

Экспериментальная модель интоксикации лабораторных животных продуктами пиролиза полиакрилонитрила

П.Г. Толкач¹, В.А. Башарин¹, С.В. Чепур², Т.В. Горбачёва¹, М.А. Чайкина¹

¹ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Минобороны России
194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

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

Резюме

Цель исследования – разработать экспериментальную модель интоксикации лабораторных животных продуктами пиролиза полиакрилонитрила. **Материал и методы.** Исследование выполняли на крысах. Проводили пиролиз полиакрилонитрильных волокон при температуре 270–350 °С. Животных подвергали статической ингаляционной интоксикации продуктами пиролиза в течение 15 мин. Определяли показатели витальных функций до интоксикации и через 5 мин после нее. Оценивали индекс оксигенации артериальной крови и параметры кислотно-основного состояния через 10 мин после воздействия. Содержание цианидов в образцах головного мозга и миокарда, полученных через 15 мин после интоксикации, определяли методом газовой хроматографии. **Результаты и их обсуждение.** Установлено, что масса навески материала (содержащего 85 % полиакрилонитрила), продукты пиролиза которого приводят к гибели 50 % лабораторных животных в течение 24 ч после воздействия, составляет 0,81±0,15 г. При воздействии продуктов пиролиза, полученных в заданных условиях, у крыс выявляли признаки отравления веществами общедовитого действия. Отмечали выраженную брадикардию и брадипноэ ($p < 0,05$), значимое снижение ректальной температуры. По параметрам оксигенации животные не отличались ($p > 0,05$) от крыс контрольной группы. В крови выявляли признаки декомпенсированного метаболического ацидоза. В биопробах головного мозга и сердечной мышцы обнаруживали пик цианидов с временем удержания 3,78 мин. Разработана экспериментальная модель, в которой ингаляционное воздействие продуктов пиролиза полиакрилонитрильных волокон приводило к тяжелой степени интоксикации лабораторных животных. Модель может быть использована для поиска средств этиотропной и патогенетической терапии отравления продуктами горения азотсодержащих полимерных материалов.

Ключевые слова: продукты горения, полиакрилонитрил, цианистый водород, экспериментальная модель, интоксикация, витальные функции.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки: Толкач П.Г., e-mail: pgtolkach@gmail.com

Для цитирования: Толкач П.Г., Башарин В.А., Чепур С.В., Горбачёва Т.В., Чайкина М.А. Экспериментальная модель интоксикации лабораторных животных продуктами пиролиза полиакрилонитрила. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2020; 40 (2): 24–30. doi: 10.15372/SSMJ20200203

The experimental model of laboratory animals' intoxication by polyacrylonitrile pyrolysis products

P.G. Tolkach¹, V.A. Basharin¹, S.V. Chepur², T.V. Gorbacheva¹, M.A. Chaykina¹

¹ Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov of Ministry of Defense of Russia
194044, Saint-Petersburg, Academika Lebedeva str., 6

² State Research Institute of Military Medicine of Ministry of Defense of Russia
195043, Saint-Petersburg, Lesoparkovaya str., 4

Abstract

Purpose of research – To develop an experimental model of intoxication of laboratory animals by polyacrylonitrile pyrolysis products. **Materials and methods.** The study was performed on the rats. Pyrolysis of polyacrylonitrile fibers was carried out at temperature of 270–350 °C. The laboratory animals were exposed to static inhalation intoxication by pyrolysis products for 15 min. Vital signs were determined in animals before and 5 minutes after intoxication. Arterial blood oxygenation index and acid-base state parameters were evaluated at 10 min after exposure. Qualitative detection of cyanides in brain and myocardial samples obtained 15 minutes after intoxication was carried out by gas chromatography. **Results and discussion.** It was found that the weight of the material (containing 85 % polyacrylonitrile), which pyrolysis products lead to the death of 50 % of laboratory animals within 24 hours after exposure, was 0.81 ± 0.15 g. The animals showed signs of poisoning by substances interrupting the processes of cell bioenergy when exposed to pyrolysis products obtained under specified conditions. The evident bradycardia and bradypnea ($p < 0,05$), and significant decrease in rectal temperature was marked. The exposed animals did not differ ($p > 0,05$) from the rats of the control group by the parameters of oxygenation. The signs of decompensated metabolic acidosis were detected in blood. The cyanide peak was detected by gas chromatography with a retention time of 3.78 min in brain and heart muscle biopsies. The experimental model, in which inhalation exposure of pyrolysis products of polyacrylonitrile fibers led to severe intoxication of laboratory animals, was developed. The model can be used to search for means of etiotropic and pathogenetic therapy of poisoning by combustion products of nitrogen-containing polymeric materials.

Key words: products of pyrolysis, polyacrylonitrile, hydrogen cyanide, the experimental model, intoxication, vital functions.

Conflict of interests. Authors declare lack of the possible conflicts of interests.

Correspondence author: Tolkach P.G., e-mail: pgtolkach@gmail.com

Citation: Tolkach P.G., Basharin V.A., Chepur S.V., Gorbacheva T.V., Chaykina M.A. The experimental model of laboratory animals' intoxication by polyacrylonitrile pyrolysis products. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal* = *Siberian Scientific Medical Journal*. 2020; 40 (2): 24–30. [In Russian]. doi: 10.15372/SSMJ20200203

Введение

Проблема утяжеления исходов поражения на пожарах вследствие действия химического фактора весьма актуальна в современном мире. Спектр веществ, образующихся при горении различных материалов, весьма разнообразен и зависит, в первую очередь, от исходного состава вещества, подвергнувшегося пиролизу [10]. Так, при горении всех углеродсодержащих материалов в атмосферу выделяется оксид и диоксид углерода [1], при горении хлорсодержащих полимеров (поливинилхлорид) – хлороводород, обладающий пульмонотоксическим действием [6, 7]. При горении азотсодержащих материалов, например полиакрилонитрила, образуется большое количество цианистого водорода (HCN) [14].

Полиакрилонитрил ($[-CH_2CH(CN)-]_n$) – линейный полимер акрилонитрила белого цвета. Практически весь синтезируемый полимер используют для получения синтетических волокон (нитрон, акрилан, кашмилон, экслан и др.), содержащих более 75 % по массе полиакрилонитрила [8]. Полиакрилонитриловые волокна нашли широкое применение в технике и быту: технические ткани типа «искусственной шерсти», рыболовные сети, транспортные ленты и др. [9]. При нагревании полиакрилонитрила на воздухе (в интервале температур 180–300 °C) происходят тер-

мохимические изменения полимера, сопровождающиеся поглощением O_2 и выделением CO , CO_2 , H_2O и NH_3 (при температурах около 220 °C), а также цианистого водорода (при температуре более 270 °C) [8]. Цианистый водород – сильно полярная молекула с молярной массой 27,03 г/моль, бесцветный газ, обладающий запахом горького миндаля. Токсичный эффект цианистого водорода при ингаляционном поступлении зависит от его концентрации во вдыхаемом воздухе и экспозиции [9]. Для человека $LC_{t_{50}}$ цианистого водорода при ингаляционном поступлении составляет 800–4000 ppm×мин [5]. Ингаляционное воздействие цианистого водорода на пострадавших в атмосфере пожара усугубляет дыхательную и гемическую гипоксию, обусловленную токсическим действием хлороводорода и оксида углерода [9].

Средства этиотропной терапии отравления цианидами, рекомендованные ВОЗ в рамках Международной программы химической безопасности, представлены амилнитритом, тиосульфатом натрия, 4-диметиламинофенолом, ЭДТА и гидроксикобаламином. Однако на сегодняшний день в Российской Федерации в качестве антидота доступен только натрия тиосульфат (Государственный реестр лекарственных средств (по состоянию на 6 августа 2019 г.)). Однако эффект данного вещества сопряжен с образованием роданидов и не влияет на результат уже состояв-

шегося до внутривенного введения антидота взаимодействия цианида с более специфическими мишенями [4].

Таким образом, приобретает актуальность поиск средств этиотропной терапии отравления продуктами горения, содержащими цианистый водород, для оценки эффективности которых необходимы экспериментальные модели патологического процесса.

Цель исследования – разработать экспериментальную модель интоксикации лабораторных животных продуктами пиролиза полиакрилонитрила.

Материал и методы

Исследование выполнили на лабораторных животных (крысах). При проведении экспериментов соблюдали требования нормативно-правовых актов о порядке экспериментальной работы с использованием животных, в том числе по гуманному отношению к ним. Для выполнения седации, анальгезии и выведения животных из эксперимента осуществляли внутривенное введение раствора зоветила (Verifarm, Франция).

Формировали две группы: контрольную и опытную. Регистрировали фоновые показатели и уровни их отклонений через 5 мин после интоксикации. В качестве материала для пиролиза использовали навеску полиакрилонитрильного волокна «искусственная шерсть», содержащего в своем составе 85 % полиакрилонитрила. Термическое разложение полимера осуществляли в камере для пиролиза при температуре 270–350 °С в течение 3 мин. Образовавшиеся продукты термодеструкции, содержащие цианистый водород (далее «продукты пиролиза»), путем естественной конвекции поступали в ингаляционную камеру объемом 100 л, в которую помещали животных опытной группы. Содержание цианистого водорода в ингаляционной камере определяли с помощью газоанализатора PortaSens II (АПИ, США), оксида углерода и кислорода – при помощи газоанализатора «ДАХ-М» («Аналит-Прибор», Россия). Экспозиция токсикантов составляла 15 мин, после чего животных извлекали из камеры, и они дышали атмосферным воздухом. Крысы контрольной группы дышали атмосферным воздухом в ингаляционной камере в течение 15 мин.

Наблюдение за животными осуществляли до интоксикации, непосредственно во время нее и в течение 15 мин после воздействия. Регистрировали изменения общего состояния, положение тела в пространстве, ректальную температуру, частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту

дыхательных движений (ЧДД). Содержание карбоксигемоглобина в крови определяли спектрофотометрическим методом непосредственно после окончания интоксикации. Через 10 мин после воздействия из брюшной аорты в месте бифуркации забирали артериальную кровь и определяли индекс оксигенации ($IO = PaO_2/FiO_2$), сатурацию ($satO_2$) и показатели кислотнo-основного состояния при помощи прибора «iSTAT» («I-STAT Corporation», США). Содержание циановодорода, показывающего наличие цианидов в образцах головного мозга и миокарда, полученных через 15 мин после интоксикации, определяли методом газовой хроматографии. Пробы анализировали на газовом хроматографе Agilent 7890 (Agilent Technologies, США) с пламенно-ионизационным детектором и с парофазным пробоотборником Agilent 7697A (Agilent Technologies). Хроматографическая колонка – HP-FFAP, длина 50 м, диаметр 0,320 мм, толщина пленки 0,50 мкм. Температурный режим парофазного пробоотборника: температура печи 70 °С. Режим хроматографирования: скорость газа-носителя 2,0 мл/мин. Температура колонки – начальная 65 °С (1 мин), подъем температуры со скоростью 20 °С/мин до 150 °С с выдержкой при конечной температуре 14,75 мин. При пробоподготовке проб для анализа к биологическим объектам добавляли раствор серной кислоты для создания условий перевода цианидов в газообразный циановодород. Пик циановодорода идентифицировали по времени удерживания – 3,78 мин [2].

К сравнению полученных данных, распределенных по закону, отличному от нормального, применяли непараметрические критерии: U-критерий Манна – Уитни для несвязанных выборок, критерий Уилкоксона для связанных выборок. Данные в тексте представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей – Me [Q_1 ; Q_3]. Вывод о статистической значимости различий между группами делали при $p < 0,05$.

Результаты

В предварительной серии экспериментов методом пробит-анализа по Д. Финни установлено, что масса навески материала (содержащего 85 % полиакрилонитрила), продукты пиролиза которого (в ингаляционной камере объемом 100 л) приводят к гибели 50 % лабораторных животных в течение 24 ч после воздействия, составляет $0,81 \pm 0,15$ г. В дальнейших экспериментах использовали навеску материала массой 0,8 г.

При увеличении температуры пиролиза более 270 °С в ингаляционную камеру начинал поступать белый дым. В результате анализа газовой

душной смеси в ней были обнаружены цианистый водород в концентрации 90–120 ppm, оксид углерода – 900–1000 ppm; содержание кислорода в ингаляционной камере при одновременном нахождении в ней 6 животных в течение 15 мин снижалось не более чем на 0,5 об. %. При воздействии продуктов пиролиза, полученных в заданных условиях, суточная летальность составила 33 ± 17 %. Гибель животных регистрировали непосредственно при их нахождении в ингаляционной камере и в течение 15 мин после окончания интоксикации. После поступления дыма в ингаляционную камеру признаков их раздражающего действия не отмечали. Через 4,5 [4,2; 5,1] мин прослеживали увеличение двигательной активности животных с последующей атаксией через 7,5 [7,1; 8,1] мин. Далее отмечали появление у крыс мышечных подергиваний, переходящих в клоникотонические судороги (на 8,4 [7,8; 9,3] мин). Содержание карбоксигемоглобина в крови животных непосредственно после воздействия составило 52,5 [49; 57] %.

В течение первых 10 мин после воздействия у крыс фиксировали выраженную брадикардию и брадипноэ по сравнению с фоновыми значениями ($p = 0,02$), снижение ректальной температуры

($p = 0,04$) (табл. 1). Значимых изменений ИО и satO_2 в опытной группе по сравнению с животными контрольной группы не отмечено. Отмечали значимое уменьшение pH в артериальной крови, которое сопровождалось снижением ($p = 0,04$) избытка оснований (BE_{ecf}) и концентрации стандартного бикарбоната (HCO_3^-), при этом парциальное давление CO_2 в артериальной крови не изменялось ($p > 0,05$) (табл. 2). Полученные данные свидетельствуют о развитии у лабораторных животных декомпенсированного метаболического ацидоза.

При проведении газохроматографического исследования биопроб головного мозга и сердечной мышцы крыс, полученных через 15 мин после окончания воздействия, обнаруживали пик циановодорода с временем удержания 3,78 мин (рисунок).

Обсуждение

Проблема отравления цианидами весьма актуальна в наши дни. Цианосодержащие соединения широко распространены в промышленности (синтез полиакрилонитрила, искусственного каучука, извлечение драгоценных металлов из руды

Таблица 1. Показатели витальных функций животных и параметров оксигенации до и после интоксикации продуктами пиролиза полиакрилонитрила

Table 1. Animals vital function and oxygenation parameters before and after intoxication with polyacrylonitrile pyrolysis products

Группа	Время регистрации	ЧСС, раз/мин	ЧДД, раз/мин	Ректальная температура, °С	ИО	satO ₂ , %
Контроль	5 мин после ингаляции (n = 6)	424,8 [425,0; 446,0]	105,3 [100,0; 116,0]	32,2 [31,8; 33,2]	455,0 [352,0; 528,0]	97,0 [94,0; 99,0]
Опыт	Фон (n = 9)	460,0 [450,0; 470,0]	116,0 [110,0; 118,0]	33,1 [31,8; 34,1]	–	–
	5 мин после ингаляции (n = 6)	251,0 [151,0; 357,0]*	35,0 [24,0; 47,5]*	31,1 [30,5; 31,6]*	394,5 [285,0; 504,0]	91,0 [84,0; 98,0]

Примечание. * – отличие от соответствующего фонового значения статистически значимо при $p < 0,05$.

Таблица 2. Изменение параметров кислотно-основного состояния животных после интоксикации продуктами пиролиза полиакрилонитрила

Table 2. Change of parameters of acid-base state of animals after intoxication with polyacrylonitrile pyrolysis products

Группа	pH	pCO ₂ , мм рт. ст.	BE _{ecf} , ммоль/л	HCO ₃ ⁻ , ммоль/л
Контроль (n = 6)	7,42 [7,38; 7,46]	42,8 [36,9; 52,4]	3,6 [1,0; 6],0	27,8 [24,8; 31,1]
Опыт (n = 6)	7,26 [7,17; 7,31]*	32,7 [30,0; 38,5]	-12,0 [-17,0; -7,0]*	14,9 [11,1; 18,8]*

Примечание. * – отличие от величины соответствующего показателя группы контроля статистически значимо при $p < 0,05$.

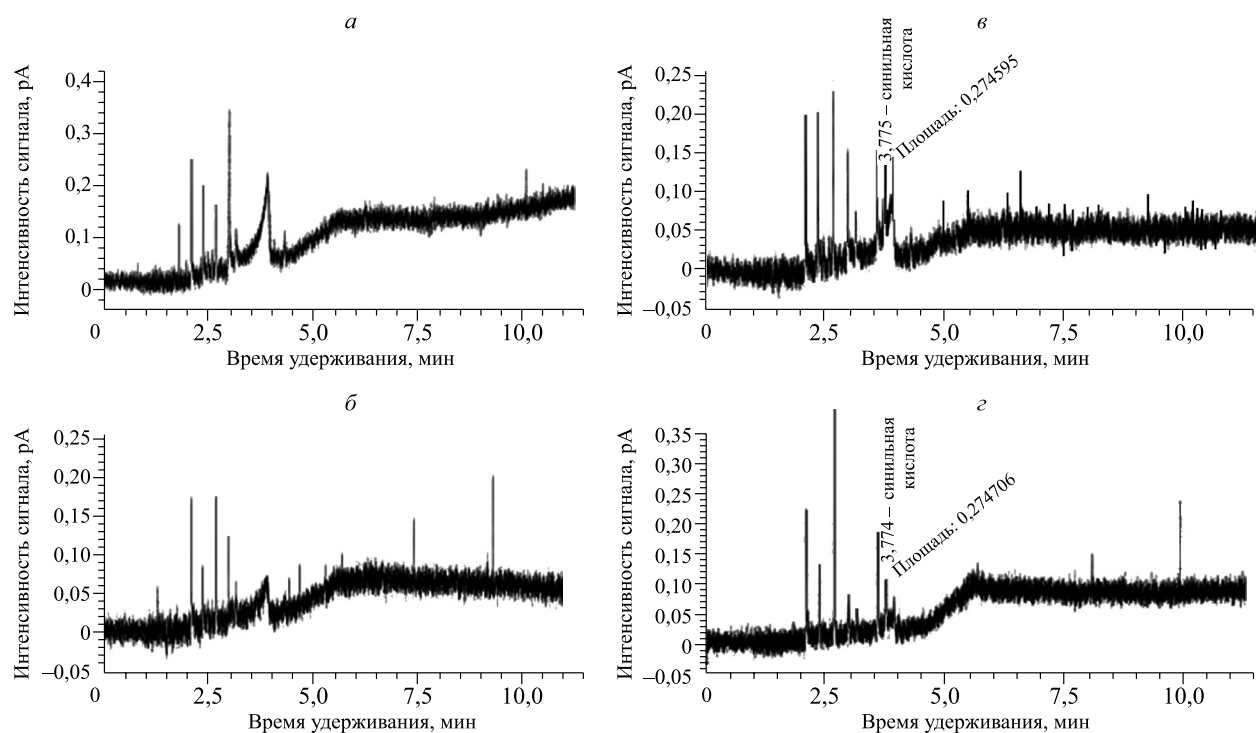


Рис. Хроматограмма проб головного мозга (а) и сердца (б) животных контрольной группы; головного мозга (в) и сердца (г) животных, подвергшихся интоксикации

Fig. Chromatogram of samples of the brain (а) and heart (б) of animals of the control group; brain (в) and heart (г) of animals were exposed

и пр.), этим обусловлен высокий риск возникновения случаев острых отравлений при аварийных ситуациях на соответствующих химически опасных объектах [3]. Однако в промышленных странах наиболее распространенная причина отравления цианидами – поражение продуктами горения азотсодержащих полимерных материалов, например полиакрилонитрила [12]. В экспериментах на приматах показано, что основным токсичный продукт горения полиакрилонитрила – цианистый водород [13]. Большинство из существующих антидотов цианидов не доступно к клиническому применению в Российской Федерации. Более того, многие из них (амилнитрит, ЭДТА, 4-диметиламинофенол) обладают выраженными побочными эффектами [4]. Воздействие цианистого водорода на пострадавших в условиях пожара сочетается с действием других химических продуктов горения (оксид углерода, хлороводород и др.), что приводит к суммированию токсического эффекта [11].

В настоящем исследовании показано, что при термической деструкции полиакрилонитрильных волокон (содержащих 85 % полиакрилонитрила) образуются цианистый водород и оксид углерода. При проведении статической ингаляционной интоксикации продуктами пиролиза у лаборатор-

ных животных регистрировали признаки отравления веществами общедовитого действия.

Цианистый водород легко проникает через аэрогематический барьер. Так как HCN хорошо растворим в воде, то после попадания в системный кровоток он превращается в синильную кислоту. HCN – слабая кислота, что способствует ее быстрой диссоциации в крови до протона и циан-иона [3]. Наряду с нарушением функционирования дыхательной цепи и накоплением неметаболизируемых продуктов компенсаторно активирующегося гликолиза этот фактор способствует значимому снижению pH, что прослежено в проведенном исследовании (табл. 2), и развитию метаболического ацидоза. Попадая в ткани, циан-ион связывается с трехвалентным железом цитохромоксидазы, что приводит к нарушению окислительного фосфорилирования и проявлению энергодифицита [13] и, в итоге, к нарушению витальных функций, что сопровождалось формированием брадикардии и снижением ректальной температуры (см. табл. 1). Наблюдаемое развитие брадикардии и тахипноэ в начальный период интоксикации может быть сопряжено с влиянием цианидов на рецепторы каротидного синуса, угнетение дыхания при значимом брадикардии – свидетельствовать о глубоком поражении ЦНС,

более восприимчивой к токсическому действию цианидов или об изменениях терминальной фазы с угнетением обеих витальных функций. Данный патологический каскад событий, вероятно, обуславливает летальные исходы у животных, в том числе непосредственно во время ингаляционной аппликации продуктов пиролиза акрилонитрила.

Содержание в крови животных карбоксигемоглобина соответствует средней степени тяжести интоксикации СО. Вместе с тем клинические проявления интоксикации и высокая летальность свидетельствуют о взаимном отягощении сочетанного гипоксического действия оксида углерода и цианистого водорода в составе продуктов пиролиза. Важно отметить, что сатурация кислорода и ИО у крыс опытной и контрольной групп не различались, что свидетельствует об отсутствии нарушения функции аэрогематического барьера. Патологические изменения были обусловлены, в первую очередь, нарушением кислородтранспортной функции крови вследствие образования карбоксигемоглобина и нарушением функций дыхательной цепи в тканях вследствие ингибирования циан-ионом цитохромоксидазы.

Таким образом, в результате проведенного исследования разработана экспериментальная модель, в которой ингаляционное воздействие продуктов пиролиза полиакрилонитрильных волокон, содержащих цианистый водород и оксид углерода, приводило к тяжелой степени интоксикации лабораторных животных. Данная модель может быть использована для поиска средств этиотропной и патогенетической терапии отравления продуктами горения азотсодержащих полимерных материалов.

Список литературы / References

1. Баринов В.А., Алексанин С.С., Радионов И.А., Шантырь И.И. Ацизол в комплексе мер защиты от токсичных продуктов горения и лечения пострадавших. *Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопас. в чрезв. ситуациях*. 2011; (1): 14–19.
2. Barinov V.A., Aleksanin S.S., Radionov I.A., Shantyr I.I. Acizol in complex of measures of protection against toxic products of burning and treatment of victims. *Mediko-biologicheskkiye i sotsial'no-psikhologicheskkiye problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh = Medical-Biological and Social-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2011; (1): 14–19. [In Russian].
3. Бушуев Е.С., Башарин В.А., Горбачёва Т.В., Фокин М.Б. Летучие органические соединения: химико-токсикологический анализ. СПб.: Левша. Санкт-Петербург, 2018. 240 с.
4. Bushuev E.S., Basharin V.A., Gorbacheva T.V., Fokin M.B. Volatile organic compounds: chemical-toxicological analysis. Saint-Petersburg: Levsha. Sankt-Peterburg, 2018. 240 p [In Russian].
5. Гладких В.Д., Баландин Н.В., Вершинина Г.В. Токсикология цианидов: Клиника, диагностика, лечение. М.: Комментарий, 2019. 256 с.
6. Gladkih N.V., Balandin N.V., Vershinina G.V. The toxicology of the cyanide: Clinic, diagnosis, treatment. Moscow: Kommentariy, 2019. 256 p. [In Russian].
7. Гладких В.Д., Вершинина Г.В. Потенциальные направления совершенствования антидотной терапии отравлений цианидами. *Токсикол. вестн.* 2019; (3): 46–50. doi: 10.36946/0869-7922-2019-3-46-50
8. Gladkih N.V., Vershinina G.V. Potencial directions of the improvement of antidote therapy of cyanide poisoning. *Toksikologicheskij vestnik = Toxicological Review*. 2019; (3): 46–50. [In Russian]. doi: 10.36946/0869-7922-2019-3-46-50
9. Голиков С.Н., Локтионов С.И., Стройков Ю.Н. Руководство по токсикологии отравляющих веществ. М.: Медицина, 1972. 472 с.
10. Golikov S.N., Loktionov S.I., Stroykov Yu.N. The guidelines of toxicology of chemicals warfare agent. Moscow: Meditsina, 1972. 472 p. [In Russian].
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. Soldatenko N.A., Karmanov V.V., Vaisman Ya.I., Samutin N.M. Safety during thermal disposal of medical waste containing PVC. *Gigiyena i sanitariya = Hygiene and Sanitation*. 2013; (1): 42–46. [In Russian].
13. Толкач П.Г., Башарин В.А., Чепур С.В. Экспериментальная модель токсического отека легких при ингаляции продуктов пиролиза хлорированных парафинов. *Токсикол. вестн.* 2018; (6): 8–11. doi: 10.36946/0869-7922-2018-6-8-11
14. Tolkach P.G., Basharin V.A., Chepur S.V. Toxic pulmonary edema by inhalation of pyrolysis products of chlorinated paraffin-70 in rats. *Toksikologicheskij vestnik = Toxicological Review*. 2018; 6: 8–11 [In Russian]. doi: 10.36946/0869-7922-2018-6-8-11
15. Химическая энциклопедия: Т. 3. Ред. И.Л. Кнунянц. М.: Большая Российская энциклопедия, 1992. 1197–1198.
16. The chemistry enciclopedia: V. 3. Ed. I.L. KnuNyanc. M.: Bol'shaya Rossiyskaya entsiklopediya, 1992. 1197–1198. [In Russian].
17. Anseew K., Delvau N., Burillo-Putze G., de Laco F., Geldner G., Holmstrom P., Lambert Y., Sabbe M. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: An European expert consensus. *Eur. J. Emerg. Med.* 2012; 20 (1): 2–9. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328357170b
18. Aracil I., Font R., Conesa J.A. Chlorinated and nonchlorinated compounds from the pyrolysis and combustion of polychloroprene. *Environ. Sci. Technol.* 2010; 44: 4169–4175. doi: 10/1021/es100023a

11. Levin B.C., Rechani P.R., Guman J.L., Landron F., Clark H.M., Yoklavich M.F., Rodriguez J.R., Droz L., Mattos de Cabrera F., Kaye S. Analysis of carboxyhemoglobin and cyanide in blood from victim of the Dupont Plaza Hotel fire in Puerto Rico. *J. Forensic Sci.* 1990; 35 (1): 151–168.

12. Megarbane B., Delahaye A., Goldgran-Toledano D. Antidotal treatment of cyanide poisoning. *J. Clin. Med. Assoc.* 2003; 66: 193–203.

13. Purser D.A., Rimshaw P., Berrill K.R. Intoxication by cyanide in fires: A study in monkeys using polyacrylonitrile. *Arch. Environ. Health.* 1984; 39: 394–400.

14. Saeed O., Boyer N.L., Pamplin J.C., Driscoll I.R., DellaVolpe J., Cannon J., Cancio L.C. Inhalation injury and toxic industrial chemical exposure. *Mil. Med.* 2018; 183: 130–132. doi: 10.1093/milmed/usy073

Сведения об авторах:

Павел Геннадьевич Толкач, к.м.н., ORCID: 0000-0001-5013-2923, e-mail: pgtolkach@gmail.com

Вадим Александрович Башарин, д.м.н., проф.

Сергей Викторович Чепур, д.м.н., проф.

Татьяна Васильевна Горбачёва, к.х.н.

Мargarita Алексеевна Чайкина, SPIN-код 6853-7600

Information about the authors:

Pavel G. Tolkach, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0001-5013-2923, e-mail: pgtolkach@gmail.com

Vadim A. Basharin, doctor of medical sciences, professor

Sergey V. Chepur, doctor of medical sciences, professor

Tat`yana V. Gorbacheva, candidate of chemical sciences

Margarita A. Chaykina, SPIN-код 6853-7600

Поступила в редакцию 09.11.2019

После доработки 20.12.2019

Принята к публикации 21.02.2020

Received 09.11.2019

Revision received 20.12.2019

Accepted 21.02.2020