.M., Last J.A. Cell-specific oxidative stress and cytotoxicity after wildfire coarse particulate matter instillation into mouse lung. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2013; 266: 48–55. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2012.10.017>
3. Cleland S.E., Wyatt L.H., Wei L., Paul N., Serre M.L., West J.J. et al. Short-term exposure to wildfire smoke and PM2.5 and cognitive performance in a brain-training game: a longitudinal study of us adults. *Environmental health perspectives*. 2022; 130(6): 067005. <https://doi.org/10.1289/EHP10498>
4. Wen J., Burke M. Lower test scores from wildfire smoke exposure. *Nat Sustain.* 2022; 5: 947–955. <https://doi.org/10.1038/s41893-022-00956-y>
5. Schuller A., Montrose L. Influence of woodsmoke exposure on molecular mechanisms underlying alzheimer's disease: existing literature and gaps in our understanding. *Epigenet Insights*. 2020; 13: 2516865720954873. <https://doi.org/10.1177/2516865720954873>
6. Farugia T.L., Cuni-Lopez C., White A.R. Potential impacts of extreme heat and bushfires on dementia. *J Alzheimers Dis*. 2021; 79(3): 969–978. <https://doi.org/10.3233/JAD-201388>
7. Scieszka D., Hunter R., Begay J., Bitsui M., Lin Y., Galewsky J. et al. Neuroinflammatory and neurometabolic consequences from inhaled wildfire smoke-derived particulate matter in the Western United States. *Toxicol Sci. Off. J. Soc. Toxicol.* 2022; 186: 149–162. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfab147>
8. Scieszka D., Jin Y., Noor S., Barr E., Garcia M., Begay J. et al. Biomass smoke inhalation promotes neuroinflammatory and metabolomic temporal changes in the hippocampus of female mice. *J. Neuroinflammation*. 2023; 20(1): 192. <https://doi.org/10.1186/s12974-023-02874-y>
9. Vokina V.A., Andreeva E.S., Novikov M.A., Sosodova L.M. Device for modeling intoxication in small laboratory animals with biomass combustion products. Patent No 213283U1; 2022 (in Russian).
10. 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: 345–351. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2008.01.024>
11. Zajceva N.V., Zemljanova M.A., Kol'dibekova Ju.V., Peskova E.V. Development of Neurotoxic Effects of Neurotrophic Chemicals. *Human Ecology*. 2020; 3: 47–53 (in Russian).
12. Xu P., Liu B., Chen H., Wang H., Guo X., Yuan J. PAHs as environmental pollutants and their neurotoxic effects. *Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol.* 2024; 283: 109975. <https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2024.109975>
13. Blake D., Hinwood A.L., Horwitz P. Peat fires and air quality: Volatile organic compounds and particulates. *Chemosphere*. 2009; 76: 419–423. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2009.03.047>
14. Othman M., Latif M.T. Dust and Gas Emissions from Small-Scale Peat Combustion. *Aerosol and Air Quality Res.* 2013; 13: 1045–1059. <https://doi.org/10.4209/aaqr.2012.08.0214>
15. Hargrove M.M., Kim Y.H., King C., Wood C.E., Gilmour M.I., Dye J.A. et al. Smoldering and flaming biomass wood smoke inhibit respiratory responses in mice. *Inhal Toxicol.* 2019; 31(6): 236–247. <https://doi.org/10.1080/08958378.2019.1654046>
16. Kim Y.H., King C., Krantz T., Hargrove M.M., George I.J., McGee J. et al. The role of fuel type and combustion phase on the toxicity of biomass smoke following inhalation exposure in mice. *Archives of toxicology*. 2019; 93(6): 1501–1513. <https://doi.org/10.1007/s00204-019-02450-5>
17. Kim Y.H., Warren S.H., Krantz Q.T., King C., Jaskot R., Preston W.T. et al. Mutagenicity and lung toxicity of smoldering vs. flaming emissions from various biomass fuels: implications for health effects from wildland fires. *Environmental health perspectives*. 2018; 126(1): 017011. <https://doi.org/10.1289/EHP2200>
18. Ji X., Liu R., Guo J., Li Y., Cheng W., Pang Y. et al. Olfactory bulb microglia activation mediated neuronal death in real-ambient particulate matter exposure mice with depression-like

Оригинальные статьи

- behaviors. *Sci. Total Environ.* 2022; 821: 153456. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.153456>
19. Ji S., Guo Y., Yan W., Wei F., Ding J., Hong W. et al. PM_{2.5} exposure contributes to anxiety and depression-like behaviors via phenyl-containing compounds interfering with dopamine receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2024; 121(21): e2319595121. <https://doi.org/10.1073/pnas.2319595121>
 20. Wilson M.R., O'Dea K.P., Dorr A.D., Yamamoto H., Goddard M.E., Takata M. Efficacy and safety of inhaled carbon monoxide during pulmonary inflammation in mice. *PloS One.* 2010; 5(7): e11565. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0011565>
 21. Olvera-Cortés M.E., Guevara M., González-Burgos I. Increase of the hippocampal theta activity in the Morris water maze reflects learning rather than motor activity. *Brain Res. Bull.* 2004; 62: 379–384. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.10.003>
 22. McNaughton N., Ruan M., Woodnorth M.A. Restoring theta-like rhythmicity in rats restores initial learning in the Morris water maze. *Hippocampus.* 2006; 16: 1102–1110. <https://doi.org/10.1002/hipo.20235>

Сведения об авторах:

- | | |
|--------------------------------|--|
| Вокина Вера Александровна | старший научный сотрудник лаборатории биомоделирования и трансляционной медицины, канд. биол. наук.
E-mail: vokina.vera@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-8165-8052 |
| Соседова Лариса Михайловна | заведующий лабораторией биомоделирования и трансляционной медицины, д-р мед. наук, профессор.
E-mail: sosedlar@mail.ru
https://orcid.org/0000-0003-1052-4601 |
| Рукавишников Виктор Степанович | научный руководитель, д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН.
E-mail: rvs_2010@mail.ru
https://orcid.org/0000-0003-2536-1550 |

About the authors:

- | | |
|-------------------------|--|
| Vera A. Vokina | Senior Researcher, Laboratory of Biomodeling and Translational Medicine, Cand. of Sci. (Biol.).
vokina.vera@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-8165-8052 |
| Larisa M. Sosedova | Head of the Laboratory of Biomodeling and Translational Medicine, Dr. of Sci. (Med.), Professor.
E-mail: sosedlar@mail.ru
https://orcid.org/0000-0003-1052-4601 |
| Viktor S. Rukavishnikov | Scientific Director, Dr. of Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences.
E-mail: rvs_2010@mail.ru
https://orcid.org/0000-0003-2536-1550 |