УДК 616-099+616.24-005.98 DOI: 10.15372/SSMJ20180415

ПУЛЬМОНОТОКСИЧНОСТЬ ПРОДУКТОВ ГОРЕНИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМЕРОВ

Дмитрий Вячеславович ТРИШКИН[1], Сергей Викторович ЧЕПУР[2], Павел Геннадьевич ТОЛКАЧ[3], Вадим Александрович БАШАРИН[3], Олег Владимирович ЧУБАРЬ[2], Александр Сергеевич ГОГОЛЕВСКИЙ[2], Михаил Александрович ТЮНИН[2], Евгений Геннадьевич КРУЧИНИН[2], Роман Олегович ВАСИЛЬЕВ[2], Евгений Александрович ТАРАСОВ[2]

[1] *Главное военно-медицинское управление Минобороны России*
119160, г. Москва, ул. Знаменка, 14

[2] *Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины Минобороны России*
195043, г. Санкт-Петербург, ул. Лесопарковая, 4

[3] *Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Минобороны России*
191044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

Пульмонотоксиканты – вещества, вызывающие при различных путях поступления в организм структурно-функциональные нарушения дыхательной системы. Основным источником поступления пульмонотоксикантов в окружающую среду является термическое разложение синтетических полимерных материалов, в первую очередь на пожарах. В статье проанализирована возможность образования пульмонотоксикантов при горении синтетических полимеров разного состава с учетом условий горения (температуры, времени, достаточности кислорода). Помимо общеядовитых веществ – оксида углерода и цианидов, большую опасность на пожарах представляют продукты термодеструкции галоген- и азотсодержащих веществ вследствие их высокой пульмонотоксичности. Опасность поражения легких рассмотрена с учетом продолжительности воздействия токсиканта. Приведена классификация пульмонотоксикантов по степени их опасности в зависимости от концентрации вещества в воздухе. Показаны основные механизмы действия пульмонотоксикантов, образующихся при пиролизе различных полимерных синтетических материалов. Описаны клинические проявления интоксикации данными веществами при их воздействии в различных токсодозах. В зависимости от продолжительности токсического воздействия спектр рисков поражения меняется, что определяет изменение подходов к терапии от возможного этиотропного воздействия до патогенетической терапии токсического отека легких.

Ключевые слова: пульмонотоксиканты, горение, фосген, хлор, токсический отек легких.

Пульмонотоксиканты – вещества, вызывающие при различных путях поступления структурно-функциональные нарушения органов дыхания, которые определяют клинические проявления интоксикации и ее исход [5]. Наиболее часто токсичность этих соединений рассматривают применительно к их ингаляции в виде пара или аэрозоля, причем к истинным пульмонотоксикантам (удушающим веществам) относят соединения, реализующие свое повреждающее действие в виде отека легких с минимальным раздражающим эффектом [1, 31]. В силу либо высокой токсичности, либо масштабности использования в хозяйственной деятельности наибольшую опасность представляют галогены (хлор, фтор), ангидриды кислот (оксиды азота, оксиды серы),

Тришкин Д.В. *– к.м.н., начальник управления*
Чепур С.В. *– д.м.н., начальник института, e-mail: gniiivm_2@mil.ru*
Толкач П.Г. *– к.м.н., преподаватель кафедры военной токсикологии и медицинской защиты*
Башарин В.А. *– д.м.н., начальник кафедры военной токсикологии и медицинской защиты*
Чубарь О.В. *– д.м.н., заместитель начальника института*
Гоголевский А.С. *– д.м.н., начальник центра*
Тюнин М.А. *– к.м.н., начальник отдела*
Кручинин Е.Г. *– заместитель начальника отдела*
Васильев Р.О. *– к.б.н., старший научный сотрудник*
Тарасов Е.А. *– младший научный сотрудник*

аммиак, галогенпроизводные угольной кислоты (фосген, дифосген, трифосген), изоцианаты (метилизоцианат) и др. Вещества раздражающего действия проявляют свойства пульмонотоксикантов в более высоких концентрациях. В последнее время благодаря развитию биотехнологии и методов очистки природных полимеров обращают внимание на пульмонотоксичность липополисахаридов грамотрицательных бактерий [13], а общность механизмов формирования токсического отека легких позволяет рассматривать его как проявление острейшего воспалительного процесса. Еще одним источником поступления пульмонотоксикантов в окружающую среду является термическое разложение различных материалов при пожаре. Таким образом, цель данной работы заключается в анализе спектра веществ пульмонотоксического действия, образующихся при горении полимерных материалов, описании клиники интоксикации и современных подходов к терапии отравлений данными соединениями.

Поступление пульмонотоксикантов в окружающую среду наиболее часто происходит при пожарах в результате горения различных синтетических полимерных материалов. Все полимерные материалы можно условно отнести к группе твердых горючих, температура плавления или разложения которых превышает 50 °С. Горючие полимерные материалы по токсичности продуктов горения подразделяют на четыре группы от малоопасных до чрезвычайно опасных [15]. По термолизу при нагревании твердые горючие материалы подразделяют на безгазовые (практически не переходящие в газообразное состояние) и газифицирующиеся [7]. Большинство полимерных материалов относят ко второй группе, а их потенциальную опасность связывают с выделением при термической деструкция низкомолекулярных химических соединений, не входящих в структуру полимерной матрицы [9].

Спектр химических соединений, образующихся в результате горения твердых горючих материалов, не всегда определен, тем не менее можно выделить следующие группы токсичных веществ: общеядовитого (оксид углерода, цианиды, эпихлоргидрин) [2], пульмонотоксического (хлороводород, фосген, фтороводород) [11, 20, 35], цитотоксического (полихлорированные дибензо-n-оксины и дибензофураны) [24] и раздражающего (акролеин, формальдегид, ацетальдегид) [21, 30] действия. Согласно данным литературы, гибель примерно 70–85 % человек от числа жертв пожаров обусловлена поражающим воздействием выделяемых продуктов горения, особенно таких, как оксиды углерода и азота, хлористый и цианистый водород [6].

Выход пульмонотоксикантов при горении зависит от состава материала, подвергшегося термической деструкции, содержания кислорода в очаге и, в большей степени, от температуры горения [11, 24, 27]. Наиболее токсичные пульмонотоксиканты образуются при термодеструкции полимерных материалов, содержащих в своем составе галогены (поливинилхлорид (ПВХ), полихлорпирен, тефлон и др.).

При термическом разложении ПВХ при температурах менее 350 °С происходит дегидрохлорирование с высвобождением в окружающую среду большого количества хлороводорода, тогда как при более высоких температурах в летучих продуктах горения ПВХ обнаруживают значительное количество бензола и других ароматических углеводородов. Присутствие кислорода ускоряет процесс термической деструкции ПВХ. В ходе свободнорадикальных реакций [16] при термическом разложении ПВХ происходит интенсивное взаимодействие хлора и углеводородов, образующихся при разложении полимеров, что при наличии кислорода приводит к образованию высокотоксичных продуктов, в частности дихлорангидрида угольной кислоты [11]. Другим примером служит горение пенополистирола самозатухающего (ППС-С). При горении ППС не образуется галогенорганических соединений, а источниками образования токсичных компонентов служат добавляемые в него хлор- и фторсодержащие антипирены [3]. В эксперименте показано, что при горении ППС-С образуются хлористый водород, хлорметан, хлорэтан, фосген и др. Установлено, что при сгорании 30 г ППС-С (при температуре 300 °С) на воздухе образуется около 291,6 мг/м^3 фосгена [8]. LCt_{50} (полулетальная концентрация) фосгена при экспозиции 1 мин составляет 3,2 г/м^3 [5]. Простой расчет показывает, что при сгорании 3,27 кг ППС-С в помещении объемом 20 м^3 образуется 32 г фосгена, что соответствует его среднелетальной концентрации при экспозиции 2 мин.

Еще одним источником образования такого высокотоксичного вещества, как фосген, является горение органопластика. При термическом разложении органопластика в интервале температур 295–450 °С происходит выделение фосгена с превышением его ПДК в воздухе в 3 раза. При увеличении температуры горения до 800 °С выход фосгена снижается, что может быть связано с его термическим разложением [4].

Помимо хлорсодержащих полимеров широкое применение в деятельности человека находят фторсодержащие материалы. Применение фторированных полимеров обусловлено их более высокой термостабильностью по сравнению с соот-

ветствующими им углеводородными аналогами. Примером фторсодержащих полимеров служит политетрафторэтилен (тефлон). При температуре горения, превышающей 380 °С, тефлон разрушается до высокотоксичного перфторизобутилена и фтористого водорода [35].

При термической деструкции полистирола при температуре менее 500 °С образуется в основном мономер – стирол. При увеличении температуры (более 800 °С) происходит разложение продуктов деструкции на более мелкие молекулы (бензол, ацетилен, этилен, толуол, этилбензол, СО и др.) [14]. Напротив, при горении полиэтилена образуется лишь 1 % мономера, так как процесс его распада носит хаотический характер. Установлено, что при низких температурах термической деструкции полиэтилена образуются тяжелые продукты с эмпирической формулой, близкой к $(CH_2)n$, при более высоких температурах образуется значительная доля газообразных продуктов (формальдегид, ацетальдегид, оксид углерода и др.) [21].

Следует учитывать, что токсичные компоненты дымов пожаров формируют сложные, иногда и антагонистические, эффекты при воздействии на организм [10]. Бесспорно, токсическое воздействие продуктов горения сопряжено с комплексным эффектом динамично изменяющейся в зависимости от концентрации кислорода смеси токсикантов, ингаляционная аппликация которых определяет самостоятельную значимость исхода поражения на протяжении весьма ограниченного промежутка времени. С учетом быстрого окисления цианидов и угарного газа, а также вероятности создания эффективных токсических концентраций этих веществ только в закрытых помещениях удушающие агенты остаются сравнительно более устойчивыми высокотоксичными веществами, способными определить клинические проявления поражения. Однако отравление ими в незамкнутых пространствах возможно при достижении достаточно большой концентрации, а соответственно, их достаточно интенсивной продукции при термолизе материалов. В силу этого для полного анализа механизмов поражения принципиально важно понимание хроноконцентрационных зависимостей действия токсикантов [12].

Фосген относят к классическим хроноконцентрационным ядам. В эксперименте показано, что $LCt_{50/24\ ч}$ составляет 226 ppm×мин, а $LCt_{50/48\ ч}$ – 215 ppm×мин, т.е. при атмосфере с концентрацией фосгена 8 ppm смертельный исход с 50 % вероятностью будет прослежен в течение 24 ч после воздействия в течение 28,2 мин, 48 ч – в течение 26,9 мин, т.е. абсолютно смертельная доза при такой концентрации будет достигнута через 34 мин [26]. Таким образом, у пострадавших, которые подверглись воздействию газообразных продуктов горения подобных материалов, спустя 4–5 ч [5] после нормализации состояния могут развиться клинические проявления интоксикации, проявляющиеся в виде токсического отека легких.

Пульмонотоксиканты, попадая в организм ингаляционным путем, приводят к поражению всех отделов дыхательных путей, его локализация и интенсивность определяются температурой ингалируемой смеси и степенью водорастворимости газа [18]. Гидрофильные газы хорошо растворяются в жидких средах слизистых оболочек верхних дыхательных путей, что приводит к их раздражению и ожогу, некрозу эпителия и обтурации бронхиол [32].

Хлороводород, попадая в дыхательные пути, взаимодействует с водой слизистых оболочек и превращается в соляную и хлорноватистую кислоты, что приводит к резкому изменению pH среды и денатурации макромолекул [32]. Хлорноватистая кислота образует в цитозоле клеток хлорамины, имеющие достаточно высокую биологическую активность, может взаимодействовать с ненасыщенными связями фрагментов жирных кислот фосфолипидов и, образуя гипогалоиды, блокировать сульфгидрильные группы олигопептидов и белков, активировать процессы образования свободных радикалов. Данные патогенетические механизмы приводят к ожогу дыхательных путей и поражению альвеолярно-капиллярной мембраны [19]. При увеличении концентрации хлороводорода во вдыхаемом воздухе более 50 ppm развивается картина токсического отека легких [33]. Аналогичным механизмом действия обладает фтороводород. Его водный раствор, плавиковая (фтороводородная) кислота, оказывает выраженное прижигающее действие на слизистые оболочки дыхательных путей, что также может приводить к развитию токсического отека легких [35].

Липофильные газы проникают вглубь дыхательных путей, вплоть до альвеол, и воздействуют на альвеолярно-капиллярную мембрану, что приводит к развитию острого повреждения легких [18, 29].

Степень опасности пульмонотоксикантов определяют в зависимости от значения мгновенно-опасной концентрации вещества (immediately dangerous to life or health, IDLH). IDLH – это величина, которая показывает, при какой концентрации кратковременное воздействие вредного вещества на человека, не использующего средств защиты органов дыхания, может привести к смерти или к необратимому ухудшению здо-

ровья (сразу или с задержкой по времени) [17]. По значению IDLH наиболее токсичные пульмонотоксиканты можно расположить в следующей последовательности: фосген (2 ppm/8,1 мг/м^3), метилизоцианат (3 ppm/7,02 мг/м^3), хлор (10 ppm/ 29 мг/м^3), формальдегид (20 ppm/24,6 мг/м^3), диоксид азота (20 ppm/37,6 мг/м^3), фтороводород (30 ppm/24,6 мг/м^3), хлороводород (50 ppm/ 74,5 мг/м^3), диоксид серы (100 ppm/262 мг/м^3), аммиак (300 ppm/210 мг/м^3).

В таблице систематизированы данные Национального института охраны труда США (National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH) о концентрациях пульмонотоксикантов, вызывающих различные формы токсического процесса [28]. Концентрации пульмонотоксикантов, провоцирующих раздражение слизистых оболочек глаз в виде конъюнктивита, нарушение носового дыхания в виде отека слизистых оболочек верхних дыхательных путей, были определены в экспериментах на добровольцах. Указанная в таблице пороговая концентрация (threshold limit value, TLV) – это максимальная концентрация вещества в воздухе, которая не оказывает побочных эффектов на здоровье при повторном ежедневном воздействии. Концентрации пульмонотоксикантов, приводящие к развитию токсического отека легких, минимальные концентрации, вызывающие летальный исход (LC_{LO}), а также значения LCt_{50} для человека рассчитаны в результате обследования пострадавших, подвергшихся интоксикации данными веществами, и экстраполяции экспериментальных данных, полученных на животных (таблица).

Таблица

Проявления интоксикации веществами пульмонотоксического действия, возникающие в зависимости от концентрации и экспозиции токсиканта

Характеристика	Пульмонотоксикант								
	Фосген	Метилизоцианат	Хлор	Формальдегид	Диоксид азота	Фтороводород	Хлороводород	Диоксид серы	Аммиак
Коэффициент конвертации (ppm – мг/м^3)	4,05	2,34	2,9	1,23	1,88	0,82	1,49	2,62	0,7
IDLH, ppm	2	3	10	20	20	30	50	100	300
Пороговая концентрация (TLV), ppm	0,1	0,02	1	0,3	3	3	5	2	25
Минимальный запах, ppm	0,12	–	0,314	–	0,11	0,1	–	3	0,04
Выраженный запах, ppm	5,7	2,1	3,5	1	10	0,5–3	10	5	53
Раздражение слизистых оболочек глаз, ppm	3	2*	1–10	0,2–6*	10–20	3,5	30	5	20–50
Умеренное раздражение слизистых оболочек носа, ppm	–	5–10*	5–10	80	10–20	30	35	12	30
Выраженное раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, ppm	4,8	10–20*	5–15	180	50–100	120*	50–100	150–160*	350–720*
Боль в грудной клетке при глубоком вдохе, ppm	10	>20	30–60	–	500–1200*	240*	–	–	300
Признаки токсического отека легких, ppm	50	40–60	1200–2400*	1000	2500*	–	>6000*	–	1700
LC_{LO}, ppm	250–510*	–	2550–2750*	–	–	–	1300#	330–500#	–
LCt_{50} (человек), ppm	500*	2200–2500*	1200–6000*	–	–	1500*	500–1300#	–	850–2100#
LCt_{50} (крыса), ppm	725–820*	1200–2700*	650–800#	330–1850#	70–320#	40–2500#	3600–8600#	330–500#	2150–6000&

Примечание. * – показатели при воздействие в течение 1 мин, # – показатели при воздействие в течение 30 мин, & – показатели при воздействие в течение 60 мин.

Из таблицы видно, что наиболее опасным пульмонотоксикантом (по значению IDLH) остается фосген, вследствие чего именно его образование следует учитывать при анализе токсичности продуктов горения синтетических полимеров. Известно, что дихлорангидрид угольной кислоты обладает запахом прелого сена [5], причем отчетливое ощущение этого запаха свидетельствует о воздействии фосгена в смертельных концентрациях (более 5 ppm). Нахождение такого пострадавшего без средств индивидуальной защиты органов дыхания в течение 10–15 мин в атмосфере, содержащей дихлорангидрид угольной кислоты в вышеуказанных концентрациях, может привести к развитию токсического отека легких и летального исхода [25].

Токсический отек легких остается наиболее грозным проявлением интоксикации пульмонотоксикантами. Современные методы лечения данного патологического состояния требуют своевременного проведения искусственной вентиляции легких, часто с поддержкой давлением и гипероксигенацией, при необходимости с интубацией дыхательных путей. Фармакологически обеспечивают адекватную проницаемость аэрогематического барьера с параллельным уменьшением давления в малом кругу кровообращения посредством инотропной поддержки миокарда, введения нитратов и мочегонных средств, ингибиторов фосфодиэстеразы и антагонистов эндотелина [34]. Следует отметить, что в латентном периоде допустимо применение ингаляционных средств для профилактики нарушения проницаемости аэрогематического барьера и введение сурфактанта, тогда как при появлении альвеолярного выпота эти мероприятия не эффективны. Экспериментально при отравлении фосгеном подтверждена низкая эффективность кортикостероидов [22, 23], по-видимому, вследствие фармакодинамически более медленной реализации их эффектов на мишени воздействия фосгена. Признано, что терапевтическое воздействие при отравлении фосгеном имеет границы эффективности на уровне $LCt_{50–70}$ [20], что с учетом проведенного анализа данных о рисках воздействия определяет необходимость совершенствования средств медицинской защиты.

Современный мир немыслим без широкомасштабного применения полимерных материалов. С учетом высокой частоты чрезвычайных ситуаций, сопровождающихся пожарами, сохраняется риск воздействия продуктов пиролиза полимерных материалов на пострадавших. Изучение спектра образующихся веществ, особенностей их токсикокинетики и токсикодинамики, клиники интоксикации, создание экспериментальных моделей интоксикации на лабораторных животных являются необходимым условием для поиска эффективных средств терапии отравлений веществами пульмонотокического действия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аренс А.Т.* Фармакология отравляющих веществ удушающего действия // Центр. науч. вестн. 2017. 2. (22). 5–7.

2. *Баринов В.А., Алексанин С.С., Радионов И.А., Шантырь И.И. и др.* Ацизол в комплексе мер защиты от токсичных продуктов горения и лечения пострадавших // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2011. (1). 14–19.

3. *Баталин Б.С., Карманов В.В., Кетов А.А.* Пожарная опасность пенополистирола самозатухающего // Строит. материалы. 2012. (8). 69–71.

4. *Батракова Г.М., Коротаев В.Н.* Исследование процесса термического разложения материалов конструкционного назначения с целью определения параметров экологического контроля при их ликвидации // Ползунов. вестн. 2007. (4). 112–117.

5. *Башарин В.А.*, *Чепур С.В., Маркизова Н.Ф.* Военная токсикология. СПб., 2016. 140 с.

6. *Березовский А.И., Маладыка И.Г., Попов Ю.В., Саенко Н.В.* Сравнительный анализ состава продуктов горения и их токсичности эпоксидных и эпоксиуретановых полимерных вибропоглощающих огнезащитных составов // Пожежна безпека. 2012. (20). 27–31.

7. *Бобков С.А.*, *Бабурин А.В., Комраков П.В.* Физико-химические основы развития и тушения пожаров. М.: Академия ГПС МЧС России, 2014. 210 с.

8. *Жуков Д.Д., Красновских М.П.* Термическое разложение пенополистирола самозатухающего // Соврем. наукоемк. технологии. 2014. (4). 101–107.

9. *Иличкин В.С.* Токсичность продуктов горения полимерных материалов. Принципы и методы определения. СПб.: Химия, 1993. 136 с.

10. Опасные факторы пожаров ОПФ. Токсичность продуктов горения. URL: www.fireevacuation.ru/ofp-descr.php (дата обращения: 14.04.2018).

11. *Солдатенко Н.А.*, *Карманов В.В., Вайсман Я.И., Самутин Н.М.* Обеспечение безопасности при термической утилизации медицинских отходов, содержащих поливинилхлорид // Гигиена и санитария. 2013. (1). 42–46.

12. *Стеценко А.В.* Оценка обстановки в чрезвычайных ситуациях при авариях на железнодорожном транспорте подвижного состава, транспортирующего фосген. Деп. ВИНИТИ № 1057-В2002 от 07.06.2002. 18 с.

13. *Тюнин М.А., Гоголевский А.С., Чепур С.В., Юдин М.А., Пугач В.А., Селиванов Д.В.* Современные подходы к ранней диагностике острого респираторного дистресс-синдрома взрослых различной этиологии // 3-й Азиатско-Тихоокеанский конгресс

по военной медицине: мат., СПб., 8–12 августа 2016 г. СПб., 2016. 160–161.

14. ТУ 2214-126-05766801-2003. Полистирол. Технические условия. Нижнекамск, 2003. 38 с.

15. Федеральный закон от 22.07.2008 № 123-ФЗ «Технический регламент о требованиях пожарной безопасности».

16. *Щеглов П.П.* Теория горения и взрыва (часть 1): конспект лекций. М.: МИИТ, 2008. 83 с.

17. *Bollinger N.* Respirator selection logic. Cincinnati: NIOSH, 2004. 32 p.

18. *Chen T.-M.B., Malli H., Maslove D.M., Wang H., Kuschner W.G.* Toxic inhalation exposure // J. Int. Care. Med. 2013. 28. (6). 323–333.

19. *De Lange D.W., Meulenbelt J.* Do corticosteroids have a role in preventing or reducing acute toxic lung injury caused by inhalation of chemical agents // Clin. Toxicol. 2011. 49. 61–71.

20. *Holmes W.W., Keyser B.M., Paradiso D.S.* Conceptual approaches for treatment of phosgene inhalation induced lung injury // Toxicol. Lett. 2016. 244. 8–20.

21. *Kitahara Y., Takahashi S., Fujii T.* Thermal analysis of polyethylene glycol: Evolved gas analysis with ion attachment mass spectrometry // Chemoshere. 2012. 88. (5). 663–669.

22. *Liu F.*, *Pauluhn J., Trűbel H., Wang C.* Single high-dose dexamethasone and sodium salicylate failed to attenuate phosgene-induced acute lung injury in rats // Toxicology. 2014. 315. 17–23.

23. *Luo S., Pauluhn J., Trűbel H., Wang C.* Corticosteroids found ineffective for phosgene-induced acute lung injury in rats // Toxicol. Lett. 2014. 229. (1). 85–92.

24. *Ohta M., Oshima S., Osawa N., Iwasa T., Nakamura T.* Formation of PCDDs and PCDFs during the combustion of polyvinylidene chloride and other polymers in the presence of HCl // Chemosphere. 2004. 54. 1521–1531.

25. *Pauluhn J., Carson A., Costa D.L., Gordon T., Kodavanti U., Last J.A., Matthay M.A., Pinkerton K.E., Sciuto A.M.* Workshop summary: phosgene-induced pulmonary toxicity revisited: appraisal of early and late markers of pulmonary injury from animal models with emphases on human significance // Inhal. Toxicol. 2007. 19. 789–810.

26. *Plahovinsak J.L., Perry M.R., Knostman K.A., Segal R., Babin M.C.* Characterization of a nose-only inhaled phosgene acute lung injury mouse model // Inhal. Toxicol. 2015. 27. (14). 832–840.

27. *Rafaelfont I., Conesa J.* Chlorinated and nonchlorinated compounds from the pyrolysis and combustion of polychloroprene // Environ. Sci. Technol. 2010. 44. 4169–4175.

28. Substances, elements, chemical agents. The National Institute for Occupational Safety and Health. URL: httsp://cdc.gov/niosh/ (дата обращения: 15.05.2017).

29. *Tanizaki S.* Assessing inhalation injury in the emergency room // Open Access Emerg. Med. 2015. 7. 31–37.

30. *Wang W., Chang J., Cai L., Shi S.Q.* Quality improvement of pyrolysis oil from waste rubber by adding sawdust // Waste Manag. 2014. 34. (12). 2603–2610.

31. *Wang P., Ye X.L., Liu R., Chen H., Liang X., Li W.I., Qin X., Bai Hu., Zhang Y., Wang X., Hai C.* Mechanism of acute lung injury due to phosgene exposition and its protection by cafeic acid phenethyl ester in the rat // Exp. Toxicol. Pathol. 2013. 65. (3). 311–318.

32. *White C.V., Martin J.G.* Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity an experience in animal models // Proc. Am. Thorac. Soc. 2010. 7. (4). 257–263.

33. *Winder C.* The toxicology of chlorine // Environ. Res. 2001. 85. (2). 105–114.

34. *Wealey W.H., Keyser B.M., Paradiso D.C., Ray R., Anders D.K. et al*. Conceptual approaches for treatment of phosgene inhalation induced lung injury // Toxicol. Lett. 2016. 244. 8–20.

35. *Zhang Y.L., Fan L., Xi R., Mao Z., Shi D., Ding D., Zhang Z.X.* Lethal concentration of perfluoroisobutylene induced acute lung injury in mice mediated via cytokins storm, oxidative stress and apoptosis // Inhal. Toxicol. 2017. 29. (6). 255–265.

PULMONOTOXICYTY OF SYNTHETIC POLYMERS COMBUSTION PRODUCTS

Dmitriy Vyacheslavovich TRISHKIN[1], Sergey Viktorovich CHEPUR[2], Pavel Gennad`evich TOLKACH[3], Vadim Aleksandrovich BASHARIN[3], Oleg Vladimirovich CHUBAR[2], Aleksandr Sergeevich GOGOLEVSKIY[2], Mikhail Aleksandrovich TYUNIN[2], Evgeniy Gennad`evich KRUCHININ[2], Roman Olegovich VASILEV[2], Evgeniy Aleksandrovich TARASOV[2]

[1] *Main Military Medical Department of Minoborony of Russia*
119160, Moscow, Znamenka str., 14

[2] *State Research Test Institute of Military Medicine of Minoborony of Russia*
195043, Saint Petersburg, Lesoparkovaya str., 4

[3] *Kirov Military Medical Academy of Minoborony of Russia*
194044, St. Petersburg, Academician Lebedev str., 6

Pulmonotoxicants are the substances causing structural and functional disorders of respiratory system. The main sources of pulmonotoxicants in the environment are thermal decomposition of synthetic polymeric materials in fires. The possibility of formation of pulmonotoxicants during the combustion of synthetic polymers of different composition with regard to the conditions of combustion (temperature, time, sufficient oxygen) was analyzed. The risk of lung damage has been considered taking into account the duration of exposure to the toxicant. In addition to general toxic carbon monoxide and cyanide, the products of thermal destruction of halogen-containing and nitrogen-containing substances pose a great danger in case of fire due to their high pulmonotoxicity. The lung damage risk is considered with account for toxicants exposure duration. The pulmonotoxicants classification has been proposed according to their hazard in relation to their concentration in the air. Main mechanisms of effect of pulmonotoxicants formed during the pyrolysis of various polymeric synthetic materials have been proposed. The description of clinical manifestations as the result of intoxication with these materials under various toxodoses effect has been shown. The hazardous risk spectrum has changed depending on the toxic exposure duration that determines the variance of treatment approaches: from possible etiotropic treatment to pathogenetic therapy of toxic pulmonary edema.

Key words: pulmonological, combustion, phosgene, chlorine, toxically pulmonary edema.

Trishkin D.V. *– candidate of medical sciences, head of main military medical department*
Chepur S.V. *– doctor of medical sciences, director, e-mail: gniiivm_2@mil.ru*
Tolkach P.G. *– candidate of medical sciences, lecturer of the department of military toxicology and medical protection*
Basharin V.A. *– doctor of medical sciences, head of department of military toxicology and medical protection*
Chubar O.V. *– doctor of medical sciences, vice*
Gogolevskiy A.S. *– doctor of medical sciences, head of the center*
Tyunin M.A. *– candidate of medical sciences, head of department*
Kruchinin E.G. *– deputy head of the department*
Vasilev R.O. *– candidate of biological sciences, senior researcher*
Tarasov E.A. *– junior researcher*