



Абрамова В.А., Васюхина П.О., Алексеенко А.Н., Вокина В.А., Соседова Л.М.

Анализ цито- и генотоксичности водных экстрактов торфяного дыма *in vitro*

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

РЕЗЮМЕ

Введение. Дым природных пожаров (ПП) представляет собой сложную смесь твёрдых частиц (ТЧ) и токсичных газов, и вклад каждой фракции в общую токсичность изучен недостаточно. Особый интерес представляет торфяной дым специфического химического состава, выделяющийся при длительном тлении.

Материалы и методы. Экстракты торфяного дыма (ЭТД) получали путём барботирования дыма через культуральную среду DMEM с последующим разделением на нефилтрованный (НФ-ЭТД), содержащий ТЧ и растворимые газовые компоненты, и филтрованный (Ф-ЭТД), содержащий только водорастворимые газы. Полученные экстракты в разведениях 1 : 3, 1 : 1, 3 : 1 и без разведения использовали для экспозиции культуры фибробластов мыши 3T3-SV40. Цитотоксичность оценивали с помощью метода исключения красителя, метаболическую активность клеток — МТТ-тестом, фрагментацию и полногеномное метилирование ДНК — методом ДНК-комет. Качественный состав летучих соединений в НФ-ЭТД определяли методом газовой хромато-масс-спектрометрии.

Результаты. Статистически значимых различий в жизнеспособности клеток, фрагментации и полногеномном метилировании ДНК между опытными группами и контролем не выявлено, однако отмечена тенденция к дозозависимому снижению жизнеспособности и метаболической активности под действием НФ-ЭТД, отсутствующая для Ф-ЭТД. Уровень полногеномного метилирования ДНК при воздействии НФ-ЭТД был в 1,6 раза выше, чем при воздействии Ф-ЭТД. В химическом составе НФ-ЭТД идентифицированы летучие альдегиды C1–C4, преимущественно ацетальдегид и формальдегид. Другие летучие органические соединения не обнаружены.

Ограничения исследования. Исследование ограничено применением однократной 24-часовой экспозиции Ф-ЭТД и НФ-ЭТД на 3T3-SV40 с проведением качественного химического анализа компонентов дыма, исследованием его цитотоксичности, генотоксичности, способности вносить эпигенетические изменения и влиять на метаболическую активность клеток.

Заключение. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, выявленные тенденции указывают на возможный вклад ТЧ в цитотоксичность и эпигенетические эффекты торфяного дыма, что требует дальнейшего изучения, в том числе хронических экспозиций и количественного химического анализа.

Ключевые слова: торфяной дым; культура клеток; цитотоксичность; генотоксичность; полногеномное метилирование ДНК

Соблюдение этических стандартов. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ ВСИМЭИ (протокол № 7 от 15.12.2023 г.), проведено в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS N 123), директивой Европейского парламента и Совета Европейского союза 2010/63/ЕС от 22.09.2010 г. о защите животных, использующихся для научных целей.

Для цитирования: Абрамова В.А., Васюхина П.О., Алексеенко А.Н., Вокина В.А., Соседова Л.М. Анализ цито- и генотоксичности водных экстрактов торфяного дыма *in vitro*. Гигиена и санитария. 2026; 105(8): 918–925. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2026-105-8-918-925> <https://elibrary.ru/smnwbq>

Для корреспонденции: Абрамова Вера Александровна, e-mail: tyutrina.v.a@yandex.ru

Вклад авторов: Абрамова В.А. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, статистическая обработка данных, написание текста, редактирование; Васюхина П.О. — сбор и обработка данных; Алексеенко А.Н. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных; Вокина В.А. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных; Соседова Л.М. — концепция и дизайн исследования, редактирование. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех её частей.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

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

Поступила: 08.04.2026 / Принята к печати: 18.06.2026 / Опубликовано: 28.09.2026

Vera A. Abramova, Polina O. Vasyuhina, Anton N. Alekseenko, Vera A. Vokina, Larisa M. Sosedova Analysis of cyto- and genotoxicity of aqueous extracts of peat smoke *in vitro*

East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, 665826, Angarsk, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction. Wildfire smoke (WFS) is a complex mixture of particulate matter (PM) and toxic gases. Nevertheless, the contribution of each fraction to the overall toxicity remains poorly understood. Peat smoke, characterized by prolonged smoldering and a specific chemical composition, is of particular interest.

Materials and methods. Peat smoke extracts (PSE) were obtained by bubbling smoke through a DMEM culture medium, followed by separation into unfiltered (UF-PSE), containing PM and soluble gas components, and filtered (F-PSE), containing only water-soluble gases. The obtained extracts in dilutions of 1:3, 1:1, 3:1 and without dilution were used for exposure of 3T3-SV40 mouse fibroblast culture. Cytotoxicity was assessed using the dye exclusion method, cellular metabolic activity was assessed using the MTT assay, and fragmentation and whole-genome DNA methylation were assessed using the comet assay. The qualitative composition of volatile compounds in UF-PSE was determined using gas chromatography-mass spectrometry.

Results. No statistically significant differences in cell viability, fragmentation, or whole-genome DNA methylation were detected between the experimental and control groups. However, a trend toward a dose-dependent decrease in viability and metabolic activity was noted under UF-PSE, which was absent for F-PSE. The level of whole-genome DNA methylation under UF-PSE exposure was 1.6 times higher than under F-PSE. Volatile aldehydes C1–C4, primarily acetaldehyde and formaldehyde, were identified in the chemical composition of UF-PSE. No other volatile organic compounds were detected.

Limitations. The study is limited to the use of a single 24-hour exposure to F-PSE and UF-PSE on 3T3-SV40 with a qualitative chemical analysis of smoke components, a study of its cytotoxicity, genotoxicity, ability to introduce epigenetic changes and influence the metabolic activity of cells.

Conclusion. Although there were no statistically significant differences, the identified trends indicate a possible contribution of PM to the cytotoxicity and epigenetic effects of peat smoke, which requires further study, including chronic exposure and its quantitative chemical analysis.

Keywords: peat smoke; cell culture; cytotoxicity; genotoxicity, whole-genome DNA methylation

Compliance with ethical standards. The study was approved by the local ethics committee of the East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research (Protocol No. 7 of 12/15/2023), conducted in accordance with the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experiments or for Other Scientific Purposes (ETS N 123), Directive 2010/63/EC of the European Parliament and the Council of 22.09.2010 on the protection of animals used for scientific purposes.

For citation: Abramova V.A., Vasyuhina P.O., Alekseenko A.N., Vokina V.A., Sosedova L.M. Analysis of cyto- and genotoxicity of aqueous extracts of peat smoke *in vitro*. *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal*. 2026; 105(8): 918–925. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2026-105-8-918-925> <https://elibrary.ru/smnwbq> (In Russ.)

For correspondence: Vera A. Abramova, e-mail: tyutrina.v.a@yandex.ru

Contribution: Abramova V.A. — concept and design of research, data collection and processing, statistical data processing, text writing, editing; Vasyuhina P.O. — data collection and processing; Alekseenko A.N. — concept and design of research, data collection and processing; Vokina V.A. — concept and design of research, data collection and processing; Sosedova L.M. — concept and design of research, editing. All authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version.

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

Funding. The study had no sponsorship.

Received: April 8, 2026 / Accepted: June 18, 2026 / Published: September 28, 2026

Введение

Природные пожары (ПП) относятся к наиболее значительным источникам выбросов загрязняющих веществ в атмосферу [1, 2]. В условиях изменения климата частота и интенсивность пожаров неуклонно растут. Согласно прогнозам, вследствие глобальных изменений температуры и режима осадков во многих регионах мира ожидается увеличение активности ПП [3], что делает изучение их последствий приоритетной задачей экологической медицины и токсикологии. Дым ПП представляет собой сложную смесь твёрдых частиц (ТЧ) и газов, показатели токсичности которой варьируются в зависимости от температуры горения, типа топлива, расстояния от источника и других факторов [4–6]. Так, например, Young T.M. и соавт. сравнили состав органических соединений в золе из городских и природных зон, пострадавших от лесного пожара [7]. Авторы показали, что вопреки ожиданиям наибольшие концентрации полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) наблюдались в золе из природной зоны. При воздействии экстрактов этой золы на моноцитарные клетки человека U937 было зафиксировано повышение уровней циклооксигеназы-2, интерлейкина-8, CYP1A1 (маркёра метаболизма ксенобиотиков) и активация арилуглеводородного рецептора, что свидетельствует о токсическом и воспалительном потенциале продуктов сгорания природной биомассы.

Температура оказывает существенное влияние на дымовые продукты всех источников. Известно, что тление приводит к преобладанию ТЧ, а при горении образуется больше газообразных выбросов. Эти закономерности подтверждены на различных видах топлива: дуб, торф, сосновая хвоя и сосновая древесина [6], эвкалипт [5]. Количественная оценка, проведённая в этом же исследовании, показала, что концентрация ТЧ при тлении может в десять раз превышать таковую при горении, тогда как уровни CO₂ и NO₂ в 1000 раз выше в условиях горения.

В работе Deering-Rice C.E. и соавт. было показано, что активация канала транзитного рецепторного потенциала TRPV3, участвующего в клеточном ответе на компоненты дыма и рассматриваемого как ранний маркёр пневмотоксичности, зависит от вида сжигаемой древесины [8], что подчёркивает необходимость сравнительного анализа различных источников дыма. В связи с этим результаты, полученные для одного типа пожаров, не могут быть экстраполированы на другие. Особый интерес представляет исследование торфяного дыма, образующегося при длительном тлении.

Большинство исследований сосредоточено на количественном измерении концентраций выбрасываемых газов и ТЧ [9–11], известных своим неблагоприятным биологическим воздействием, однако остаётся неясным, является ли причиной этого воздействия более высокая концентра-

ция самих частиц (особенно мелкодисперсной фракции) с адсорбированными на их поверхности токсичными соединениями или же действие газообразных выбросов. Поскольку разделить эти факторы в эпидемиологических исследованиях практически невозможно, для решения данной задачи широко используются экспериментальные подходы *in vivo* и *in vitro*.

Модели *in vitro* широко применяются для скрининга начальных токсикологических эффектов. Эти системы дают возможность изучать клеточные и молекулярные механизмы токсичности, что необходимо для понимания патогенетических путей развития болезней, особенно при использовании различных типов клеток. Идентификация наиболее опасных компонентов выбросов позволяет получить данные, необходимые для научного обоснования нормативных рекомендаций в области общественного здравоохранения и профилактики. В настоящем исследовании применение модели *in vitro* в контролируемых условиях направлено на идентификацию вклада различных компонентов дыма в токсический эффект путём использования нефiltroванных и фильтрованных экстрактов.

В качестве клеточной модели для оценки токсичности дыма были выбраны фибробласты. Эти клетки играют ключевую роль в репарации тканей после воспалительных и токсических повреждений лёгких, участвуя в синтезе компонентов внеклеточного матрикса и регуляции процессов заживления. Хроническое повреждение альвеолярного эпителия, сопровождающееся воспалением и последующим фиброзом, представляет собой единый динамический процесс, в котором фибробластам принадлежит роль центрального звена. Данные о токсическом действии компонентов дыма на макрофаги и эпителиальные клетки обширны [12–14], при этом исследования, посвящённые влиянию на фибробласты, единичны. Исследование цитотоксического, генотоксического и эпигенетического действия экстрактов торфяного дыма на фибробластах позволит оценить потенциальное влияние компонентов дыма на процессы репарации лёгочной ткани.

Цель настоящего исследования — анализ цитотоксичности, уровня фрагментации и метилирования ДНК фибробластов методом ДНК-комет после воздействия нефiltroванного и фильтрованного водного экстракта торфяного дыма (ЭТД).

Материалы и методы

ЭТД получали с использованием ранее разработанного нами способа оценки токсичности продуктов горения биомассы [15]. Торф массой 20 г подвергали термодеструкции, а образующийся дым направляли в экспозиционную камеру объёмом 200 л, где путём разбавления чистым воздухом достигали целевого уровня задымления: кислород (O₂) 19,1

(19; 19,2)%, монооксид углерода (CO) — 21 (13; 28) мг/м³, РМ_{2,5} — 0,09 (0,04; 0,19) мг/м³. В пробах воздуха каждые 15 мин на газоанализаторе ГАНК-4 (НПО «Прибор», Россия) регистрировали эти показатели с использованием анализатора аэрозоля DustTrak 8533 (TSI Inc., США).

Основной поток торфяного дыма, выходящего из экспозиционной камеры при пониженном давлении, создаваемом с помощью двух аспирационных насосов (скорость потока 5 л/мин), был разделён с помощью соединительной V-образной стеклянной трубки. На одном конце трубки был установлен фильтродержатель закрытого типа с фильтром АФА-ВП (коэффициент проскока для частиц размером 0,1 мкм 0,1%), позволяющим получить преимущественно водорастворимые газовые компоненты. Основной поток и отфильтрованный поток торфяного дыма барботировали соответственно в две отдельные аликвоты питательной среды DMEM (по 5 мл) в течение 30 мин при температуре плюс 25 °С, получая при этом Ф-ЭТД и НФ-ЭТД. Затем pH полученных экстрактов доводили до pH среды DMEM, пробы аликвотировали и хранили при температуре минус 70 °С. НФ-ЭТД и Ф-ЭТД, полученные после барботирования, принимали за 100%-е исходные растворы (без разведения). Для оценки концентрационной зависимости эффектов готовили рабочие разведения экстрактов на питательной среде DMEM. Обозначения разведений приведены в формате «экстракт : среда» (объём/объём):

- 1 : 3 — 1 часть экстракта и 3 части среды (соответствует 25%-му содержанию исходного экстракта);
- 1 : 1 — 1 часть экстракта и 1 часть среды (соответствует 50%-му содержанию исходного экстракта);
- 3 : 1 — 3 части экстракта и 1 часть среды (соответствует 75%-му содержанию исходного экстракта);
- без разведения — исходный 100%-й экстракт.

Все разведения готовили непосредственно перед внесением в клетки.

Идентификацию летучих органических соединений и альдегидов в полученных экстрактах проводили методом газовой хромато-масс-спектрометрии (ГХ-МС) с помощью системы Agilent 5975C с одноквадрупольным масс-спектрометром, оснащённой капиллярной колонкой HP-5MS (30 м × 0,25 мм × 0,25 мкм), автосамплером жидких образцов и дозатором равновесного пара ДРП-4.

Методика выполнения эксперимента для идентификации летучих органических соединений. Во флакон для парового анализа объёмом 20 мл помещали 1 мл НФ-ЭТД, герметично закрывали алюминиевой крышкой с тефлоново-силиконовой септой и термостатировали в дозаторе ДРП-4 при температуре плюс 80 °С в течение 25 мин. Затем газоплотным шприцем отбирали 0,6 мл равновесной паровой фазы и вводили в инжектор хромато-масс-спектрометра.

Методика выполнения эксперимента для идентификации летучих альдегидов. Во флакон объёмом 2 мл помещали 1 мл НФ-ЭТД и 100 мкл 0,5%-го водного раствора о-пентафторбензилгидроксиламина (ПФБГА), выдерживали при температуре плюс 60 °С в течение 30 мин для дериватизации. После охлаждения продукты экстрагировали изоктаном (1 мл) в течение 1 мин. По завершении разделения фаз органический слой отбирали и помещали во флакон для жидких образцов. Идентификацию соединений проводили путём сравнения полученных масс-спектров с библиотечными базами данных NIST и линейных индексов удерживания с данными литературы. Для расчёта линейных индексов удерживания использовали смеси n-алканов C10–C13.

Трансформированные эмбриональные фибробласты мыши 3T3-SV40 получены из Российской коллекции клеточных культур позвоночных Института цитологии РАН. Клетки культивировали в среде DMEM (ООО «Биолот», Россия) с добавлением 10% эмбриональной бычьей сыворотки (Research Grade, Новая Зеландия) в присутствии 100 Ед/мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина (ООО «Биолот», Россия). До воздействия ЭТД фибробласты 3T3-SV40 инкубировали в лунках 96-луночного планшета

в посевной концентрации 100 тыс. клеток на лунку планшета в течение 24 ч в условиях 5%-го CO₂ при температуре плюс 37 °С для прикрепления ко дну планшета и образования монослоя. Клетки использовали между 6–12 пассажами.

Цитотоксическое действие ЭТД на клетки фибробластов 3T3-SV40 оценивали с помощью теста на исключение красителя 0,4%-го трипанового синего, а влияние на метаболическую активность — с применением МТТ-теста. Эксперимент проводили в четырёх независимых опытах с четырьмя параллельными пробами для всех исследуемых разведений. В качестве контроля использовали лунки с интактными клетками, а в качестве холостой пробы — лунки с питательной средой без клеток. После формирования монослоя культуральную среду удаляли и в лунки вносили по 100 мкл Ф-ЭТД и НФ-ЭТД. Далее проводили анализ согласно протоколу, описанному в нашей работе [16]. Оценку результатов МТТ-теста проводили путём сопоставления оптической плотности в опытных и контрольных лунках за вычетом среднего значения холостой пробы.

Исследование фрагментации ДНК методом ДНК-комет в щелочной версии проводили также после 24-часовой инкубации культуры фибробластов с НФ-ЭТД и Ф-ЭТД [17, 18]. Уровень полногеномного метилирования оценивали методом ДНК-комет с модификациями с использованием рестриктаз MspI и HpaII («СибЭнзим», Россия) [19]. При использовании обеих методик клетки открепляли с помощью раствора трипсин-версен (1 : 3), центрифугировали и двукратно промывали питательной средой DMEM для удаления раствора трипсин-версена. Для анализа одного образца использовали 60 мкл раствора с промытыми фибробластами. Окрашивали флуоресцирующим красителем SYBR Green I (Invitrogen, США). Визуализацию проводили на микроскопе Olympus BX-51, совмещённом с цифровой камерой высокого разрешения Olympus RX-420 (OLYMPUS Co., Япония) при увеличении ×100. Изображения ДНК-комет анализировали с использованием программного обеспечения CASP 1.2.2 в количестве 100 ядер для каждого стекла. В качестве показателя фрагментации ДНК использовали процентное содержание ДНК в хвосте ДНК-комет (%ДНК в хвосте комет). Уровень полногеномного метилирования высчитывали по формуле (1):

$$100 - (\text{HpaII} / \text{MspI} \cdot 100), \quad (1)$$

где HpaII и MspI — процент ДНК в хвосте кометы на препаратах, обработанных HpaII и MspI соответственно.

Для принятия решения о виде распределения признаков использовали W-критерий Шапиро — Уилка. Для сравнения независимых групп применяли U-критерий Манна — Уитни. Данные представлены как медиана и интерквартильные размахи (Q₁; Q₃).

Результаты

Качественный химический анализ летучих соединений проводили для НФ-ЭТД, поскольку данный образец содержит полный спектр компонентов дыма (как ТЧ, так и водорастворимые газовые соединения). На хроматограмме (рис. 1) значимых пиков, соответствующих летучим органическим соединениям, не обнаружено.

В ходе химического анализа в НФ-ЭТД были идентифицированы летучие альдегиды C1–C4, среди которых преобладали формальдегид и ацетальдегид (рис. 2).

Из таблиц видно, что в меньших количествах присутствовали пропаналь, изобутаналь и ацетон.

При оценке цитотоксичности методом исключения красителя статистически значимых различий в жизнеспособности клеток между контролем (94,64%) и группами, экспонированными Ф-ЭТД и НФ-ЭТД во всех исследованных разведениях, не выявлено (рис. 3). Однако следует обратить внимание на тенденцию к дозозависимому снижению жизнеспособности клеток в зависимости от типа экстракта. При воздействии Ф-ЭТД показатель жизнеспособности

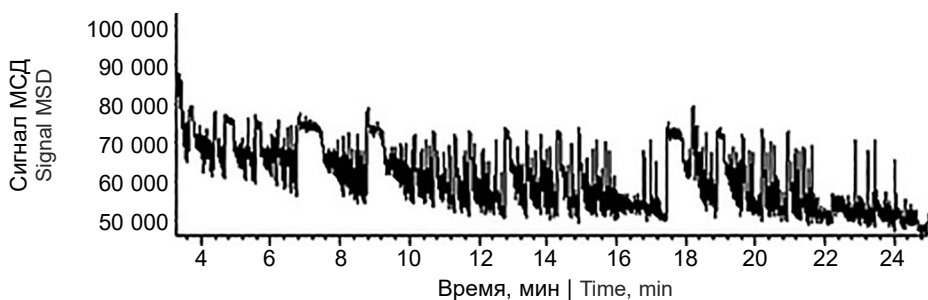


Рис. 1. Хроматограмма летучих органических соединений водной вытяжки от НФ-ЭТД.

Fig. 1. Chromatogram of volatile organic compounds of the aqueous extract from UF-PSE.

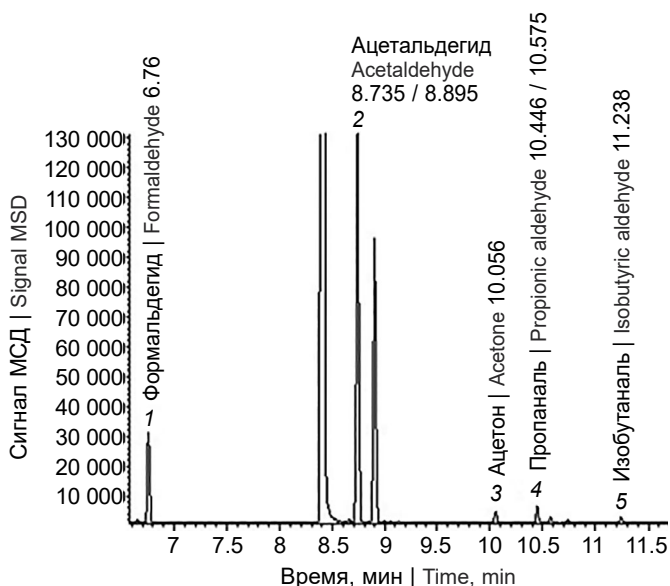


Рис. 2. Хроматограмма альдегидов в виде ПФБО водной вытяжки от НФ-ЭТД.

Fig. 2. Chromatogram of aldehydes in the form of o-pentafluorobenzylhydroxylamine aqueous extract from UF-PSE.

оставался стабильным при всех разведениях, составляя 88,7–89,89%, что демонстрирует отсутствие дозозависимого эффекта, а при воздействии НФ-ЭТД наблюдалось постепенное снижение жизнеспособности по мере увеличения концентрации: с 91,17% (при разведении 1 : 3) до 82,74% (без разведения). Наиболее выраженное снижение начиналось с разведения 1 : 1. При этом в группах НФ-ЭТД с разведением 1 : 3 и НФ-ЭТД с разведением 1 : 1 жизнеспособность клеток сохранялась на уровне, сопоставимом с группами, экспонированными Ф-ЭТД.

Перед МТТ-тестом была выполнена световая микроскопия планшета с клетками после 24-часовой инкубации. В лунках, подвергавшихся инкубации с Ф-ЭТД и НФ-ЭТД без разведения, монослой соответствовал контролю: клет-

ки имели вытянутую форму, плотно прилегали друг к другу, зоны разрушения отсутствовали.

По результатам МТТ-теста наблюдалось плавное снижение метаболической активности клеток при применении ЭТД от наименьшего разведения (1 : 3) до наибольшего (без разведения). Наименьшее ингибирование метаболической активности по сравнению с контролем вызывал Ф-ЭТД в разведении 1 : 3 (снижение на 5%), в то время как НФ-ЭТД в том же разведении снижал данный показатель на 8%. Наиболее выраженное снижение данного показателя зафиксировано при инкубации клеток с Ф-ЭТД и НФ-ЭТД без разведения – на 16 и 21% соответственно (рис. 4).

Статистический анализ не выявил достоверных различий ($p = 0,31$) между эффектами Ф-ЭТД и НФ-ЭТД в разведениях 1 : 3, 1 : 1 и 3 : 1. При сравнении эффектов экстрактов без разведения отмечена тенденция к различию ($p = 0,06$). Таким образом, несмотря на отсутствие статистической значимости для отдельных разведений, наблюдаемая тенденция, согласующаяся с данными о жизнеспособности клеток, указывает на более выраженное влияние НФ-ЭТД на метаболическую активность клеток.

Поскольку выраженное цитотоксическое действие отсутствовало даже при максимальной концентрации экстрактов, дальнейший анализ фрагментации и метилирования ДНК проводили только для неразведенных образцов Ф-ЭТД и НФ-ЭТД. Уровень фрагментации ДНК в фибробластах, экспонированных Ф-ЭТД ($p = 0,67$) и НФ-ЭТД ($p = 0,89$), не имел достоверных отличий от контроля. Для Ф-ЭТД этот показатель составил 3,25 (2,69; 3,95)%, для НФ-ЭТД – 3,96 (3,45; 4,6)% ДНК в хвосте комет.

Уровень полногеномного метилирования фибробластов при воздействии ЭТД без разведения в группе НФ-ЭТД составил 23,5 (16,2; 24,8)%, что в 1,6 раза превышает медианное значение данного показателя в группе Ф-ЭТД – 14,5 (10,8; 20,9)%. Однако статистически значимых различий данного показателя в контрольной и опытных группах не обнаружено, уровень значимости для Ф-ЭТД составил $p = 0,89$, а для НФ-ЭТД $p = 0,47$.

Согласно результатам, представленным на рис. 5, однократное воздействие ЭТД без разведения не оказывает значимого влияния на показатели генотоксичности и эпигенетического статуса в культуре фибробластов *in vitro*.

Результаты качественного анализа НФ-ЭТД

Results of qualitative analysis of UF-PSE

№ пика Peak number	Идентифицируемое вещество Identifiable substance	Время удерживания, мин Retention time, min	Характерные ионы, m/z Characteristic ions, m/z	Индекс удерживания Retention Index	Индекс удерживания по данным литературы [20] Retention index according to literature data [20]
1	Формальдегид Formaldehyde	6.76	181, 195	1009	1008
2	Ацетальдегид Acetaldehyde	8.735 / 8.895	181, 195, 209, 239	1104 / 1112	1102 / 1111
3	Ацетон Acetone	10.056	181, 195, 206, 236	1167	1166
4	Пропаналь Propionic aldehyde	10.446 / 10.575	181, 195, 223, 236	1186 / 1192	1185 / 1191
5	Изобутаналь Isobutyric aldehyde	11.238	181, 195, 250	1225	1222

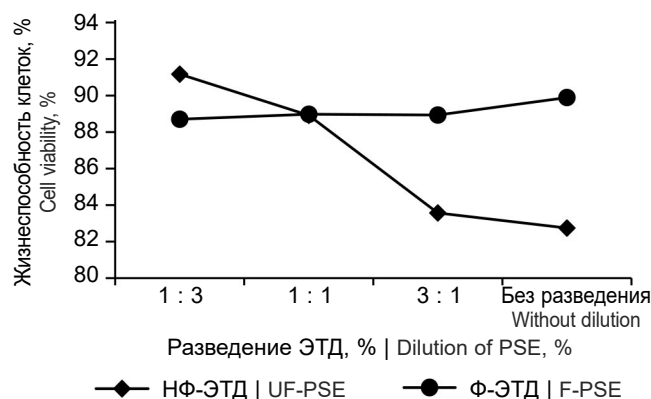


Рис. 3. Зависимость жизнеспособности клеток от типа и разведения ЭТД.

Fig. 3. Dependence of cell viability on the type and dilution of PSE.

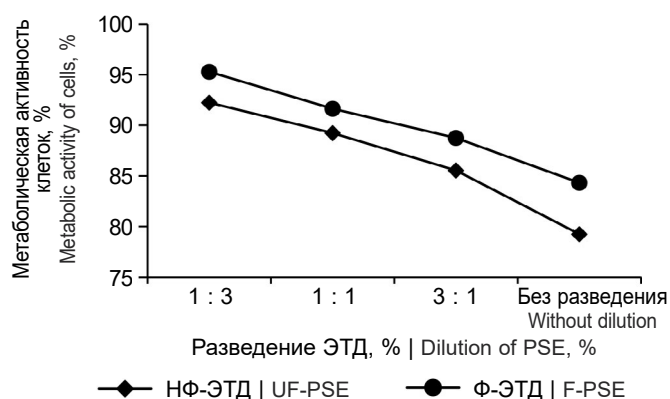


Рис. 4. Метаболическая активность клеток после воздействия Ф-ЭТД и НФ-ЭТД.

Fig. 4. Metabolic activity of cells after exposure to F-PSE and UF-PSE.

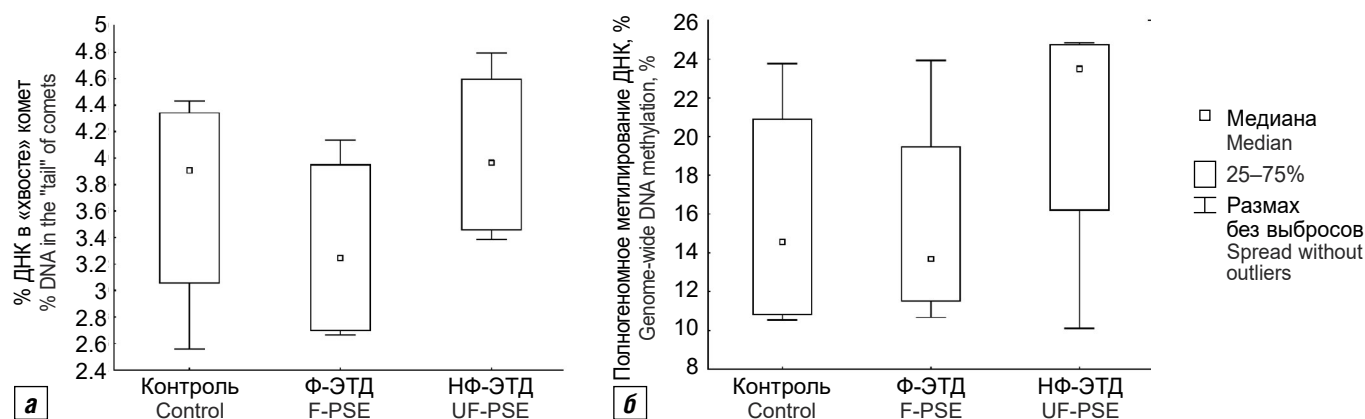


Рис. 5. Уровень фрагментации ДНК (а) и полногеномного метилирования ДНК (б) в фибробластах после инкубации с Ф-ЭТД и НФ-ЭТД.

Fig. 5. Level of DNA fragmentation (a) and whole-genome DNA methylation (b) in fibroblasts after incubation with F-PSE and UF-PSE. Ф-ЭТД / UF-PSE.

Обсуждение

Исследования, в которых использовались методы *in vitro* для изучения токсических эффектов дыма от ПП, немногочисленны. В обзорах литературы [4, 21] не только обобщены имеющиеся данные о токсичности дыма ПП, но и выявлен ряд существенных недостатков проведенных исследований. К числу основных проблем были отнесены: фрагментарность данных о химическом составе дыма (например, Wegesser T.C. и соавт. анализировали только компонент ПАУ, тогда как данные о других химических компонентах воздействия дыма ПП не изучались [22]); отсутствие работ, оценивающих токсичность дыма и его составляющих (вклад газовой фазы и ТЧ) по отдельности; отсутствие данных о долгосрочных эффектах; значительная вариабельность экспериментальных подходов, затрудняющая сравнение результатов. Для устранения этих недостатков Black C. с соавт. предложили контролируемые экспериментальные исследования в сочетании с детальным анализом химического состава дыма, Dong T.T.T. и соавт. — разработку стандартизированных протоколов для получения сопоставимых данных и, что особенно важно, оценку токсичности дыма ПП как сложной многокомпонентной смеси.

Контролируемые экспериментальные исследования с применением моделей *in vitro* позволяют выявить ряд функциональных изменений в клетках. Так, при воздействии дыма от сжигания ели, сосны и лиственницы наблюдались блокировка пути аутофагии и снижение функций мышиных макрофагов, полученных из костного мозга, что ассоциировано с патогенезом ХОБЛ, а также снижение

активации лимфоцитов, характерное для повышенной чувствительности к бактериальным инфекциям [12]. Сходные эффекты были обнаружены на эпителиальных клетках дыхательных путей при использовании дыма от сжигания эвкалипта и акации [13], а также при воздействии $PM_{10-2.5}$ и $PM_{2.5-1}$ индуцируют в мышиных макрофагах RAW264.7 преимущественно воспалительный ответ (продукцию фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина-6, макрофагального воспалительного белка-2), тогда как ультрамелкие частицы ($PM_{0.2}$) обладают более высокой апоптотической активностью [27]. Эти данные подтверждают, что частицы разного размера могут активировать различные сигнальные пути и вызывать качественно разные клеточные ответы. В настоящем исследовании мы не проводили фракционирование частиц по размеру, однако использовали фильтрацию для разделения ТЧ и газовой фазы, что позволило оценить вклад каждой фракции в отдельности.

Важную роль в токсичности ТЧ играет их размер. Jalava P.I. и соавт. показали, что фракции частиц ($PM_{10-2.5}$ и $PM_{2.5-1}$) индуцируют в мышиных макрофагах RAW264.7 преимущественно воспалительный ответ (продукцию фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина-6, макрофагального воспалительного белка-2), тогда как ультрамелкие частицы ($PM_{0.2}$) обладают более высокой апоптотической активностью [27]. Эти данные подтверждают, что частицы разного размера могут активировать различные сигнальные пути и вызывать качественно разные клеточные ответы. В настоящем исследовании мы не проводили фракционирование частиц по размеру, однако использовали фильтрацию для разделения ТЧ и газовой фазы, что позволило оценить вклад каждой фракции в отдельности.

В работе Ihanola T. и соавт. на клетках человеческого альвеолярного эпителия A549 и мышиных макрофагах

RAW264.7 исследована генотоксичность древесного дыма двух типов древесины [28]. Авторы наблюдали статистически незначимое увеличение по сравнению с контролем количества разрывов цепей ДНК при воздействии как нефilterованного дыма, так и filterованного через НЕРА-filter, что согласуется с нашими данными об отсутствии значимых изменений уровня фрагментации ДНК в фибробластах после однократного воздействия экстрактов торфяного дыма. Наибольшее повреждение в исследовании [28] вызывал нефilterованный дым ели ($p = 0,058$), а в случае исследования дыма сосны наблюдался сходный уровень повреждения ДНК при воздействии filterованного и нефilterованного дыма. Авторы отмечают, что выбросы от сжигания сосны (концентрация $PM_{10} = 7,7 \pm 6,5$ мг/м³) характеризовались большим размером частиц и более высокой массовой концентрацией по сравнению с елью (концентрация $PM_{10} = 4,3 \pm 5,1$ мг/м³), что могло повлиять на различия в генотоксичности. Это наблюдение согласуется с данными других исследователей о более высокой токсичности мелких фракций ТЧ [21, 25].

Таким образом, несмотря на наличие отдельных работ, посвящённых токсичности дыма ПП, исследования, направленные на дифференциацию эффектов ТЧ и газовой фазы для такого вида топлива, как торф, практически отсутствуют. Торфяные пожары, моделируемые в настоящем исследовании, представляют особый интерес, поскольку они характеризуются длительным тлением, высоким выходом ТЧ и специфическим набором ПАУ и металлов [6]. В отличие от исследований, в которых использовали частицы, собранные из атмосферного воздуха [27], или золу, собранную на пепелищах [7], мы работали с экстрактами, полученными непосредственно при сжигании торфа в контролируемых условиях, что позволило минимизировать влияние посторонних факторов и сосредоточиться на компонентах, специфичных именно для торфяного дыма.

Проведённая в нашем эксперименте оценка цитотоксичности торфяного дыма с использованием метода исключения красителя и МТТ-теста не выявила статистически значимых различий между контролем и группами, экспонированными Ф-ЭТД и НФ-ЭТД во всех исследованных разведениях. Было установлено, что газовая фаза торфяного дыма (Ф-ЭТД) сама по себе способна вызывать умеренное снижение метаболической активности клеток (до 16% при максимальной концентрации), однако присутствие ТЧ усиливает этот эффект (до 21% для НФ-ЭТД). Вместе с тем важно отметить тенденцию к дозозависимому снижению жизнеспособности и метаболической активности клеток под действием НФ-ЭТД, тогда как для Ф-ЭТД такая зависимость отсутствовала. Можно предположить, что ТЧ в составе НФ-ЭТД вносят дополнительный вклад в цитотоксический эффект. Частицы, выступая в роли векторов для адсорбированных токсичных веществ и индукторов окислительного стресса, усиливают повреждение клеточных мембран и митохондрий, что приводит к большему снижению жизнеспособности клеток по сравнению с действием Ф-ЭТД. Вероятно, более выраженное цитотоксическое действие НФ-ЭТД обусловлено сочетанным эффектом растворимых токсикантов и ТЧ. Методом ДНК-комет не выявлено статистически значимого увеличения фрагментации ДНК в фибробластах после воздействия как Ф-ЭТД, так и НФ-ЭТД без разведения. Полученный результат несколько расходится с данными [14, 24, 25], которые наблюдали повреждение ДНК клеток человеческого альвеолярного эпителия A549, THP-1 линии моноцитарных клеток и мышинных макрофагов RAW264.7 при воздействии ТЧ древесного дыма. Возможное объяснение заключается в использовании различных клеточных моделей, концентраций и способов экспозиции. Кроме того, в указанных работах, как правило, применяли частицы, собранные на filterы и ресуспендированные в среде, что могло приводить к агрегации и изменению их биодоступности. В нашем исследовании экспозиция осуществлялась путём барботирования дыма через культуральную среду, что не приводило к агрегации частиц.

Данные химического анализа позволяют уточнить возможные механизмы наблюдаемых эффектов. Идентифицированные в НФ-ЭТД альдегиды (ацетальдегид, формальдегид) являются генотоксичными соединениями, способными вызывать образование ДНК-аддуктов и разрывы цепей [29]. Данные соединения также известны как индукторы окислительного стресса и воспаления, способные повреждать клеточные мембраны и митохондрии [30]. Однако в представленной работе значимого увеличения фрагментации ДНК не зарегистрировано. Кроме того, отсутствие в водной фазе других летучих органических соединений, потенциально обладающих генотоксической активностью, подтверждает, что в данной экспериментальной модели основным фактором, влияющим на целостность генома, являются ТЧ, а не водорастворимые газовые компоненты. Предположительно, в условиях эксперимента (барботирование дыма через культуральную среду) данные соединения либо не улавливаются водной фазой, либо их концентрация ниже предела обнаружения метода.

Воздействие НФ-ЭТД без разведения привело к 1,6-кратному повышению уровня метилирования по сравнению с Ф-ЭТД (23,5% против 14,5%), однако эти различия не достигли статистической значимости. Полученные результаты позволяют предположить, что ТЧ торфяного дыма могут индуцировать эпигенетические перестройки даже при отсутствии выраженной цитотоксичности и генотоксичности, что требует дальнейшего изучения, в том числе при хроническом воздействии. Тем не менее выявленная тенденция согласуется с данными [26], которые продемонстрировали изменения в метилировании ДНК (преимущественно гипометилирование) в клетках лёгочного эпителия человека BEAS-2B в результате воздействия ТЧ. Авторы связывали эти изменения с активацией сигнальных путей (в частности, Wnt/ β -катенин, PI3K/Akt и гипоксия-индуцируемого фактора), ассоциированных с астмой и раком лёгких.

Отсутствие количественного анализа содержания альдегидов не позволяет установить концентрационную зависимость между содержанием этих соединений и наблюдаемыми биологическими эффектами. Поэтому в дальнейших исследованиях должны использоваться альтернативные методы сбора газовой фазы (например, экспозиция клеток на границе «воздух – жидкость»), позволяющие сохранить летучие компоненты, а также количественное определение идентифицированных альдегидов и других потенциально значимых соединений (ПАУ, металлы) для установления их вклада в токсический эффект.

Заключение

В настоящем исследовании впервые проведён сравнительный анализ цитотоксического, генотоксического и эпигенетического действия Ф-ЭТД и НФ-ЭТД на фибробластах мыши 3T3-SV40. Установлено, что однократное воздействие экстрактов не вызывает статистически значимых изменений жизнеспособности клеток, фрагментации и метилирования ДНК. Вместе с тем выявлена тенденция к более выраженному дозозависимому снижению метаболической активности под действием НФ-ЭТД, содержащего ТЧ, по сравнению с Ф-ЭТД. Обнаружено 1,6-кратное повышение уровня метилирования ДНК при воздействии НФ-ЭТД, хотя и не достигшее статистической значимости, что согласуется с данными литературы об эпигенетических эффектах ТЧ и указывает на потенциальную способность компонентов торфяного дыма индуцировать эпигенетические перестройки даже в отсутствие выраженной цитотоксичности и генотоксичности. Идентифицированные альдегиды, вероятно, вносят дополнительный вклад, однако их количественная оценка и изучение синергических с ТЧ эффектов требуют дальнейших исследований. Полученные результаты обосновывают необходимость продолжения экспериментов, направленных на изучение хронического воздействия торфяного дыма.

Литература

(п.п. 1–14, 19, 21–30 см. References)

15. Вокина В.А., Абрамова В.А., Соседова Л.М. Способ оценки токсичности продуктов горения биомассы. Патент РФ №2855752 С1; 2025.
16. Абрамова В.А., Вокина В.А., Соседова Л.М. Исследование цитотоксичности экстракта торфяного дыма на культуре клеток 3T3-SV40. *Гигиена и санитария*. 2025; 104(11): 1549–53. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1549-1553> <https://elibrary.ru/hskznr>
17. Дурнев А.Д., Жанатаев А.К., Анисина Е.А., Сиднева Е.С., Никитина В.А., Оганесянц Л.А. и др. Применение метода щелочного геля-электрофореза изолированных клеток для оценки генотоксических свойств природных и синтетических соединений: Методические рекомендации. М.; 2006. <https://elibrary.ru/sevvqt>
18. Дурнев А.Д., Меркулов В.А., Жанатаев А.К., Никитина В.А., Воронина Е.С., Серединин С.Б. Методические рекомендации по оценке ДНК-повреждений методом щелочного геля-электрофореза отдельных клеток в фармакологических исследованиях. В кн.: *Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть 1*. М.: Гриф и К; 2012: 115–28. <https://elibrary.ru/wxwgpv>
20. Алексеев А.Н., Журба О.М., Вокина В.А., Меринов А.В., Шайхметов С.Ф. Методические особенности хромато-масс-спектрометрической идентификации органических соединений в воздушной среде при ландшафтных пожарах. *Гигиена и санитария*. 2022; 101(9): 1103–10. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2022-101-9-1103-1110> <https://elibrary.ru/txfhki>

References

1. Chen L.W., Moosmüller H., Arnott W.P., Chow J.C., Watson J.G., Susott R.A., et al. Emissions from laboratory combustion of wildland fuels: emission factors and source profiles. *Environ. Sci. Technol.* 2007; 41(12): 4317–25. <https://doi.org/10.1021/es062364i>
2. McMeeking G.R., Kreidenweis S.M., Baker S., Carrico C.M., Chow J.C., Collett Jr. J.L., et al. Emissions of trace gases and aerosols during the open combustion of biomass in the laboratory. *J. Geophys. Res.* 2009; 114(D19): D19210. <https://doi.org/10.1029/JD011836> <https://elibrary.ru/naashl>
3. Reid C.E., Brauer M., Johnston F.H., Jerrett M., Balme J.R., Elliott C.T. Critical review of health impacts of wildfire smoke exposure. *Environ. Health Perspect.* 2016; 124(9): 1334–43. <https://doi.org/10.1289/ehp.1409277> <https://elibrary.ru/xtgufv>
4. Black C., Tesfaigzi Y., Bassein J.A., Miller L.A. Wildfire smoke exposure and human health: Significant gaps in research for a growing public health issue. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2017; 55: 186–95. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2017.08.022> <https://elibrary.ru/yjckqe>
5. 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): 236–47. <https://doi.org/10.1080/08958378.2019.1654046>
6. 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. *Environ. Health Perspect.* 2018; 126(1): 017011. <https://doi.org/10.1289/ehp2200>
7. Young T.M., Black G.P., Wong L., Blossies C.S., Fiehn O., He G., et al. Identifying toxicologically significant compounds in urban wildfire ash using in vitro bioassays and high-resolution mass spectrometry. *Environ. Sci. Technol.* 2021; 55(6): 3657–67. <https://doi.org/10.1021/acs.est.0c06712> <https://elibrary.ru/spdtbg>
8. Deering-Rice C.E., Nguyen N., Lu Z., Cox J.E., Shapiro D., Romero E.G., et al. Activation of TRPV3 by wood smoke particles and roles in pneumotoxicity. *Chem. Res. Toxicol.* 2018; 31(5): 291–301. <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.7b00336> <https://elibrary.ru/ygwfcf>
9. Garcia-Hurtado E., Pey J., Borrás E., Sánchez P., Vera T., Carratalá A., et al. Atmospheric PM and volatile organic compounds released from Mediterranean shrubland wildfires. *Atmos. Environ.* 2014; 89: 85–92. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2014.02.016>
10. Junquera V., Russell M.M., Vizuete W., Kimura Y., Allen D. Wildfires in eastern Texas in August and September 2000: emissions, aircraft measurements, and impact on photochemistry. *Atmos. Environ.* 2005; 39(27): 4983–96. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2005.05.004>
11. Reisen F., Brown S., Cheng M. Air toxics in bushfire smoke: firefighter's exposure during prescribed burns. *For. Ecol. Manag.* 2006; 234(Suppl.): S144. <https://doi.org/10.1016/j.foreco.2006.08.191>
12. Migliaccio C.T., Kobos E., King Q.O., Porter V., Jessop F., Ward T. Adverse effects of wood smoke PM(2.5) exposure on macrophage functions. *Inhal. Toxicol.* 2013; 25(2): 67–76. <https://doi.org/10.3109/08958378.2012.756086>
13. Roscioli E., Hamon R., Lester S.E., Jersmann H.P.A., Reynolds P.N., Hodge S. Airway epithelial cells exposed to wildfire smoke extract exhibit dysregulated autophagy and barrier dysfunction consistent with COPD. *Respir. Res.* 2018; 19(1): 234. <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0945-2> <https://elibrary.ru/gggcwn>
14. Danielsen P.H., Møller P., Jensen K.A., Sharma A.K., Wallin H., Bossi R., et al. Oxidative stress, DNA damage, and inflammation induced by ambient air and wood smoke particulate matter in human A549 and THP-1 cell lines. *Chem. Res. Toxicol.* 2011; 24(2): 168–84. <https://doi.org/10.1021/tx100407m>
15. Vokina V.A., Abramova V.A., Sosodova L.M. Method for assessing the toxicity of biomass combustion products. Patent RF №2855752 С1; 2025. (in Russian)
16. Abramova V.A., Vokina V.A., Sosodova L.M. Evaluation of cytotoxicity of peat smoke extract on 3T3-SV40 cell culture. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2025; 104(11): 1549–53. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1549-1553> <https://elibrary.ru/hskznr> (in Russian)
17. Durnev A.D., Zhanataev A.K., Anisina E.A., Sidneva E.S., Nikitina V.A., Oganesyants L.A., et al. Application of the alkaline gel electrophoresis method of isolated cells for assessing the genotoxic properties of natural and synthetic compounds: Methodological recommendations. Moscow; 2006. <https://elibrary.ru/sevvqt> (in Russian)
18. Durnev A.D., Merkulov V.A., Zhanataev A.K., Nikitina V.A., Voronina E.S., Seredenin S.B. Methodological recommendations for the assessment of DNA damage by alkaline gel electrophoresis of individual cells in pharmacological studies. In: *Guidelines for Conducting Preclinical Studies of Medicinal Products. Part 1 (Rukovodstvo po provedeniyu doklinicheskikh issledovaniy lekarstvennykh sredstv. Chast' 1)*. Moscow: Grif i K; 2012: 115–28. <https://elibrary.ru/wxwgpv> (in Russian)
19. Wentzel J.F., Gouws C., Huysamen C., van Dyk E., Koekemoer G., Pretorius P.J. Assessing the DNA methylation status of single cells with the comet assay. *Anal. Biochem.* 2010; 400(2): 190–4. <https://doi.org/10.1016/j.ab.2010.02.008>
20. Alekseenko A.N., Zhurba O.M., Vokina V.A., Merinov A.V., Shayakhmetov S.F. Methodological features of chromat-mass spectrometric identification of organic compounds in the air during landscape fires. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2022; 101(9): 1103–10. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2022-101-9-1103-1110> <https://elibrary.ru/txfhki> (in Russian)
21. Dong T.T.T., Hinwood A.L., Callan A.C., Zosky G., Stock W.D. In vitro assessment of the toxicity of bushfire emissions: A review. *Sci. Total Environ.* 2017; 603–604: 268–78. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2017.06.062>
22. Wegesser T.C., Franz L.M., Mitloehner F.M., Eiguren-Fernandez A., Last J.A. Lung antioxidant and cytokine responses to coarse and fine particulate matter from the great California wildfires of 2008. *Inhal. Toxicol.* 2010; 22(7): 561–70. <https://doi.org/10.3109/08958370903571849>
23. Sada-Ovalle I., Chávez-Galán L., Vasquez L., Aldrigueti S., Rosas-Perez I., Ramírez-Venegas A., et al. Macrophage exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons from wood smoke reduces the ability to control growth of *Mycobacterium tuberculosis*. *Front. Med. (Lausanne)*. 2018; 5: 309. <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00309>
24. Corsini E., Budello S., Marabini L., Galbiati V., Piazzalunga A., Barbieri P., et al. Comparison of wood smoke PM_{2.5} obtained from the combustion of FIR and beech pellets on inflammation and DNA damage in A549 and THP-1 human cell lines. *Arch. Toxicol.* 2013; 87(12): 2187–99. <https://doi.org/10.1007/s00204-013-1071-z> <https://elibrary.ru/hvwesb>
25. Leonard S.S., Wang S., Shi X., Jordan B.S., Castranova V., Dubick M. A. Wood smoke particles generate free radicals and cause lipid peroxidation, DNA damage, NFκB activation and TNF-α release in macrophages. *Toxicology*. 2000; 150(1–3): 147–57. [https://doi.org/10.1016/S0300-483X\(00\)00256-0](https://doi.org/10.1016/S0300-483X(00)00256-0)
26. Heßelbach K., Kim G.J., Flemming S., Häupl T., Bonin M., Dornhof R., et al. Disease relevant modifications of the methylome and transcriptome by particulate matter (PM_{2.5}) from biomass combustion. *Epigenetics*. 2017; 12(9): 779–92. <https://doi.org/10.1080/15592294.2017.1356555>
27. Jalava P.I., Salonen R.O., Hälinen A.I., Penttinen P., Pennanen A.S., Sillanpää M., et al. In vitro inflammatory and cytotoxic effects of size-segregated particulate samples collected during long-range transport of wildfire smoke to Helsinki. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2006; 215(3): 341–53. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2006.03.007>
28. Ihantola T., Di Bucchianico S., Happonen M., Ihalahti M., Uski O., Bauer S., et al. Influence of wood species on toxicity of log-wood stove combustion aerosols: a parallel animal and air-liquid interface cell exposure study on spruce and pine smoke. *Part. Fibre Toxicol.* 2020; 17(1): 27. <https://doi.org/10.1186/s12989-020-00355-1> <https://elibrary.ru/btjlvs>
29. Brooks P.J., Zakhari S. Acetaldehyde and the genome: beyond nuclear DNA adducts and carcinogenesis. *Environ. Mol. Mutagen.* 2014; 55(2): 77–91. <https://doi.org/10.1002/em.21824>
30. O'Brien P.J., Siraki A.G., Shangari N. Aldehyde sources, metabolism, molecular toxicity mechanisms, and possible effects on human health. *Crit. Rev. Toxicol.* 2005; 35(7): 609–62. <https://doi.org/10.1080/10408440591002183>

Сведения об авторах

Абрамова Вера Александровна, канд. фарм. наук, ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ ВСИМЭИ, 665826, Ангарск, Россия. E-mail: tyutrina.v.a@yandex.ru

Васюхина Полина Олеговна, мл. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ ВСИМЭИ, 665826, Ангарск, Россия. E-mail: vasyuhina.polina@yandex.ru

Алексеевко Антон Николаевич, канд. хим. наук, ст. науч. сотр. лаб. аналитической экотоксикологии и биомониторинга ФГБНУ ВСИМЭИ, 665826, Ангарск, Россия. E-mail: alexeenko85@mail.ru

Вокина Вера Александровна, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ ВСИМЭИ, 665826, Ангарск, Россия. E-mail: vokina.vera@gmail.com

Соседова Лариса Михайловна, доктор мед. наук, профессор, зав. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ ВСИМЭИ, 665826, Ангарск, Россия. E-mail: sosedlar@mail.ru

About the authors

Vera A. Abramova, PhD (Pharmacy), senior researcher, Laboratory of biomodelling and translational medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-9406-5424> E-mail: tyutrina.v.a@yandex.ru

Polina O. Vasyuhina, junior researcher, Laboratory of biomodelling and translation medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0007-3948-4136> E-mail: vasyuhina.polina@yandex.ru

Anton N. Alekseenko, PhD (Chemistry), senior researcher, Laboratory of analytical toxicology and biomonitoring, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-4980-5304> E-mail: alexeenko85@mail.ru

Vera A. Vokina, PhD (Biology), senior researcher, Laboratory of biomodelling and translational medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-8165-8052> E-mail: vokina.vera@gmail.com

Larisa M. Sosedova, DSc (Medicine), professor., head, Laboratory of biomodelling and translational medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-1052-4601> E-mail: sosedlar@mail.ru