



INTERNET  
SCIENTIFIC  
PUBLICATIONS

Интернет-журнал медицины катастроф (The Internet Journal of Rescue and Disaster Medicine) 1998: т. 1 № 1

## **Токсикологические механизмы воздействия дыма при пожаре**

**Хейки Саволайнен (Heikki Savolainen), доктор медицины, профессор, директор Института гигиены труда**

**Николас Кирчнер (Nicolas Kirchner), доктор медицины, врач, проходящий последипломную клиническую подготовку в Институте гигиены труда**

**Ссылка:** H. Savolainen & N. Kirchner : Toxicological Mechanisms Of Fire Smoke . *The Internet Journal of Rescue and Disaster Medicine*. 1998 Volume 1 Number 1

---

**Ключевые слова:** спасение | медицина катастроф | авиамедицинский персонал | самолет | вертолет | реанимационная медицина | скорая помощь | персонал бригады скорой помощи | борт-медсестра | план действий в чрезвычайных ситуациях | медицина при стихийных и массовых бедствиях | помощь при стихийных и массовых бедствиях | операция по спасению | транспортировка больных по воздуху | медицинская помощь в чрезвычайных ситуациях | медицинская помощь при травмах

## **Аннотация**

Причиной большинства смертей или причинения ущерба здоровью людей при пожаре является вдыхание дыма, а не ожоги от воздействия пламени. Асфиксия представляет собой основной механизм интоксикации, которая развивается за счет лишения организма кислорода, и как следствие вдыхания угарного газа, а в некоторых случаях, - вдыхания синильной кислоты. Другим основным механизмом токсического воздействия является воздействие вдыхания сажи и других продуктов сгорания, раздражающих дыхательные пути. В данной работе мы рассматриваем механизмы воздействия вдыхания дыма, образующегося при сгорании некоторых материалов, присутствующих в современных зданиях, таких как минеральные волокна, жесткие полиуретаны, полистирол и целлюлозные волокна.

---

## **Введение**

В 1990 г. в США в жилых домах произошло примерно 467 000 пожаров (Orzel, 1993). В этих пожарах погибло 4 000 человек, а свыше 20 000 человек пострадали (Orzel, 1993). В двух третях случаев смертельный исход явился результатом вдыхания дыма. В то время как число погибших от ожогов в США сократилось на 34% по сравнению с показателями за 1979-1985 гг., количество смертей от вдыхания дыма почти не изменилось (Orzel, 1993).

Неизменность показателей токсичности дыма может быть связана с тем, что в качестве строительного материала, материала для изготовления мебели и обоевого материала используются синтетические полимеры. Одно из токсических веществ прямого действия – это синильная кислота (HCN), которая высвобождается из азотосодержащих полимеров, таких как полиуретан, сополимер акрилонитрила-бутадиена-стирола или сополимер стирола-акрилонитрила. Все они широко используются в качестве строительных

материалов, а также в качестве материалов для изготовления мебели. Вместе с CO, ион CN<sup>-</sup> также прямо «отвечает» за гибель людей на пожаре и в результате пожара (Vaud с соавторами, 1991).

Вдыхание сажи в форме аэрозольных дымовых частиц является второй клинической проблемой, которой необходимо решать при лечении пострадавших от пожара (Masanès с соавторами, 1995). По всей видимости, углеродистые частицы сажи осаждаются на поверхности альвеол и бронхов (Mitchelson, 1992), а для их удаления необходим фагоцитоз макрофагами легких (Moore с соавторами, 1993). Частицы углерода токсичны для макрофагов (Herlihy с соавторами, 1995). Скорее всего, это обусловлено содержанием в них тяжелых металлов (Mitchelson, 1992) за счет наличия полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) (Gerde с соавторами, 1991) либо напрямую перокислением через механизм образования свободных радикалов (Sagai с соавторами, 1993).

Третья основная проблема – это сильное сенсорное раздражение, вызываемое дымом. Основное вещество раздражающего действия - это акролеин (см. Таблицу 1), воздействие которого ведет к функциональным нарушениям (Malek с соавторами, 1987). Акролеин создает синергетический эффект токсичности углеродных частиц (Jakab, 1993) в дополнение к их прямому токсичному воздействию на легкие (Hales с соавторами, 1992).

Обобщенные показатели концентрации основных токсичных веществ, отмечаемые при пожарах в жилых домах, приведены в Таблице 1. Для защиты органов дыхания пожарных необходимым средством индивидуальной защиты является автономный дыхательный аппарат (Burgess и Crutchfield, 1995). Что касается факторов риска, приведших к пожарам с жертвами, то основными здесь оказываются неосторожное поведение самих жильцов и ненадлежащее состояние отопительного оборудования и обогревателей (Runyan с соавторами, 1992). Современные жилые дома, построенные после 1976 года, гораздо чаще оборудованы детекторами дыма, чем здания более ранней постройки, что способствует оперативному оповещению о пожаре (Runyan с соавторами, 1992),

т.е. может уменьшить риск токсического воздействия дыма от горящих полимерных материалов. Тем не менее, выбор строительных материалов является ключевым фактором пассивной безопасности жилых домов в случае пожара.

## **Воздействие дыма, образующегося при горении технических минеральных волокон**

Загрязнение воздуха минеральными волокнами происходит в случае пожара в здании, где такие волокна входят в состав строительных материалов (Hoskins и Brown, 1994). Стекловолокно и минеральная вата плавятся при температуре от 1000 до 1500°C, поэтому при пожарах с высокой температурой они начинают утрачивать свою волокнистую структуру. Во всех других случаях накопление в легких волокон происходит по тем же законам, что и при попадании таких волокон в воздух по иной причине.

В случае пожара минеральные волокна включаются в анализ дисперсных твердых частиц (Таблица 1), но с учетом того, что пока никаких результатов системных исследований содержания волокон в воздухе при пожарах в жилых домах не публиковалось. Возможность попадания минеральных волокон в органы дыхания остается после пожара в случае сноса или реконструкции сгоревшего здания.

Загрязняющее вещество	Концентрация, ppm (частей на млн.)		Концентрация, смертельно опасная для жизни и здоровья, ppm (частей на млн.)
	Средняя	Максимальная	
Акролеин	1,9	98	5
Бензол	4,7-56	250	3000
CO	246-1450	27000	1500
HC1	0,8-13	280	100
HCN	0,14-5,0	75	50
NO <sub>2</sub>	0,04-0,7	9,5	50
SO <sub>2</sub>	2,3	42	100
Дисперсные твердые частицы	232	15000	Нет данных

Таблица 1: Типичная концентрация продуктов сгорания при пожарах в жилых домах

\*Данные по твердым частицам приводятся в мг/м<sup>3</sup>. Данные приводятся по Burgess и Crutchfield (1995).

Поскольку минеральные волокна не горят, токсичность дымовых газов от горения технических изделий в основном обусловлена горением связующих элементов, покрытий и пароизоляции (Таблица 2). Таким образом, использование нескольких слоев волокнистых материалов не увеличивает, а, скорее, уменьшает, токсичность дыма при пожаре по результатам расчета такой токсичности для дозы или времени воздействия (Таблица 2). Как явствует из таблицы, такой строительный материал, как например, стекловата, в этом отношении может классифицироваться как один из самых безопасных (Levin и Purdom, 1983).

Материал	LC <sub>50</sub>	LT <sub>50</sub>	CO	HCN	Замечания
	(г)	(мин)	(%)	ppm (частей на млн.)	
ППС (EPS)	5,8	11	1,95	--	
ПУР (PUR)	7,5	17	1,20	130	Со вспениванием фторуглеродами, не обладающие огнестойкостью
Целлюлоза	11,9	21	4,0	--	Со вспенивающими волокнами для изоляции
Стекловолокно	35,7	25	Нет данных	--	4,4 см на изоляционных панелях со слоем бумаги и пароизоляцией

Таблица 2: Сравнительная токсичность дыма, образующегося при горении различных строительных материалов

Показатель LC<sub>50</sub> (т.е. «летальная концентрация-50») обозначает количество материала, которое вызывает концентрацию дыма, смертельную для 50% крыс в случае горения материала при 822°C. LT<sub>50</sub> (т.е. «летальное время-50») обозначает время до гибели крыс при вышеуказанных условиях. 1% = 10 000 частиц на млн., об./об.). ППС (или EPS) – сокращение, обозначающее пенополистирол, а ПУР

(или PUR) – сокращение, обозначающее жесткий полиуретан. Добавление огнестойкого вещества продлевает летальное время LT<sub>50</sub> для ППС и ПУР. Данные взяты из источников Alarie, 1985, и Levin с соавторами, 1987а.

## **Воздействие дыма, образующегося при сгорании жесткого полиуретана**

Термическое разложение жесткого полиуретана начинается уже при температуре 250°C (Rosenberg и Savolainen, 1986). Продукты такого разложения включают в себя мономер изоцианата (МДИ (или MDI), т.е. метилен-дифенил-изоцианат), и соответствующий амин (МДА (или MDA), т.е. метилен-дианилин), СО и HCN (Rosenberg и Savolainen, 1986; Orzel с соавторами, 1989). Содержание СО и цианида в продуктах горения зависит от температуры терморазложения (Zitting с соавторами, 1982). Совместное воздействие HCN и СО имеет скорее синергетический, а не кумулятивный эффект при оценке токсичности дыма в экспериментах на крысах (Esposito и Alarie, 1988; Prager с соавторами, 1994). В тех случаях, когда образцы полиуретана, использовавшиеся в экспериментах, защищались огнестойкими материалами, токсичность дыма немного уменьшалась, либо оставалась без изменений (Hilado с соавторами, 1976; Hilado и Huttlinger, 1980а).

Дым, образующийся при горении жесткого полиуретана, содержит большое количество аэрозольных частиц (Zitting с соавторами, 1982). Большинство из них представляют собой мельчайшие капли жидкости, содержащиеся остаточные полиолы (Orzel с соавторами, 1989) и, по всей видимости, короткие олигомерные цепи первоначальных полимеров (Skarping с соавторами, 1994). Воздействие продуктов пиролиза жестких полиуретанов на людей приводило к респираторному раздражению и повышению температуры (Littorin с соавторами, 1994), а также к обструктивным легочным заболеваниям (Voumard с соавторами,

1995). В экспериментах по воздействию дыма от горящих полиуретанов на мышей были отмечены значительные изменения в метаболизме поверхностно-активных веществ в легких подопытных животных (Oulton с соавторами, 1994).

Поскольку среди всех исследовавшихся строительных материалов только полиуретан выделял HCN (Таблица 2), существует вероятность того, что горение данного вещества, а также других азотосодержащих полимеров, приводит к повышению концентрации HCN в воздухе при пожарах (Таблица 1), а также – в некоторых случаях – к гибели людей на пожаре от смертельных доз цианида (Baud с соавторами, 1991). Также следует помнить, что почти во всех случаях жертвы пожара вдыхали CO, и в их легкие попало значительное количество сажи (Shusterman, 1993). Это обуславливает необходимость наличия специальных стратегий лечения и специализированных лечебных учреждений (Crapo и Nellis, 1980). В результате воздействия дыма, образующегося при пожаре, также может развиваться долговременная бронхиальная гиперреактивность (Kinsella с соавторами, 1991; Moisan, 1991).

## **Воздействие дыма, образующегося при сгорании полистирола**

Терморазложение полистирола вызывает выделение CO и аэрозолей в зависимости от температуры горения (Pfäffli с соавторами, 1978). Также выделяется свободный стирол и бензальдегид. Аэрозоль содержит олигомерные полистирольные цепи (Pfäffli с соавторами, 1978). Стирол по результатам экспериментов на животных признан веществом, обладающим умеренной нейротоксичностью (Savolainen и Pfäffli, 1977; Savolainen с соавторами, 1980). Газы, выделяющиеся при терморазложении полистирола, вызывают уменьшение содержания глутатиона в изолированных клетках печени, что подтверждается экспериментами *in vitro* (Zitting с соавторами, 1980). На основе вышеперечисленного можно сделать вывод о том, что важнейшей причиной

токсичности полистирольного дыма является наличие в нем аэрозольных частиц и СО.

При горении полистирола выделяется густой черный дым (King, 1975), который затрудняет видимость и может помешать спасательным работам. Воздействие на здоровье дымовых частиц, образующихся при горении полистирола, в деталях неизвестно, но при сравнительном исследовании оно было признано менее опасным, чем воздействие дыма, образующегося при сгорании дерева, пробки, кожи и резины (Hofmann и Oettel, 1968). Токсичность дыма от горящего полистирола, по-видимому, обусловлена сопутствующим воздействием СО (Larsen с соавторами, 1994). Авторы также поднимают вопрос об усилении воздействия СО при одновременном поражении СО<sub>2</sub>. Синергетический токсический эффект также наблюдался при проведении более ранних независимых исследований (Levin с соавторами, 1987b). Один из механизмов токсичности определялся как включающий в себя изменения кислородосвязывающей способности гемоглобина.

В заключении следует отметить, что токсичность дыма, образующегося при сгорании полистирола в условиях пожара, измеряется в основном по количеству выделяемого из материала СО. Токсичность полистирола в терминах летальности от воздействия дыма сравнивается с летальностью полиуретана (Таблица 2).

## **Воздействие дыма, образующегося при горении целлюлозных волокон**

Целлюлоза представляет собой полисахарид, поэтому содержание в ней кислорода выше, чем в полиуретане или полистироле. Термическое разложение целлюлозных полимеров начинается при 250°C (Nousiainen, 1983). Первоначальные продукты горения включают в себя различные продукты разложения глюкозы и фурана с последующим образованием акролеина и других веществ, раздражающих органы дыхания (Morikawa, 1976). Акролеин оказывает



сильное токсическое воздействие на легкие (Hales с соавторами, 1992; Jakob, 1993). Фураны также токсичны, а основное вещество, производное от фурана – фурфуроловый спирт – демонстрирует нейротоксичность в зависимости от дозы при эксперименте по вдыханию дыма, содержащего данное вещество (Savolainen и Pfäffli, 1983). Данные о воздействии производных фурана на токсичность, от которой пострадали реальные жертвы пожара, отсутствуют.

Аэрозольный дым, образовавшийся в результате горения целлюлозы, содержит свободные радикалы, обусловленные наличием кислорода (Lachocki с соавторами, 1988). В зависимости от их стабильности, они могут повышать токсичность частиц сажи, осаждающихся в легких. Это, в свою очередь, может запускать синергетический механизм токсичности взаимодействия акролеина и углеродных частиц (Jakob, 1993).

Огнестойкие добавки в целлюлозе замедляют выделение CO в дыме, причем этот эффект зависит от их содержания (Hilado и Nuttlinger, 1980b). Вопрос о том, способствуют ли эти добавки тушению тлеющей целлюлозы (Fielding с соавторами, 1975), остается открытым.

## **Выводы**

При сравнении различных материалов минеральные волокна продемонстрировали меньшую токсичность при пожаре, чем другие полимеры. Поскольку минеральные волокна не горят, токсичный дым при горении строительных материалов выделяется за счет сгорания связующих смол, пароизоляции и обшивки таких материалов. Что касается других сравнивавшихся материалов, то токсичность выделяемого ими при пожаре дыма в принципе сходна, несмотря на то, что механизмы выделения токсичных веществ и сам состав таких веществ различается довольно существенно.

## Библиография

Alarie, Y. (1985). The toxicity of smoke from polymeric materials during thermal decomposition (Токсичность дыма, выделяемого при термическом разложении полимерных материалов). *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 25: 325.

Arisz, P.W., Lomax, J.A., Boon, J.J. (1990). High-performance liquid chromatography/chemical ionization mass spectrometric analysis of pyrolysates of amylose and cellulose (Высокопроизводительная жидкостная хроматография/масс-спектрометрический анализ химической ионизации пиролизатов амилозы и целлюлозы). *Analyt Chem* 62: 1519.

Baud, F.J., Barriot, P., Toffis, V., Riou, B., Vicaut, E., Lecarpentier, Y., Bourdon, R., Astier, A., Bismuth, C. (1991). Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation (Повышенная концентрация цианида в организме пострадавших от вдыхании дыма). *New Engl J Med* 325: 1761.

Burgess, J.L., Crutchfield, C.D. (1995). Tucson fire fighter exposure to products of combustion: A risk assessment (Оценка риска для пожарных Тусона: воздействие продуктов горения). *Appl Occup Environ Hyg* 10: 37.

Срапо, R.O., Nellis, N. (1980). Management of smoke inhalation injuries (Лечение пострадавших от вдыхания дыма). Intermountain Thoracic Society, Salt Lake City, pp. 1-19.

Esposito, F.M., Alarie, Y. (1988). Inhalation toxicity of carbon monoxide and hydrogen cyanide gases released during the thermal decomposition of polymers (Токсичность при вдыхании монооксида углерода и циановодорода при термическом разложении полимерных материалов). *J Fire Sci* 6: 195.

Fielding, G.H., Woods, F.J., Johnson, J.E. (1975). Halon 1301: Mechanism of failure to extinguish deep-seated fires (Механизм отказа при тушении скрытых пожаров). *J Fire Flammabil* 6: 37.

Gerde, P., Iwedinsky, M.A., Bond, J.A. (1991). Particle-associated polycyclic aromatic hydrocarbons - A reappraisal of their possible role in pulmonary carcinogenesis (Полициклические ароматические углеводороды как источник частиц – пересмотр их возможной роли в онкогенезе в легких). *Toxicol Appl Pharmacol* 108: 1.

Hales, C.A., Musto, S.W., Janssens, S., Jung, W., Quinn, D.A., Mitten, M. (1992). Smoke aldehyde comports influences pulmonary edema (Наличие альдегидов в дыме как фактор, вызывающий отек легких). *J Appl Physiol* 72: 555.

Herlihy, J.P., Vermeulen, M.W., Joseph, P.M., Hales, C.A. (1995). Impaired alveolar macrophage function in smoke inhalation injury (Нарушение функции альвеолярных макрофагов у пациентов, пострадавших от вдыхания дыма). *J Cell Physiol* 163: 1.

Hilado, C.J., Saxton, G.L., Kourtides, D.A., Parker, J.A., Gilway, W.J. (1976). Relative toxicity of pyrolysis products of some cellular polymers (Относительная токсичность продуктов пиролиза некоторых пенополимеров). *J Combust Toxicol* 3: 259.

Hilado, C.J., Huttlinger, P.A. (1980a). Effect of fire retardants on toxicity of off-gases: A review of work done using the NASA-USF method (Воздействие огнестойких добавок на токсичность газов, образующихся при горении: обзор результатов экспериментов по методу NASA-USF) . *J Fire Retard Chem* 7: 206.

Hilado, C.J., Huttlinger, P.A. (1980b). Effect of fire retardants on carbon monoxide production (Воздействие огнестойких добавок на выделение угарного газа) *J Fire Retard Chem* 7: 183.

Hofmann, H.T., Oettel, H. (1968). The relative toxicity of the thermal decomposition products of plastics - Rigid polystyrene as an example (Сравнительная токсичность продуктов термического разложения пластиков на примере жесткого полистирола). *Kunststoff-Rundschau* 15: 261.

Hoskins, J.A., Brown, R.C. (1994). Contamination of the air with mineral fibers following the explosive destruction of buildings and fire (Загрязнение воздуха минеральными волокнами после сноса зданий с применением взрывов или после пожара). *Drug Metab Rev* 26: 663.

Jakab, G.J. (1993). The toxicological interactions resulting from inhalation of carbon black and acrolein on pulmonary antibacterial and antiviral defenses (Токсикологическое взаимодействие при вдыхании сажи и акролеина на механизмы противобактериальной и противовирусной защиты легких). *Toxicol Appl Pharmacol* 121: 167.

King, T.Y. (1975). Empirical relationships between optical density and mass density of smoke (Эмпирическое соотношение оптической плотности и массовой плотности дыма). *J Fire Flammabil* 6: 222.

Kinsella, J., Carter, R., Reid, W.H., Campbell, D., Clark, C.J. (1991). Increased airways reactivity after smoke inhalation (Повышение чувствительности дыхательных путей после вдыхания дыма). *Lancet* 337: 595.

Lachocki, T.M., Church, D.F., Pryor, W.A. (1988). Persistent free radicals in the smoke of common household materials: Biological and clinical implications (Стойкие свободные радикалы в дыме, образующемся при горении типовых домовостроительных материалов: биологические и клинические аспекты). *Environ Res* 45: 127.

Larsen, J.B., Nelson, G.L., Williams, B.K., Spencer, E.G., Spencer, L.M. (1994). Effects of metallic coatings on the combustion toxicity of engineering plastics (Воздействие металлических обшивок на токсичность строительных пластиков при их возгорании). *Fire Mat* 18: 121.

Levin, L., Purdom, P.W. (1983). A review of the health effects of energy conserving materials (Обзор воздействия на здоровье человека энергосберегающих материалов). *Am J Pbl Hlth* 73: 683.

Levin, B.C., Paabo, M., Gurman, J.L., Harris, S.E. (1987a). Effects of exposure to single or multiple combinations of the predominant toxic gases and low oxygen atmospheres produced in fires (Воздействие основных токсичных газов, возникающих при пожаре, и/или недостатка кислорода). *Fundam Appl Toxicol* 9: 236.

Levin, B.C., Paabo, M., Gurman, J.L., Harris, S.E., Braun, E. (1987b). Toxicological interactions between carbon monoxide and carbon dioxide (Токсикологическое взаимодействие угарного газа (монооксида углерода) и углекислого газа (диоксида углерода)). *Toxicology* 47: 135.

Littorin, M., Truedsson, L., Welinder, H., Skarping, G., Martensson, U., Sjöholm, A.G. (1994). Acute respiratory disorder, rhinoconjunctivitis and fever associated with pyrolysis of polyurethane derived from diphenylmethane diisocyanate (Острое расстройство дыхания, риноконъюнктивит и повышение температуры, связанные с пиролизом полиуретана, полученного из дифенилметан-диизоцианата). *Scand J Wk Envir Hlth* 20: 216.

Malek, D.E., Stock, M.F., Alarie, Y. (1987). Performance evaluation under intoxicating atmospheres (Оценка работоспособности в атмосферах, в которых присутствуют токсичные вещества). *Fundam Appl Toxicol* 8: 335.

Masanès, M.-J., Legendre, C., Lioret, N., Saizy, R., Lebeau, B. (1995). Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histological findings (Использование бронхоскопии и биопсии для ранней диагностики повреждений дыхательных путей. Результаты макроскопических и гистологических исследований). *Chest* 107: 1365.

Mitchelson, B.P. (1992). The electron energy-loss spectroscopic analyses of inhaled smoke particles (Электронная спектроскопия энергетических потерь при вдыхании дымовых частиц). *J Microsc* 166: 381.

Moisan, T.C. (1991). Prolonged asthma after smoke inhalation: A report of three cases and a review of previous reports (Продленная астма после вдыхания дыма: отчет по трем пациентам и оценка предшествующих отчетов). *J Occup Med* 33: 458.

Moore, H.K., Janigan, D.T., Hajela, R.P. (1993). Lung injury after experimental smoke inhalation: Particle-associated changes in the alveolar macrophages (Повреждение легких после эксперимента по вдыханию дыма: изменения альвеолярных макрофагов в результате воздействия твердых частиц). *Toxicol Path* 21: 521.

Morikawa, T. (1976). Acrolein, formaldehyde, and volatile fatty acids from smoldering combustion (Акролеин, формальдегид и летучие жирные кислоты, образующиеся при тлеющем сгорании). *J Combust Toxicol* 3: 135.

Nousiainen, P. (1983). The burning and fire retardation of textiles (Горючие и огнезащитные свойства текстильных материалов). *Kemia - Kemi* 10: 818.

Orzel, R.A., Woble, S.E., Ahmed, F., Brasted, H.S. (1989). Flexible polyurethane foam: A literature review of thermal decomposition products and toxicity (Эластичная пена из полиуретана: обзор литературы по продуктам термического разложения и их токсичности). *J Am Coll Toxicol* 8: 1139.

Orzel, R.A. (1993). Toxicological aspects of firesmoke (Токсикологические аспекты дыма при пожаре). *Occup Med St Art Rev* 8: 415.

Oulton, M.R., Janigan, D.T., MacDonald, J.M.R., Faulkner, G.T., Scott, J.E. (1994). Effects of smoke inhalation on alveolar surfactant subtypes in mice (Воздействие вдыхания дыма на подтипы альвеолярных сурфактанов у мышей) *Am J Pathol* 145: 941.

Pfäffli, P., Zitting, A., Vainio, H. (1978) Thermal degradation products of homopolymer polystyrene in air (Наличие в воздухе продуктов термического разложения гомополимерного полистирола). *Scand J Wk Envir Hlth* 4 (suppl 2): 22.

Prager, F.H., Kimmerle, G., Maretins, T., Mann, M., Pauluhn, J. (1994). Toxicity of the combustion and decomposition products of polyurethanes (Токсичность продуктов горения и разложения полиуретана). *Fire Mat* 18: 107.

Rosenberg, C., Savolainen, H. (1986). Mass fragmentographic determination of urinary amine metabolites in rats exposed to degradation products from heated rigid polyurethane (Определение методом масс-фрагментографии метаболитов аминов в моче крыс, которые вдыхали продукты разложения нагреванием жесткого полиуретана). *J Chromatogr* 358: 385.

Runyan, C.W., Bangdiwala, S.I., Linzer, M.A., Sacks, J.J., Butts, J. (1992). Risk factors for fatal residential fires (Факторы риска, обусловившие пожары в жилых домах, вызвавшие гибель людей). *New Engl J Med* 327: 859.

Sagai, M., Salto, H., Ichinose, T., Kodama, M., Mori, Y. (1993). Biological effects of diesel exhaust particles. 1. In vitro production of superoxide and in vivo toxicity in mouse (Биологическое воздействие частиц, содержащихся в выхлопном дыме дизельных двигателей. 1. Получение супероксида in vitro и токсичность in vivo у мышей). *Fr Rad Biol Med* 14: 37.

Savolainen, H. , Pfäffli, P. (1977). Effects of chronic styrene inhalation on rat brain protein metabolism (Воздействие постоянного вдыхания стирола на белковый обмен в мозгу крыс). *Acta Neuropath* 40: 237.

Savolainen, H., Helojoki, M., Tengen-Junnila, M. (1980). Behavioral and gill cell effects of inhalation exposure to styrene vapor with special reference to interactions of simultaneous peroral ethanol intake (Влияние на поведение и на состояние глиальных клеток вдыхания паров стирола с одновременным пероральным приемом этанола). *Acta Pharmacol Toxicol* 27: 162

Savolainen, H., Pfäffli, P. (1983). Neurotoxicity of furfuryl alcohol vapor in prolonged inhalation exposure (Нейротоксичность паров фурфурилового спирта при длительном вдыхании). *Environ Res* 31: 420.

Shusterman, D.J. (1993). Clinical smoke inhalation injury: Systemic effects (Системный эффект при клиническом лечении пострадавших от вдыхания дыма). *Occup Med St Art Rev* 8: 469.

Skarping, G., Dalene, M., Brunmark, P. (1994). Liquid chromatography and mass spectrometry determination of aromatic amines in hydrolysed urine from workers exposed to thermal degradation products of polyurethane (Определение методами жидкостной спектрометрии и масс-спектрометрии содержания ароматических аминов в гидролизированных анализах мочи рабочих, подвергшихся воздействию продуктов термического разложения полиуретана). *Chromatographia* 39: 619.

Voumard, P.-A., Savolainen, H., Arnold, P., Nater, B., Maeder, P. (1995). Neurological sequels after an exposure to thermooxidative degradation products of polyurethane (Неврологические последствия воздействия продуктов термоокислительной деструкции полиуретана). *Schweiz Med Wochenschr* 125: 1367.

Zitting, A., Heinonen, T., Vainio, H. (1980). Glutathione depletion in isolated rat hepatocytes caused by styrene and the thermal degradation products of polystyrene, (Выведение глутатиона из изолированных клеток печени крыс, вызванное стиролом и продуктами термического разложения полистирола). *Scand J Wk Envir Hlth* 31: 313.

Zitting, A., Rosenberg, C., Vainiotalo, S., Savolainen, H. (1982). Toxicity of polyurethane-derived oxidative thermal decomposition products (Токсичность продуктов термоокислительной деструкции полиуретана). *Fire Mat* 6: 96.

---

Последний раз изменения в данную статью вносились в пятницу, 13 февраля 2009 г. в 14:12:20 -

0600

Данная страница создана в воскресенье 31 января 2010 г. в 10:09:06 -0600, и может кэшироваться.