



Вокина В.А., Соседова Л.М., Панкова А.А., Абрамова В.А., Титов Е.А., Новиков М.А.

## Отдалённые последствия острой интоксикации торфяным дымом в период полового созревания в эксперименте на животных

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

### РЕЗЮМЕ

**Введение.** Воздействие торфяного дыма — значимый фактор экологического риска для здоровья населения. Период полового созревания характеризуется повышенной уязвимостью центральной нервной (ЦНС) и репродуктивной систем к действию токсических компонентов дыма, таких как взвешенные частицы ( $PM_{2.5}$ ) и угарный газ (СО).

**Цель работы** — оценка отдалённых последствий воздействия торфяного дыма на ЦНС и репродуктивную систему белых крыс в период полового созревания при моделировании условий, близких к натурным по содержанию  $PM_{2.5}$  и СО.

**Материалы и методы.** Экспозицию торфяным дымом белых крыс обоего пола в период полового созревания осуществляли однократно в течение четырёх часов. Средние концентрации СО и  $PM_{2.5}$  в экспозиционных камерах составили  $29,3 \pm 11,1$  и  $0,39 \pm 0,61$  мг/м<sup>3</sup> соответственно. Обследование в половозрелом возрасте включало анализ поведенческих реакций в тесте «открытое поле», электроэнцефалографию (ЭЭГ), анализ фрагментации ДНК в клетках крови и гистологический анализ ткани мозга и семенников.

**Результаты.** Выявлено снижение двигательной и ориентировочно-исследовательской активности у экспонированных животных обоего пола. Изменения ЭЭГ наблюдались только у самок белых крыс и характеризовались статистически значимым снижением средней амплитуды  $\beta_2$ -ритма и повышением индекса  $\delta$ -ритма по сравнению с показателями контрольной группы. Повреждённость ДНК клеток крови экспонированных животных не имела статистически значимых отличий при сравнении с контролем. При гистологическом исследовании ткани сенсомоторной коры головного мозга и семенников изменений не выявлено.

**Ограничения исследования.** Данное исследование ограничено изучением отдалённых последствий однократного воздействия торфяного дыма для ЦНС и репродуктивной системы белых крыс в период полового созревания.

**Заключение.** Воздействие торфяного дыма потенциально способствует развитию депрессивного поведения у взрослых белых крыс в период полового созревания при сохранении нормальной гистологической картины ткани головного мозга. Гонадотоксический и генотоксический эффекты не выявлены.

**Ключевые слова:** торфяной дым; крысы; поведение; электроэнцефалография; репродуктивная токсичность

**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, используемых для научных целей.

**Для цитирования:** Вокина В.А., Соседова Л.М., Панкова А.А., Абрамова В.А., Титов Е.А., Новиков М.А. Отдалённые последствия острой интоксикации торфяным дымом в период полового созревания в эксперименте на животных. *Гигиена и санитария*. 2026; 105(9): 1043–1048. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2026-105-9-1043-1048> <https://elibrary.ru/lcaasv>

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

**Вклад авторов:** Вокина В.А. — концепция и дизайн исследования, проведение эксперимента, обработка, анализ и интерпретация данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, структурирование статьи; Соседова Л.М. — методология исследования, написание текста, структурирование статьи, проверка критически важного содержания; Панкова А.А. — проведение эксперимента, сбор и первичная обработка материала; Абрамова В.А. — сбор и первичная обработка материала, статистическая обработка данных, подготовка иллюстраций; Титов Е.А. — сбор и первичная обработка материала, статистическая обработка данных, подготовка иллюстраций; Новиков М.А. — сбор и первичная обработка материала, статистическая обработка данных, подготовка иллюстраций. 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 выполнялась по плану НИР в рамках государственного задания.

Поступила: 13.04.2026 / Поступила после доработки: 02.06.2026 / Принята к печати: 01.07.2026 / Опубликовано: 20.10.2026

Vera A. Vokina, Larisa M. Sosedova, Anna A. Pankova, Vera A. Abramova, Eugeniy A. Titov, Mikchail A. Novikov

## Remote term consequences of acute peat smoke intoxication during puberty in an animal experiment

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

### ABSTRACT

**Introduction.** Exposure to peat smoke is a significant environmental risk factor for public health. The period of puberty is characterized by increased vulnerability of the central nervous and reproductive systems to the toxic components of smoke, such as particulate matter ( $PM_{2.5}$ ) and carbon monoxide (CO).

**The aim of this study** was to evaluate the remote effects of exposure to peat smoke on the central nervous system and reproductive system in white rats under conditions simulating real-world concentrations of  $PM_{2.5}$  and CO.

**Materials and Methods.** Exposure to peat smoke was performed once for 4 hours during the pubertal period in white rats of both sexes. The mean concentrations of CO and  $PM_{2.5}$  in the exposure chambers were  $29.3 \pm 11.1$  mg/m<sup>3</sup> and  $0.39 \pm 0.61$  mg/m<sup>3</sup>, respectively. Examination at adulthood included analysis of behavioral responses in the open field test, electroencephalography (EEG) recording, analysis of DNA fragmentation in blood cells, and histological analysis of brain tissue and testes.

**Results.** A decrease in locomotor and exploratory activity was observed in exposed animals of both sexes. EEG changes were observed only in female white rats and were characterized by a statistically significant decrease in the mean amplitude of the  $\beta_2$  rhythm and an increase in the  $\delta$  rhythm index compared with the control group. DNA damage in blood cells of exposed animals showed no statistically significant differences when compared with the control. Histological examination of the sensorimotor cortex of the brain and the testes revealed no abnormalities.

**Limitations.** This study is limited to investigating the remote effect of a single exposure to peat smoke during puberty on the central nervous system and reproductive system of white rats.

**Conclusion.** Exposure to peat smoke during puberty potentially contributes to the development of depressive-like behavior in adult white rats while preserving normal histological architecture of brain tissue. No gonadotoxic or genotoxic effects were observed.

**Keywords:** peat smoke; rats; behavior; electroencephalography (EEG); reproductive toxicity

**Compliance with ethical standards.** The study was approved by the Local Ethics Committee (LEC) of the East Siberian Institute of Medical and Environmental Research (Protocol of the LEC of the East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research No. 7 of 12/15/2023), conducted in accordance with the European Convention for the Protection of Vertebrates Used for Experiments or Other Scientific Purposes (ETS N 123), directive of the European Parliament and the Council Of the European Union 2010/63/EC of 09/22/2010 on the protection of animals used for scientific purposes.

**For citation:** Vokina V.A., Sosodova L.M., Pankova A.A., Abramova V.A., Titov E.A., Novikov M.A. Remote consequences of acute peat smoke intoxication during puberty in an animal experiment. *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal*. 2026; 105(9): 1043–1048. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2026-105-9-1043-1048> <https://elibrary.ru/lcaasv> (In Russ.)

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

**Contribution:** Vokina V.A. — concept and design of the study, conducting the experiment, processing, analyzing and interpreting data, reviewing publications on the topic of the article; writing and design of the article; Sosodova L.M. — research methodology, writing and formatting of the article, checking of critical content; Pankova A.A. — conducting the experiment, collecting and initially processing the material, statistical processing of data; Abramova V.A. — collecting and pre-processing the material, statistical processing of data, preparing illustrations; Titov E.A. — collecting and pre-processing the material, statistical processing of data, preparing illustrations; Novikov M.A. — collecting and pre-processing the material, statistical processing of data, preparing illustrations. 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 work was carried out according to the research plan within the framework of the state task.

Received: April 13, 2026 / Revised: June 2, 2026 / Accepted: July 1, 2026 / Published: October 20, 2026

## Введение

Многие эпидемиологические исследования последних лет посвящены влиянию дыма природных пожаров (ПП) на здоровье людей. Значительная часть этих исследований охватывает все возрастные категории [1], но мало внимания уделяется группам населения с повышенной уязвимостью, в том числе детям и подросткам [2, 3]. Дети и подростки особенно чувствительны к загрязнению воздуха из-за повышенной частоты дыхания, большей скорости нейронных изменений и продолжительности времени, проводимого на открытом воздухе [4]. Дети в отличие от взрослых имеют менее эффективную назальную фильтрацию, поэтому в их лёгкие может проникать большее количество твёрдых частиц [5]. Воздействие дыма ПП традиционно связывают с неблагоприятными последствиями для сердечно-сосудистой и респираторной систем, в то время как нейротоксический профиль продуктов горения биомассы изучен недостаточно. Поскольку структура и функции мозга человека продолжают созревать вплоть до 30 лет [6], нейротоксическое влияние дыма может проявляться на протяжении всего динамического процесса нейроразвития в результате воздействия в детстве или в подростковом периоде [7]. Отдалённые последствия нарушений здоровья при воздействии дыма ПП на детей и подростков в настоящее время неизвестны [8]. В связи с этим целью настоящего исследования была оценка отдалённых последствий у белых крыс обоего пола после однократной экспозиции торфяным дымом в период полового созревания.

## Материалы и методы

В качестве источника биомассы использовали пробы торфа, отобранные на месте осушенных торфяных болот в Ангарском районе. Животных подвергали однократно воздействию дыма в течение четырёх часов с помощью ранее разработанного устройства для моделирования интоксикации продуктами горения биомассы у мелких лабораторных животных [9]. Для контроля воздушной среды в экспозиционной камере каждый час с помощью газоанализатора ГАНК-4 (НПО «Прибор», Россия) определяли концентрации оксида углерода (CO), диоксида углерода (CO<sub>2</sub>), кислорода (O<sub>2</sub>). Концентрацию твёрдых частиц размером менее 2,5 мкм (PM<sub>2.5</sub>) измеряли пылевым анализатором DustTrak 8533 (TSI Incorporated, США). Температуру воздуха и относительную влажность в экспозиционных камерах поддерживали в диапазонах плюс 24–25 °C и 40–50% соответственно. Животным контрольной группы (10 самцов, 10 самок) в камеру подавали чистый воздух. Критериями уровня задымления были концентрации PM<sub>2.5</sub> и CO.

Целевые значения концентраций твёрдых частиц находились в диапазоне, зарегистрированном в атмосферном воздухе во время торфяных пожаров [10, 11]. С помощью программы MPPD (Multiple Path Particle Dosimetry V3.04) оценивали общее осаждение частиц, осаждение в верхних дыхательных путях, трахеобронхиальной и альвеолярной зонах лёгких белых крыс с использованием модели Semi-symmetric Long-Evans (полусимметричная модель дыхательных путей лёгких крысы) [12].

Экспозицию торфяным дымом проводили в период полового созревания — на 35-й день жизни (P35) для самок белых крыс ( $n = 10$ ) и на 45-й день (P45) для самцов ( $n = 10$ ). Выбор данных периодов воздействия обусловлен тем, что у белых крыс половое созревание происходит между P30 и P42 у самок и P42 и P55 у самцов, при этом регулярные эстральные циклы и наличие зрелых сперматозоидов в семявыносящих протоках являются показателями завершения этой стадии развития у самок и самцов соответственно [13].

Оценку отдалённых последствий интоксикации крыс торфяным дымом проводили в возрасте трёх месяцев (период половозрелости). Анализировали показатели поведения в тесте «открытое поле», результаты электроэнцефалографии (ЭЭГ), выполняли забор крови для оценки уровня фрагментации ДНК и гистологическое исследование нервной ткани и ткани семенников. Тестирование в «открытом поле» проводили в течение трёх минут с использованием АПК EthoStudio (Россия) [14] с автоматической регистрацией исследованной площади, времени нахождения животного в центре, вертикальной активности и пройденного пути. ЭЭГ выполняли с помощью подкожных игольчатых электродов с использованием электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр-1/В» (Нейрософт, Россия) по ранее описанной методике [15]. Для оценки уровня фрагментации ДНК кровь отбирали из хвостовой вены через сутки после окончания затравки. Особым группой позитивного контроля ( $n = 5$ ) вводили метилметансульфонат в дозе 40 мг/кг внутривенно однократно за 24 ч до забоя. Условия проведения щелочного гель-электрофореза и визуализации полученных изображений описаны нами ранее [15]. Выведение животных из эксперимента осуществляли методом декапитации, после чего производили забор головного мозга и семенников для гистологических исследований. Материалом для микроскопического исследования служили сенсомоторная зона коры головного мозга и сперматогенный эпителий, из которых изготавливали послойные серийные срезы толщиной 5 мкм. В препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, подсчитывали следующие показатели: в ткани мозга — число дегенеративно изменённых нейронов и число актов нейронафагии; в ткани семенника — индекс сперматогенеза, количество семенных канальцев.

Таблица 1 / Table 1

**Результаты тестирования в «открытом поле» крыс, экспонированных торфяным дымом**  
**Results of open field testing in rats exposed to peat smoke**

| Показатель<br>Parameters                             | Самки   Females    |                   | Самцы   Males      |                   |
|------------------------------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
|                                                      | Контроль   Control | Опыт   Experiment | Контроль   Control | Опыт   Experiment |
| Нахождение в центре, с   Time spent in the center, s | 0.4 (1.2; 4.0)     | 0.9 (0.3; 4.3)    | 0.4 (0.1; 2.2)     | 1.4 (0.2; 5.6)    |
| Площадь исследованной арены, %   Explored area, %    | 52 (47; 60)        | 44 (38; 53)       | 40 (36; 45)        | 39 (34; 45)       |
| Пройденный путь, см   Traveled distance, cm          | 8.9 (8.2; 9.4)     | 6.1 (5.7; 6.8)*   | 7.6 (7.1; 8.3)     | 5.8 (5.4; 6.7)*   |
| Количество вертикальных стоек   Number of rearings   | 23 (20; 26)        | 17 (16; 18)*      | 16 (14; 18)        | 11 (9; 15)*       |

Примечание. Здесь и в табл. 2: \* — статистически значимые изменения при  $p < 0,05$ .

Note: Here and in Table 2: \* — statistically significant changes at  $p < 0.05$ .

Статистический анализ результатов исследования выполняли с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.1. (StatSoft) (лицензия № AXXR004E642326FA). Предварительно был проведён анализ полученных данных для определения вида распределения (*W*-критерий Шапиро — Уилка). Для сравнения групп применяли *U*-критерий Манна — Уитни. Нулевые гипотезы об отсутствии различий между группами отвергали при достигнутом уровне значимости  $p \leq 0,05$ . Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха *Me* ( $Q_{25}$ ;  $Q_{75}$ ).

## Результаты

Использование разработанной нами ранее экспериментальной модели торфяного пожара позволило создать в заправочной камере задымление, близкое к натурным условиям. На рис. 1 (см. на вклейке) представлены результаты замеров проб воздуха в камере при моделировании пожарной эмиссии. Средние концентрации СО и  $PM_{2,5}$  в экспозиционных камерах составили  $29,3 \pm 11,1$  и  $0,39 \pm 0,61$  мг/м<sup>3</sup> соответственно и характеризовались достаточно высоким уровнем вариабельности. Наблюдаемые величины превышают ПДК<sub>м.р.</sub> в атмосферном воздухе по содержанию СО в 6 раз, по содержанию  $PM_{2,5}$  — в 2,4 раза. При этом содержание СО<sub>2</sub> не превышало  $0,62 \pm 0,16$  об.%, а концентрация кислорода находилась в пределах  $19,1 \pm 0,2\%$ . Уровень воздействия торфяного дыма по содержанию СО и  $PM_{2,5}$  в настоящем исследовании соотносится с данными о загрязнении воздуха в населённых пунктах, пострадавших от дыма ПП [10, 11]. В исследованиях Reinhardt (2004) было показано, что содержание оксида углерода коррелирует с основными компонентами дыма от сжигания биомассы, такими как акролеин, бензол, формальдегид и респираторные твёрдые частицы, что позволяет считать его количественным индикатором воздействия дыма [16]. Вместе с тем в большинстве исследований, посвящённых изучению влияния дыма ПП на здоровье человека, основным критерием загрязнения воздуха считают содержание  $PM_{2,5}$  [17].

Осаждаемая фракция частиц  $PM_{2,5}$ , рассчитанная для белых крыс моделью MPPD, в условиях данной экспозиции составила 93,4% для верхних дыхательных путей, 3,67% для трахеобронхиальной зоны и 1,67% для альвеолярной зоны. По данным компьютерного моделирования, у крыс скорость осаждения  $PM_{2,5}$  в носовой полости, носоглотке, носоглоточных путях значительно превышает таковую в других отделах лёгких и при концентрации  $PM_{2,5}$  на уровне  $0,39$  мг/м<sup>3</sup> составляет  $6,73E-03$  мкг/мин, в зоне трахеи, бронхов и бронхиол —  $1,37E-04$  мкг/мин, в зоне альвеол —  $4,41E-07$  мкг/мин. С учётом полученных данных нами рассчитана депонированная доза  $PM_{2,5}$  на единицу площади у крыс за время экспозиции длительностью 4 ч, составившая в трахеобронхиальной и альвеолярной зонах дыхательных путей 33 и  $0,106$  нг/см<sup>2</sup> соответственно. На основании расчётов за время экспозиции осели в верхних дыхательных путях белых крыс  $1,62$  мкг/см<sup>2</sup> частиц  $PM_{2,5}$ .

При анализе полученных результатов тестирования в «открытом поле» белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, выявлено снижение двигательной активности у экспонированных животных обоего пола, о чём свидетельствовало уменьшение пути, пройденного самцами и самками ( $p = 0,0018$  и  $p = 0,0024$  соответственно). Данные представлены в табл. 1. Последствием экспозиции торфяным дымом было также значительное угнетение исследовательской активности белых крыс, проявлявшееся снижением количества вертикальных стоек у самцов и самок по сравнению с контролем ( $p = 0,027$  и  $p = 0,003$  соответственно; см. табл. 1).

Результаты ЭЭГ половозрелых самцов белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма в период полового созревания, не показали статистически значимых отличий от контроля (табл. 2). ЭЭГ самок характеризовалась статистически значимым снижением ( $p = 0,048$ ) средней амплитуды  $\beta$ 2-ритма на 38% по сравнению с показателями контрольной группы (см. табл. 2). Спектральный анализ показал статистически значимое повышение индекса  $\delta$ -ритма у самок в 2,1 раза ( $p = 0,023$ ) и тенденцию к снижению индекса  $\beta$ 2-ритма ( $p = 0,074$ ) по сравнению с контролем.

При гистологическом исследовании ткани сенсомоторной коры головного мозга животных, подвергавшихся однократному воздействию торфяного дыма в период полового созревания, не выявлено значительных нарушений. Кровенаполнение сосудов вещества мозга у всех животных было в норме, изменений сосудистых стенок и оболочек не выявлено. При морфометрическом анализе дегенеративно изменённых нейронов, а также определения числа актов нейронафагии не выявлено статистически значимых отличий от показателей контрольной группы (рис. 2, см. на вклейке).

При макроскопическом исследовании семенников половозрелых белых крыс, подвергавшихся однократному воздействию торфяного дыма в период полового созревания, наблюдалось умеренное кровенаполнение, не отличающееся от нормы. Нарушений реологии крови выявлено не было. Сосудистые стенки не изменены, кровоизлияний не обнаружено. Извитые каналы нормального размера, просветы в норме. Собственная оболочка различается по всей поверхности, без утолщений и разрывов. По результатам морфометрического исследования основных функциональных показателей деятельности семенников белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма, статистически значимые отличия от контрольной группы не выявлены (рис. 3, см. на вклейке).

Уровень фрагментации ДНК в лейкоцитах самцов и самок белых крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма в период полового созревания, по достижении ими половозрелого возраста составил 3,4 (2,6; 4,2) и 1,6 (1,3; 5,2)% соответственно, в то время как в контрольной группе данный показатель составил 3,8 (3; 4,7) и 5 (4,8; 5,1)% соответственно ( $p = 0,54$  и  $p = 0,38$ ). Повреждённость ДНК клеток крови у особой группы позитивного контроля в данном эксперименте составила 28,3 (19,6–39,8)%, что свидетельствовало

Таблица 2 / Table 2

**Результаты ЭЭГ взрослых белых крыс**  
**Results of EEG examination in adult rats**

| Показатель<br>Index                                                       | Диапазон частот ЭЭГ<br>EEG frequency range | Самки   Females    |                   | Самцы   Males      |                   |
|---------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
|                                                                           |                                            | Контроль   Control | Опыт   Experiment | Контроль   Control | Опыт   Experiment |
| Средняя амплитуда спектров ЭЭГ, мкВ<br>Mean amplitude of EEG spectra (μV) | δ                                          | 3.1 (2.5; 3.6)     | 3.1 (2.1; 4.0)    | 3.5 (2.8; 6.9)     | 3.1 (2.1; 4.2)    |
|                                                                           | θ                                          | 1.8 (1.6; 2.2)     | 1.6 (1.5; 1.7)    | 1.7 (1.6; 1.8)     | 1.6 (1.1; 1.7)    |
|                                                                           | α                                          | 1.2 (0.8; 1.3)     | 0.9 (0.7; 1.1)    | 0.9 (0.9; 1.1)     | 1.0 (0.7; 1.2)    |
|                                                                           | β1                                         | 0.6 (0.5; 0.6)     | 0.4 (0.3; 0.5)    | 0.5 (0.4; 0.7)     | 0.5 (0.4; 0.6)    |
|                                                                           | β2                                         | 0.4 (0.3; 0.4)     | 0.3 (0.2; 0.3)*   | 0.4 (0.3; 0.6)     | 0.4 (0.3; 0.4)    |
| Индекс ритма, %<br>Rhythm index, %                                        | δ                                          | 0.8 (0.5; 1.0)     | 1.7 (1.2; 2.8)*   | 0.6 (0.5; 1.2)     | 0.5 (0.4; 0.7)    |
|                                                                           | θ                                          | 10.6 (10.0; 12.2)  | 11.4 (8.9; 15.2)  | 7.5 (6; 9.1)       | 7.2 (5.8; 9.9)    |
|                                                                           | α                                          | 26.7 (24.2; 29.0)  | 25.7 (16.2; 29.6) | 18.8 (18.1; 22.2)  | 23.2 (18.6; 32.1) |
|                                                                           | β1                                         | 15.4 (14.3; 18.0)  | 17.2 (14.9; 18.2) | 15.5 (13.5; 16.9)  | 15.2 (13.3; 18.0) |
|                                                                           | β2                                         | 23.2 (20.6; 26.4)  | 18 (13.6; 20.2)   | 29.0 (22.3; 29.2)  | 24.7 (20.9; 26.3) |

об объективности эксперимента. Во всех исследуемых группах белых крыс незначительное повреждение ДНК (до 10%) в лейкоцитах или его отсутствие наблюдалось в 93–95% клеток. Клетки со значительными повреждениями (от 10 до 30% повреждённой ДНК) обнаружены у опытных самцов и самок (от 5–6%), при этом статистически значимых отличий от группы контроля (6–11%) выявлено не было. Количество апоптоз-положительных клеток во всех изученных группах животных не превышало 2%.

## Обсуждение

Воздействие дыма ПП неизменно ассоциируется с повышенным риском неблагоприятных последствий для здоровья детей и подростков, преимущественно со значительным увеличением числа обращений в отделения неотложной помощи по причине респираторных патологий и госпитализаций при обострении астмы [18]. В большинстве исследований доказана связь респираторной патологии с содержанием в воздухе твёрдых частиц, в основном с  $PM_{2.5}$ , в условиях задымления. Проведённое исследование направлено на оценку отдалённых последствий воздействия дыма ПП для ЦНС и репродуктивной системы при моделировании условий, близких к натурным по содержанию  $PM_{2.5}$  и СО. Использование модели MPPD позволило оценить осаждение аэрозоля  $PM_{2.5}$  в дыхательных путях белых крыс за всё время экспозиции. По результатам компьютерного моделирования при концентрации  $PM_{2.5}$  на уровне 0,39 мг/м<sup>3</sup> у крыс значительная часть аэрозоля депонируется в верхних дыхательных путях, составляя 93,4% от общей фракции, в то время как у взрослого человека данный показатель составляет 29,9%, у подростка – 25–26%. Депонированная доза  $PM_{2.5}$  в трахеобронхиальной и альвеолярной зонах дыхательных путей белых крыс составила 33 и 0,106 нг/см<sup>2</sup> соответственно, то есть 5,3% от общей массы осевших частиц в дыхательных путях. В связи с этим экстраполяция на человека респираторных эффектов, наблюдаемых у крыс и ассоциированных с воздействием только  $PM_{2.5}$ , может быть затруднительна.

У белых крыс нейротоксическое действие  $PM_{2.5}$  в составе дыма ПП может проявляться в значительной степени из-за особенностей процесса дыхания (крысы относятся к облигатно дышащим) и миграции токсичных компонентов с поверхности твёрдых частиц по обонятельным нервам непосредственно в обонятельные луковицы, а затем в глубокие отделы мозга (гиппокамп, кору) [19]. В настоящем исследовании однократное воздействие торфяного дыма в период полового созревания привело к изменению структуры поведения и показателей ЭЭГ взрослых особей при сохранении нормальной гистологической картины ткани сенсомотор-

ной коры головного мозга. Самцы и самки белых крыс в половозрелом возрасте демонстрировали однонаправленные изменения показателей поведения, выразившиеся в снижении горизонтальной и вертикальной активности. Следует отметить, что нейрофизиологические показатели ЭЭГ были изменены только у самок крыс, подвергавшихся воздействию торфяного дыма в подростковом возрасте.

Вероятно, в основе выявленных у крыс этологических нарушений лежат функциональные изменения ЦНС, связанные в первую очередь с процессами нейровоспаления и нейромедиаторного обмена. Данное предположение подтверждается исследованиями Scieszka D. и соавт., которые показали, что воздействие твёрдых частиц дыма лесных пожаров в течение 20 дней вызывает устойчивые функциональные нарушения ЦНС у самцов мышей (нейровоспаление, метаболический сдвиг, проаггегантный статус Аβ), которые происходят при сохранной макро- и микроструктуре ткани головного мозга, но являются достаточными для формирования серьёзных этологических нарушений и долгосрочного риска нейродегенерации [20].

Возможно, воздействие торфяного дыма в период полового созревания, когда непрерывно протекают процессы совершенствования и созревания нейронных цепей, изменяет синаптическую пластичность и потенциально способствует развитию депрессивного поведения. Хотя в рамках данного исследования не были использованы классические тесты, позволяющие оценить степень депрессивноподобного поведения у белых крыс, мы можем предположить его наличие по значительному снижению двигательной (на 24–31%) и исследовательской (на 26–31%) активности в тесте «открытое поле». Данный тест базируется на оценке тревожности, которая является одним из наиболее распространённых симптомов депрессии. При исключении моторного дефицита низкий уровень локомоций и ориентировочно-исследовательского поведения является надёжным критерием депрессивноподобного состояния [21]. Связь между воздействием  $PM_{2.5}$  атмосферного воздуха и развитием депрессии у крыс описана в работе Kim H.J. и соавт., в которой показано, что интраназальное введение  $PM_{2.5}$  белым крысам в течение 28 дней вызывает депрессивноподобное поведение через пути стресса эндоплазматического ретикулума и окислительного стресса в гипоталамусе, приводя к дофаминергической дисфункции [22]. В литературе также есть данные о роли  $PM_{2.5}$  в развитии болезней аутистического спектра [23]. Так, отдалённые эффекты  $PM_{2.5}$  описаны в работе Li K. и соавт. Авторы обнаружили, что при воздействии  $PM_{2.5}$  в ранний неонатальный период в течение двух недель крысы проявляли типичные поведенческие признаки аутизма, в том числе нарушения коммуникации, плохое социальное взаимодействие и избегание новизны [24].

Имеющиеся в современной литературе данные свидетельствуют о том, что ПП оказывают негативное влияние на психическое здоровье жителей пострадавших районов, часто приводя к снижению психологической адаптации и общего благополучия [25]. Исследование, проведённое в отдалённом периоде после масштабного ПП (через 18 мес) в Канаде, сопровождавшегося эвакуацией целого города, показало, что симптомы у 37% учащихся 7–12-х классов соответствовали критериям посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), 31% — клинически значимой депрессии, а 17% — критериям депрессии как минимум средней степени тяжести [26]. С учётом значительного влияния таких психосоциальных факторов в условиях ПП, как фактическая близость к месту пожара, объективная угроза жизни и имуществу, невозможно определить роль загрязнения воздуха продуктами горения в развитии нарушений психического здоровья без проведения специализированных экспериментальных исследований. Растущая активность ПП и увеличение числа населённых пунктов вблизи зон риска определяют важность разработки стратегий снижения последствий и формирования адаптации, направленных на минимизацию негативного воздействия выбросов от лесных пожаров на здоровье уязвимых групп населения, в том числе детей и подростков.

При исследовании клеток крови методом ДНК-комет статистически значимых изменений фрагментации ДНК белых крыс после воздействия торфяного дыма в подростковом возрасте не выявлено. Полученные данные могут свидетельствовать как о высокой эффективности процессов репарации ДНК у белых крыс в данные периоды жизни, так и о том, что повреждение ДНК не является доминирующим механизмом токсичности торфяного дыма в рамках данной экспериментальной модели.

Особый интерес представляет влияние дыма ПП на репродуктивную систему. В нашем исследовании у взрослых половозрелых самцов белых крыс не было выявлено гонадотоксического эффекта после острой экспозиции торфяным дымом в подростковом возрасте. Однако результаты современных эпидемиологических исследований свидетельствуют о связи между воздействием дыма ПП и повышенным риском мужского бесплодия у пожарных [27, 28], что предполагает высокую уязвимость мужской репродуктивной системы к воздействию дыма ПП. Анализ клинических и экспериментальных данных позволяет предположить, что существует временной порог, разграничивающий функциональные нарушения (подвижность сперматозоидов) и структурные (индекс сперматогенеза): на начальных этапах или при невысокой интенсивности задымления страдает в первую очередь функция семенников, в то время как структурная целост-

ность сперматогенного эпителия может оставаться сохранной. Кроме того, можно предположить, что воздействие дыма повреждает популяцию зрелых клеток, снижая общую подвижность в эякуляте, в то время как пул сперматогоний (стволовых клеток) остаётся нетронутым, что сохраняет нормальный индекс сперматогенеза. В настоящем исследовании не проводилась оценка функционального состояния сперматогенного эпителия, однако предыдущие исследования свидетельствовали о нарушении постнатального развития потомства первого поколения, полученного от самцов, заправленных торфяным дымом в аналогичном режиме [29]. Известно, что период полового созревания характеризуется активным эпигенетическим ремоделированием [30]. Воздействие токсических веществ в данный период может оказать влияние на экспрессию генов, определяющих функцию репродуктивной системы на протяжении всей последующей жизни. Поэтому мы предполагаем, что репродуктивный эффект острого воздействия торфяного дыма в период полового созревания может быть связан как со снижением качества спермы белых крыс, так и с изменением эпигенетического статуса сперматозоидов.

**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, используемых для научных целей.

**Ограничения исследования.** Данное исследование ограничено изучением отдалённых последствий однократного воздействия торфяного дыма для ЦНС и репродуктивной системы белых крыс в период полового созревания.

## Заключение

Полученные результаты подчёркивают необходимость дальнейших исследований влияния дыма ПП на нервную и репродуктивную системы, что особенно актуально в условиях прогнозируемого увеличения частоты и масштабов ПП при изменении климата. Отдалённые последствия нахождения на задымлённой ПП территории, в том числе в удалённых от очагов возгорания населённых пунктах, в настоящее время в должной мере не изучены и не оценены, особенно это касается уязвимых категорий населения. Подростковый возраст является одним из наиболее уязвимых периодов, и последствия воздействия экотоксикантов могут быть необратимыми и проявляться спустя десятилетия во взрослом возрасте.

## Литература

(п.п. 1–8, 10–20, 22–28, 30 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. Патент РФ № 213283U1; 2022. <https://elibrary.ru/rvksqf>
21. Ушакова В.М., Горлова А.В., Зубков Е.А., Морозова А.Ю., Зоркина Я.А., Павлов Д.А. и др. Экспериментальные модели депрессивного состояния. *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 2019; 69(2): 230–47. <https://doi.org/10.1134/S0044467719020114> <https://elibrary.ru/vvvwhc>
29. Панкова А.А., Вокина В.А., Соседова Л.М., Рукавишников В.С. Воздействие торфяного дыма как фактор риска нарушения постнатального развития. *Гигиена и санитария*. 2024; 103(9): 1044–9. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-9-1044-1049> <https://elibrary.ru/cnagdo>

## References

1. Gao Y., Huang W., Yu P., Xu R., Yang Z., Gasevic D., et al. Long-term impacts of non-occupational wildfire exposure on human health: a systematic review. *Environ. Pollut.* 2023; 121041. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2023.121041> <https://elibrary.ru/terky>
2. Aguilera R., Corringham T., Gershunov A., Leibel S., Benmarhnia T. Fine particles in wildfire smoke and pediatric respiratory health in California. *Pediatrics*. 2021; 147(4): e2020027128. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-027128> <https://elibrary.ru/uoaifm>
3. Moore L.E., Oliveira A., Zhang R., Behjat L., Hicks A. Impacts of wildfire smoke and air pollution on a pediatric population with asthma: a population-based study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2023; 20(3): 1937. <https://doi.org/10.3390/ijerph20031937> <https://elibrary.ru/hhybcbl>
4. Sunyer J. The neurological effects of air pollution in children. *Eur. Respir. J.* 2008; 32(3): 535–7. <https://doi.org/10.1183/09031936.00073708>
5. Bennett W.D., Zeman K.L., Jarabek A.M. Nasal contribution to breathing and fine particle deposition in children versus adults. *J. Toxicol. Environ. Health A*. 2008; 71(3): 227–37. <https://doi.org/10.1080/15287390701598200>
6. Tammes C.K., Herting M.M., Goddings A.L., Meuwese R., Blakemore S.J., Dahl R.E., et al. Development of the cerebral cortex across adolescence: a multisample study of inter-related longitudinal changes in cortical volume, surface area, and thickness. *J. Neurosci.* 2017; 37(12): 3402–12. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3302-16.2017>
7. Herting M.M., Younan D., Campbell C.E., Chen J.C. Outdoor air pollution and brain structure and function from across childhood to young adulthood:

- a methodological review of brain MRI studies. *Front. Public Health*. 2019; 7: 332. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2019.00332> <https://elibrary.ru/elwcwv>
8. Holm S.M., Miller M.D., Balmes J.R. Health effects of wildfire smoke in children and public health tools: a narrative review. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* 2021; 31(1): 1–20. <https://doi.org/10.1038/s41370-020-00267-4> <https://elibrary.ru/bqyfvu>
  9. Vokina V.A., Andreeva E.S., Novikov M.A., Sosedova L.M. Device for modeling intoxication in small laboratory animals with biomass combustion products. Patent RF № 213283U1; 2022. (in Russian)
  10. Tinling M.A., West J.J., Cascio W.E., Kilaru V., Rappold A.G. Repeating cardiopulmonary health effects in rural North Carolina population during a second large peat wildfire. *Environ. Health*. 2016; 15: 12. <https://doi.org/10.1186/s12940-016-0113-4> <https://elibrary.ru/wuvgtv>
  11. Artaxo P., Gerab F., Yamasoe M.A., Martins J. Fine mode aerosol composition at three long-term atmospheric monitoring sites in the Amazon Basin. *J. Geophys. Res.* 1994; 99(D11): 22857–68. <https://doi.org/10.1029/94JD01023>
  12. Multiple-Path Particle Dosimetry Model (MPPD v 3.04). Available at: <https://ara.com/mppd/>
  13. Bell M.R. Comparing postnatal development of gonadal hormones and associated social behaviors in rats, mice, and humans. *Endocrinology*. 2018; 159(7): 2596–613. <https://doi.org/10.1210/en.2018-00220>
  14. Kulikov A.V., Tikhonova M.A., Kulikov V.A. Automated measurement of special preference in the open field test with transmitted lighting. *J. Neurosci. Methods*. 2008; 170(2): 345–51. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2008.01.024> <https://elibrary.ru/ljlzlh>
  15. Vokina V.A., Sosedova L.M., Novikov M.A., Rukavishnikov V.S., Kapustina E.A., Alekseenko A.N., et al. Alterations in CNS functions and DNA methylation in rats after 24 h exposure to peat smoke. *Toxics*. 2021; 9(12): 342. <https://doi.org/10.3390/toxics9120342> <https://elibrary.ru/zhhfite>
  16. Reinhardt T.E., Ottmar R.D. Baseline measurements of smoke exposure among wildland firefighters. *J. Occup. Environ. Hyg.* 2004; 1(9): 593–606. <https://doi.org/10.1080/15459620490490104>
  17. Naeher L.P., Brauer M., Lipsett M., Zelikoff J.T., Simpson C.D., Koenig J.Q., et al. Woodsmoke health effects: a review. *Inhal. Toxicol.* 2007; 19(1): 67–106. <https://doi.org/10.1080/08958370600985875>
  18. Henry S.L., Ospina M.B., Dennett L., Hicks A. Assessing the risk of respiratory related healthcare visits associated with wildfire smoke exposure in children 0–18 years old: a systematic review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021; 18(16): 8799. <https://doi.org/10.3390/ijerph18168799> <https://elibrary.ru/ondbiv>
  19. Wei S., Xu T., Sang N., Yue H., Chen Y., Jiang T., et al. Mixed metal components in PM2.5 contribute to chemokine receptor CCR5-mediated neuroinflammation and neuropathological changes in the mouse olfactory bulb. *Environ. Sci. Technol.* 2024; 58(11): 4914–25. <https://doi.org/10.1021/acs.est.3c08506> <https://elibrary.ru/dxgbaa>
  20. 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> <https://elibrary.ru/ospvbe>
  21. Ushakova V.M., Gorlova A.V., Zubkov E.A., Morozova A.U., Zorkina Ya.A., Pavlov D.A., et al. Experimental models of depressive disorder. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti im. I.P. Pavlova*. 2019; 69(2): 230–47. <https://doi.org/10.1134/S0044467719020114> <https://elibrary.ru/vvwhc> (in Russian)
  22. Kim H.J., Kim J.H., Lee S., Do P.A., Lee J.Y., Cha S.K., et al. PM2.5 exposure triggers hypothalamic oxidative and ER stress leading to depressive-like behaviors in rats. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25(24): 13527. <https://doi.org/10.3390/ijms252413527> <https://elibrary.ru/fhxzyj>
  23. Flores-Pajot M.C., Ofner M., Do M.T., Lavigne E., Villeneuve P.J. Childhood autism spectrum disorders and exposure to nitrogen dioxide, and particulate matter air pollution: a review and meta-analysis. *Environ. Res.* 2016; 151: 763–76. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.07.030>
  24. Li K., Li L., Cui B., Gai Z., Li Q., Wang S., et al. Early postnatal exposure to airborne fine particulate matter induces autism-like phenotypes in male rats. *Toxicol. Sci.* 2018; 162(1): 189–99. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfx240>
  25. Marshall G.N., Schell T.L., Elliott M.N., Rayburn N.R., Jaycox L.H. Psychiatric disorders among adults seeking emergency disaster assistance after a wildland-urban interface fire. *Psychiatr. Serv.* 2007; 58(4): 509–14. <https://doi.org/10.1176/ps.2007.58.4.509>
  26. Brown M.R., Agyapong V., Greenshaw A.J., Cribben I., Brett-MacLean P., Drolet J., et al. Significant PTSD and other mental health effects present 18 months after the Fort McMurray wildfire: findings from 3,070 grades 7–12 students. *Front. Psychiatry*. 2019; 10: 623. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00623>
  27. Lindell L.X., Holt S.K., Petersen E., Gunaje N., Amighi A., Haack A., et al. Wildfire smoke exposure is associated with decreased sperm concentration and total motile sperm count. *Fertil. Steril.* 2026; 125(2): 316–25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2025.08.031> <https://elibrary.ru/yorzbi>
  28. Ramsay J.M., Horns J.J., Emery B.R., Aston K.I., Hotaling J.M. Exposure to wildfire smoke is associated with decreased semen quality. *Fertil. Steril.* 2024; 122(4 Suppl.): e210. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2024.07.690> <https://elibrary.ru/iwkleml>
  29. Pankova A.A., Vokina V.A., Sosedova L.M., Rukavishnikov V.S. Peat smoke exposure as a risk factor for deterioration of postnatal development. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2024; 103(9): 1044–9. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-9-1044-1049> <https://elibrary.ru/cnagdo> (in Russian)
  30. Ho S.M., Cheong A., Adgent M.A., Veevers J., Suen A.A., Tam N.N.C., et al. Environmental factors, epigenetics, and developmental origin of reproductive disorders. *Reprod. Toxicol.* 2017; 68: 85–104. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2016.07.011>

## Сведения об авторах

**Вокина Вера Александровна**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: [vokina.vera@gmail.com](mailto:vokina.vera@gmail.com)

**Соседова Лариса Михайловна**, доктор мед. наук, профессор, зав. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: [sosedlar@mail.ru](mailto:sosedlar@mail.ru)

**Панкова Анна Александровна**, мл. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: [anna.trofnikova.96@bk.ru](mailto:anna.trofnikova.96@bk.ru)

**Абрамова Вера Александровна**, канд. фарм. наук, ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: [tyutrina.v.a@yandex.ru](mailto:tyutrina.v.a@yandex.ru)

**Титов Евгений Александрович**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия. E-mail: [tox\\_lab@mail.ru](mailto:tox_lab@mail.ru)

**Новиков Михаил Андреевич**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665826, Ангарск, Россия.

## About the authors

**Vera A. Vokina**, PhD (Biology), senior researcher, Laboratory of Biomodeling 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](mailto:vokina.vera@gmail.com)

**Larisa M. Sosedova**, DSc (Medicine), professor, head, Laboratory of biomodeling 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](mailto:sosedlar@mail.ru)

**Anna A. Pankova**, junior researcher, Laboratory of biomodeling and translational medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-6012-0173> E-mail: [anna.trofnikova.96@bk.ru](mailto:anna.trofnikova.96@bk.ru)

**Vera A. Abramova**, PhD (Pharmacy), senior researcher, Laboratory of biomodeling 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](mailto:tyutrina.v.a@yandex.ru)

**Evgeniy A. Titov**, PhD (Biology), senior researcher, Laboratory of biomodeling and translational medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-0665-8060> E-mail: [tox\\_lab@mail.ru](mailto:tox_lab@mail.ru)

**Mikhail A. Novikov**, PhD (Biology), senior researcher, Laboratory of biomodeling and translational medicine, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665826, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-6100-6292> E-mail: [tox\\_lab@mail.ru](mailto:tox_lab@mail.ru)

К статье В.А. Вокиной и соавт.  
To the article by Vera A. Vokina et al.

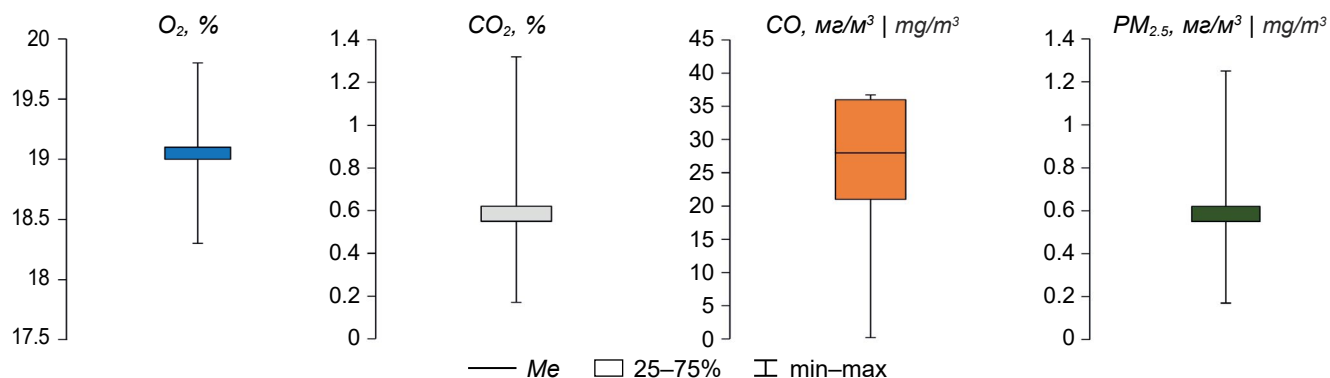


Рис. 1. Характеристика воздушной среды в экспозиционной камере при моделировании торфяного пожара.

Fig. 1. Characteristics of the air environment in the exposure chamber during peat fire simulation.

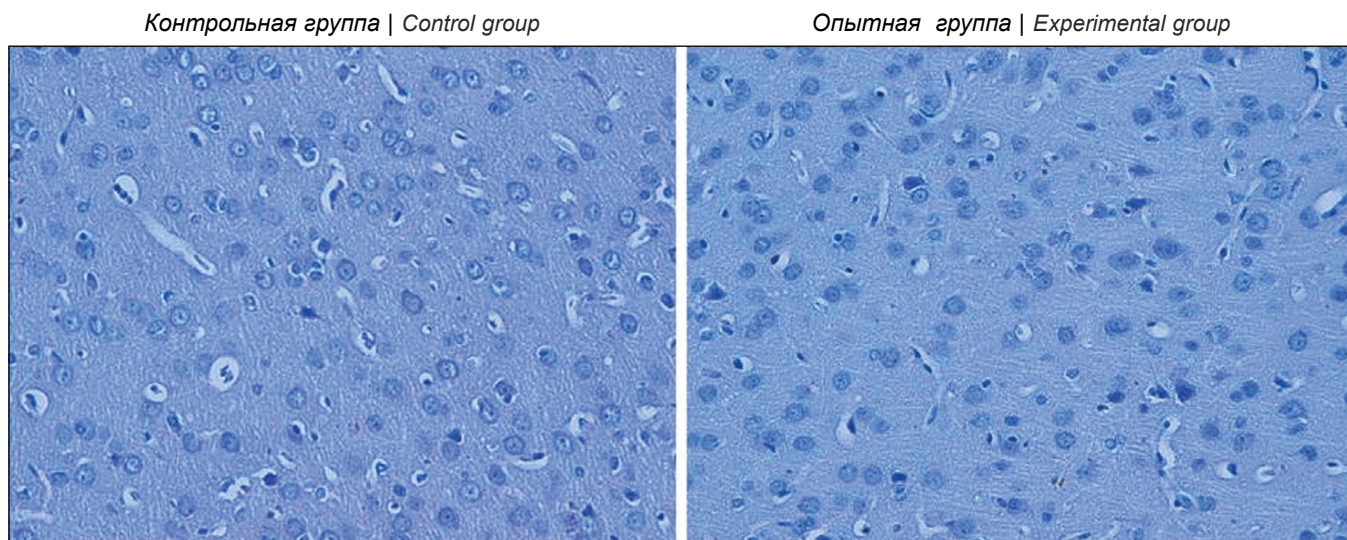


Рис. 2. Ткань головного мозга белых крыс после экспозиции торфяным дымом. Увеличение  $\times 400$ . Окрашивание гематоксилином и эозином.

Fig. 2. Brain tissue in white rats exposed to peat smoke.  $\times 400$ . Stained with hematoxylin and eosin.

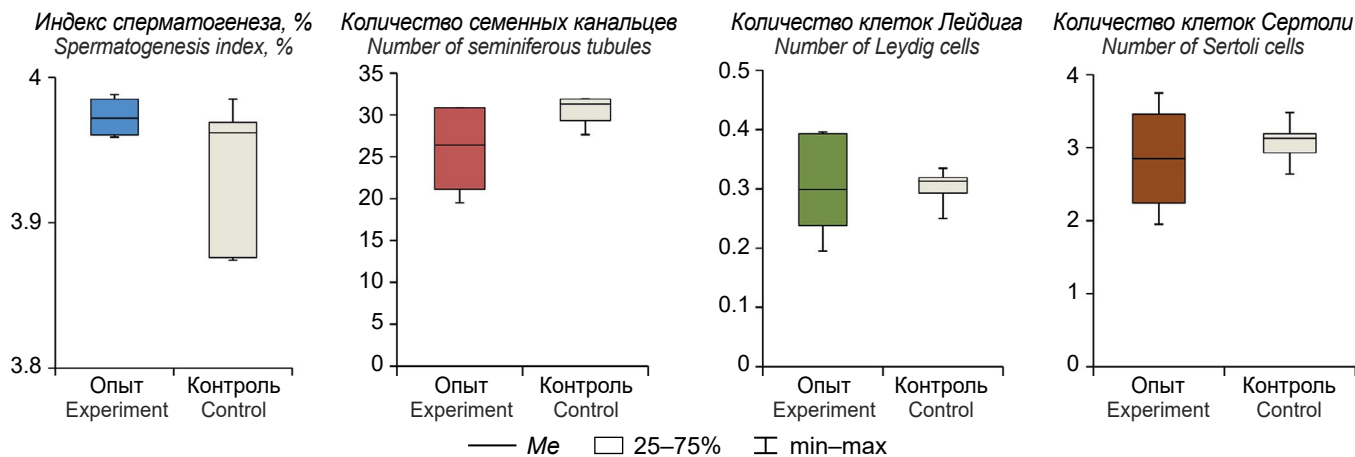


Рис. 3. Результаты морфометрического исследования семенников белых крыс.

Fig. 3. Results of morphometric analysis of the testes in rats.