

**ПУЛЬМОНОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ
ПИРОЛИЗА ХЛОРСОДЕРЖАЩИХ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Потапов П.К. (¹5979-4490), Толкач П.Г. (¹4304-1890), Башарин В.А. (¹4671-8386), Сизова
Д.Т. (¹2769-5930), Лопатько В.С. (¹1302-7430)*

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» МО РФ

Кафедра военной токсикологии и медицинской защиты.

194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6 тел. 8 (812) 292-34-82

Резюме: В современном мире происходит замещение естественных материалов их искусственными аналогами. При их горении, вследствие возникновения чрезвычайных ситуаций, сопровождающихся пожарами, выделяется большое количество различных химических соединений, ингаляционное воздействие которых будет оказывать токсическое действие на пострадавших. Среди полимерных материалов широко используются хлорсодержащие соединения, при пиролизе которых в атмосферу пожара будет выделяться большое количество оксида углерода и хлороводорода. В статье описаны особенности токсического действия продуктов пиролиза хлорсодержащих полимерных материалов на пострадавших. Указано, что сочетанное воздействие оксида углерода и хлороводорода будет приводить к развитию смешанной гипоксии обусловленной нарушением кислородотранспортной функции крови и снижением диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану. Изучение особенностей сочетанного воздействия продуктов пиролиза хлорсодержащих материалов на пострадавших крайне необходимо для планирования и оказания медицинской помощи, с целью сохранения жизни и профессиональной работоспособности.

Ключевые слова: пожар, поливинилхлорид, антипирены, хлороводород, оксид углерода, пульмонотоксичность, острый лёгочный отёк, гипоксия.

**PULMOTOXIC EFFECT OF PYROLYSIS PRODUCTS OF
CHLORINE-CONTAINING POLYMER MATERIALS (LITERATURE REVIEW)**

Potapov P.K., Tolkach P.G., Basharin V.A., Sizova D.T., Lopatko V.S.

Military Medical Academy. S.M. Kirov

Abstract: In the modern world, natural materials are being replaced by their artificial counterparts. When they burn, due to emergencies accompanied by fires, a large number of various toxic compounds are released, the inhalation effect of which will have a toxic effect on the victims. Among the polymeric materials, chlorine-containing compounds are widely used, during the pyrolysis of which a large amount of carbon monoxide and hydrogen chloride will be released into the atmosphere of fire.

The article describes the toxic effects of the products of the pyrolysis of chlorine-containing polymer materials on the victims. It is indicated that the combined effect of carbon monoxide and hydrogen chloride will lead to the development of mixed hypoxia due to a violation of the oxygen transport function of the blood and a decrease in oxygen diffusion through the alveolar-capillary membrane. Studying the characteristics of the combined effects of the products of the pyrolysis of chlorine-containing materials on the victims is essential for planning and providing medical care, in order to preserve life and professional performance.

Key words: fire, polyvinyl chloride, flame retardants, hydrogen chloride, carbon monoxide, pulmonotoxicity, acute pulmonary edema, hypoxia.

В 2018 году на территории Российской Федерации произошло 132 тыс. пожаров, на которых погибло около 8 тыс. человек и более 9 тыс. получили травмы различной степени тяжести [49]. Один из самых трагичных случаев произошел в Кемерово, в торговом центре «Зимняя вишня» в результате которого погибли 64 человека, большинство из них – дети (41 человек) [1]. Чрезвычайные ситуации, сопровождающиеся пожарами актуальны и для Вооруженных Сил Российской Федерации, так, 1 июля 2019 года 14 моряков-подводников ВМФ России погибли в результате отравления продуктами горения на научно-исследовательском глубоководном аппарате в Баренцевом море [11].

Основная причина гибели пострадавших на пожаре это воздействие химического поражающего фактора, при этом более чем в 80% случаев причина гибели пострадавших обусловлена острым отравлением газообразными продуктами горения [32].

Состав химических соединений, образующихся на пожаре, зависит от многих факторов: исходного состава материала, подвергшегося горению, температуры горения и концентрации кислорода в очаге пожара[36].

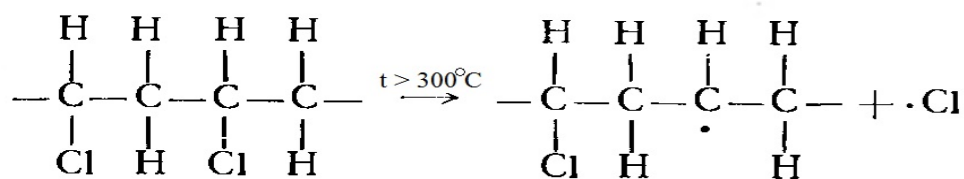
С учетом всё более широкого применения в повседневной жизни искусственных материалов, спектр токсичных веществ, образующихся в результате горения, будет расширяться [10].

На сегодняшний день, в качестве искусственных материалов наиболее широко используются полимерные материалы: полиэтилен, поливинилхлорид (ПВХ), полистирол, полиакрилонитрил и др. Ежегодно, мировое производство ПВХ увеличивается более чем на 5 млн. тонн, что связано с постоянным возрастающим спросом на этот полимерный материал [16]. Поливинилхлорид – термопластичный полимер, относящийся к высокомолекулярным галоидопроизводным углеводородам [14]. Из этого полимера получают более 3 тыс. видов материалов и изделий. Основные сегменты переработки поливинилхлорида: профильно-погонажные изделия различного назначения (окна, двери и др.); напольные и настенные покрытия; изоляция проводов и кабелей; напорные, канализационные и дренажные трубы, трубы для электропроводки сетей, и др. [9]. Согласно анализу рынка ПВХ ожидается увеличение его производства в период до 2030 года в 1,5-2 раза [16].

Поливинилхлорид относится к третьему классу горючести. При его нагревании в интервале температур 180-350°C происходит интенсивная реакция дегидрохлорирования, сопровождающаяся выделением хлороводорода (HCl) в окружающую среду. При увеличении температуры горения скорость отщепления хлороводорода увеличивается [7]. Присутствие кислорода ускоряет процесс термической деструкции ПВХ [22].

Помимо хлороводорода при горении ПВХ в воздух выделяется широкая гамма органических и неорганических продуктов термоокислительной деструкции: оксид углерода (CO), углекислый газ, хлорсодержащие мономеры (винилхлорид) и др. [6]. При термической деструкции ПВХ при более высоких температурах (более 600°C) в летучих продуктах горения обнаруживают значительное количество бензола и других ароматических углеводородов [22]. Стромберг А.Г. и др (1969), предположили, что дегидрохлорирование поливинилхлорида протекает как цепной процесс, который включает стадии инициирования и роста цепи (рис. 1).

Стадия инициирования



Стадия роста цепи

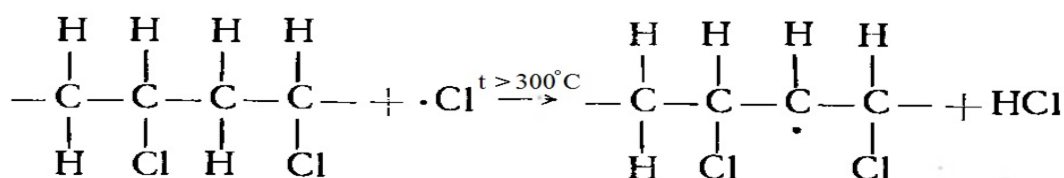


Рисунок 1. Схема дегидрохлорирования поливинилхлорида при термической деструкции при температуре более 300°C.

Можно представить и другую цепную реакцию дегидрохлорирования при температурах ниже 300°C. Связь углерод–хлор самая слабая в ПВХ и поэтому с нее начинается распад полимера. Вслед за разрывом связи C–Cl может произойти отрыв атома водорода от соседнего углеродного атома и образование двойной связи в основной цепи (рис. 2) [7].

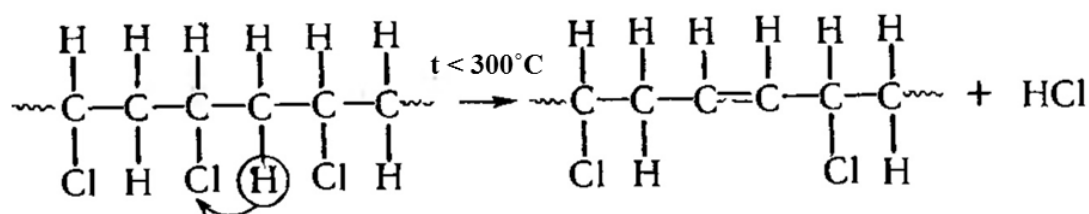


Рисунок 2. Схема дегидрохлорирования поливинилхлорида при термической деструкции при температуре менее 300°C.

Включение различных примесей в исходную матрицу искусственных материалов приводит к изменению их свойств (повышение пластичности, устойчивости к воздействию факторов окружающей среды и пр.). Например, для увеличения пожаростойкости полимерных материалов в их состав вводят добавки, замедляющие горение – антипирены (вещества, которые добавляются к различным материалам (древесина, пластмасса, ткань) или наносятся на его поверхность для придания им огнестойких свойств и снижения горючести) [44]. Среди хлорсодержащих антипиренов наиболее часто применяются хлорированные парафины, хлорированные алкилфосфаты,

хлорированные циклоалифатические углеводороды. Преимуществами хлорированных парафинов заключается в их высокой стойкости к щелочам и кислотам, а при нагревании (температура $< 250^{\circ}\text{C}$) эти вещества могут выделять негорючие (инертные) газы, разбавляющие пламя, или образовывать на горячей поверхности защитную стеклоподобную пленку. Еще одним преимуществом использования хлорсодержащих антипиренов является то, что они относительно дешевы, однако, требуется большое количество антипиренов данного типа для достижения желаемого класса пожаробезопасности [9].

Хлорированные парафины представляют собой цепочки из 10-30 атомов углерода с содержанием хлора от 40 до 70% по массе [44]. В обычных условиях антипирены данного типа обладают сравнительно невысокой токсичностью и слабовыраженным местно-раздражающим действием, однако при образовании короткоцепочечных фрагментов при высокотемпературной деструкции их токсичность существенно возрастает [9]. Температура воспламенения материалов содержащих в своем составе антипирены увеличивается, например, для поливинилхлорида до 260°C [14]. Однако температура в стадии объемного развития пожара (II фаза) внутри помещения достигает $800-900^{\circ}\text{C}$ [9]. На пожаре при горении материалов, содержащих в своём составе хлорированные парафины, происходит высвобождение в атмосферу пожара большого количества хлороводорода и других продуктов термодеструкции [27]. Выделение токсикантов начинается при сравнительно низких температурах и усиливается по мере повышения температуры горения различных хлорсодержащих полимеров.

В проведенных экспериментальных исследованиях Трушкиным Д.В. (2003) [18] с разложением ПВХ профиля в интервале температур $600-700^{\circ}\text{C}$ было установлено, что максимальная концентрация HCl формировалась через 5 минут после начала термодеструкции и составляла 5500 ppm, далее, в течение 25 минут, она резко снижалась с 4500 ppm до 500 ppm. Данные наблюдения позволяют сделать вывод о том, что поражающее действие HCl будет тяжело спрогнозировать, особенно при сочетанном действии с другими токсикантами. При этом даже постоянная регистрация токсикантов не сможет гарантированно исключить «токсический удар» (кратковременное, но значительное превышение максимального значения концентрации над средним) [18]. Таким образом, при горении хлорсодержащих полимерных материалов, концентрации HCl в течение нескольких минут изменяются от летального уровня до уровня не представляющего опасности для жизни при кратковременном воздействии [4, 18].

Воздействие высоких концентраций хлороводорода обуславливает развитие химических ожогов слизистых оболочек, кожных покровов, поражение всех отделов

дыхательных путей [19]. 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 [47]. В цитоплазме клеток хлорноватистая кислота образует хлорамины, имеющие достаточно высокую биологическую активность, может взаимодействовать с ненасыщенными связями фрагментов жирных кислот фосфолипидов, блокировать сульфгидрильные группы олигопептидов и белков, активировать процессы образования свободных радикалов путем формирования гипогалоидов. Данные патогенетические механизмы обуславливают развитие химического ожога дыхательных путей и поражение альвеолярно-капиллярной мембраны [5]. Это приводит к нарушению функций дыхательной системы вплоть до формирования острого лёгочного отёка (код J 68.1 по МКБ-10) [20].

Таким образом, клиника интоксикации у пострадавших, находящихся в атмосфере пожара хлорсодержащих полимерных материалов будет обусловлена в первую очередь воздействием оксида углерода и хлороводорода [30].

Клинические проявления интоксикации оксидом углерода зависят от парциального давления этого токсиканта во вдыхаемом воздухе и экспозиции, также имеет значение и скорость нарастания концентрации CO во вдыхаемом воздухе (градиент концентрации). Высокий градиент концентрации CO в воздухе ускоряет развитие клинических проявлений отравления [3].

Важно отметить, что помимо острого периода интоксикации у пострадавших могут развиваться выраженные нарушения в отдалённом периоде после воздействия. Так, при увеличении содержания карбоксигемоглобина более 25% и/или потери сознания после отравления CO в отдалённом периоде интоксикации у пострадавших могут развиваться нарушения функций центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы, которые существенно снижают качество жизни [15].

Воздействие продуктов горения, содержащих большое количество хлороводорода, будет приводить к выраженным нарушениям функций дыхательной системы у пострадавших.

Хлороводород обладает выраженным аллогенным действием за счет способности раздражать рецепторы кожи, глаз, верхних дыхательных путей, что приводит в условиях пожара к резкому изменению поведения людей, панике, дезориентации [31]. Это же обстоятельство затрудняет спасательные работы при ликвидации последствий техногенных аварий.

Среднесмертельная токсодоза (LC₅₀) хлороводорода для человека составляет 2000 ppm, при экспозиции 5 минут. Мгновенно-опасная концентрация хлороводорода (IDLH)

составляет 50 ppm. Минимальная концентрация токсиканта, при которой отмечается специфический запах – 10 ppm. Раздражение слизистых оболочек глаз начинается при концентрации хлороводорода во вдыхаемом воздухе более 30 ppm [43]. Признаки острого лёгочного отёка развиваются при воздействии хлороводорода в токсодозе более 6000 ppm*мин [43].

Следует отметить, что ярко выражены общие проявления ингаляционных поражений, которые наблюдаются у пострадавших: обусловленные удушьем и резкой болью, особенно при кашле, шоковые реакции, симптомы дисфункции ЖКТ – тошнота, рвота, боли в надчревной области (встречаются примерно в 10% случаев). В абсолютном большинстве случаев при интоксикации хлороводородом пострадавшие предъявляют жалобы на чувство жжения и рези в глазах, слезотечение, конъюнктивита гиперемирована, выраженный отёк век – признаки раздражения слизистых оболочек, одного из наиболее тягостных ощущений [29, 43]. Из рта и носа происходит отделение обильного количества слизи (компенсаторная реакция, направленная на удаление продуктов гидролиза из верхних дыхательных путей). Пострадавшие отмечают чувство першения в горле, жжение в носовой полости. Кашель, может быть слабым, умеренным или ярко выраженным, проявляющийся особенно во время глубокого вдоха [39]. Выраженное раздражение слизистых оболочек дыхательных путей развивается при концентрации хлороводорода более 100 ppm [43]. Возможно развитие кратковременной задержки дыхания, вследствие спазма голосовой щели в ответ на раздражение рецепторов нервных окончаний слизистых оболочек [39].

Острый токсический бронхит характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева. Первые признаки поражения, как правило, появляются сразу после воздействия токсиканта [26]. Клиническая картина определяется глубиной поражения стенки бронхов и его распространенностью. В легких случаях пострадавшие жалуются на сухой болезненный кашель, першение в горле, стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание [2, 34]. Одновременно появляются признаки раздражения верхних дыхательных путей. При аускультации определяют жесткое дыхание, иногда с бронхиальным оттенком, на фоне которого выслушивают сухие рассеянные хрипы. Легкие случаи поражения, как правило, имеют непродолжительное течение и заканчиваются выздоровлением в течение 3–7 дней [2]. Острый токсический бронхит тяжелой степени по клиническим проявлениям значительно отличается от инфекционного бронхита: характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева и распространением воспалительного процесса за пределы слизистой оболочки, нередко на всю толщу бронхиальных стенок и окружающую соединительную ткань [25]. Объективно у пострадавших отмечают выраженный цианоз,

стридор (свистящее шумное дыхание), обусловленное турбулентным воздушным потоком в дыхательных путях [26], признаки остро развивающейся эмфиземы легких: экспираторная одышка с затрудненным выдохом воздуха прогрессирующего характера, возникающая сначала при нагрузке, а затем и в спокойном состоянии [24, 34]. Возможны сопутствующие токсическому бронхиту изменения со стороны других органов (сердечно-сосудистая система, паренхиматозные органы, признаки интоксикации ЦНС), обусловленные эндогенной интоксикацией. Значимое отличие от инфекционного бронхита - отсутствие температурной реакции и изменений со стороны системы крови [2].

Слизистые оболочки верхних дыхательных путей эффективно задерживают хлороводород, однако при его воздействии в высоких концентрациях образующиеся кислоты «стекают» в нижние дыхательные пути, вплоть до альвеолярно-капиллярной мембраны [33], что приводит к её структурно-функциональным нарушениям и повышению проницаемости аэрогематического барьера [29, 35].

Раздражающее действие хлороводорода также приводит к бронхоспазму и нарушению газообмена в нижних отделах дыхательных путей [42]. Возникающий отек – это следствие активации воспалительного каскада, ведущего к обструкции дыхательных путей, нарушению вентиляционно-перфузного отношения (V/Q), вызывая внутрилегочное шунтирование и, в конечном счете, нарушая оксигенацию. Следует отметить, что системная воспалительная реакция гораздо более интенсивна, когда ингаляционное повреждение сопровождается ожогом кожи [29].

При вдыхании продуктов горения в ранние сроки начинается гиперемия слизистой оболочки дыхательных путей. В результате увеличения кровообращения в правом главном бронхе до 20 раз и прогрессирующего воспаления уменьшается эффективное пространство дыхательных путей за счет образования фибрина и слизи, нарушая оксигенацию [33]. Парциальное давление кислорода в артериальной крови снижается до 65 мм рт.ст. и менее [37]. За счет усиления бронхиального кровотока повышается микрососудистое давление и проницаемость капилляров, а концентрация белка плазмы во внутрисосудистом пространстве снижается. В результате происходит увеличение трансвакулярного потока жидкости (лимфотока) и заполнение альвеол экссудатом [23, 31].

Нарушение газообмена, вызванного сужением дыхательных путей, вследствие воспаления слизистой оболочки усиливается бронхоспазмом. Кроме того, нарушение обмена сурфактанта приводит к спадению альвеол и появлению очагов ателектаза.

Снижение проходимости дыхательных путей затруднено попаданием сгустков крови, слизи и расслоенного легочного эпителия в дыхательные пути, которые

невозможно экскретировать из-за нарушения эвакуаторной функции эпителия слизистой оболочки [41]. Образовавшиеся сгустки, оседая на стенке в нижних дыхательных путях, вызывают гиповентиляцию альвеол и шунтирование крови, что приводит к развитию системной гипоксии [25]. Обструкция дыхательных путей опасна для жизни, и даже обструкция некоторых проксимальных бронхов может вызвать гиповентиляцию всего легочного сегмента [41]. Кроме того, потеря целостности эпителия в дополнение к нарушенной функции клеток в дыхательных путях уменьшает бактериальный клиренс, что повышает риск возникновения инфекционных осложнений в дыхательных путях [35].

Вышеуказанные патологические процессы приводят к повышению давления в легочных капиллярах, в том числе и компенсаторных неповрежденных отделах, что способствует увеличению проницаемости жидкости через слой эндотелиоцитов сосудов и прогрессированию острого легочного отека [41].

Отмечается выраженное тахипноэ, появляется продуктивный кашель сопровождающийся отделением большого количества пенистой мокроты, часто с примесью крови [2, 29, 48]. Кожные покровы цианотичны, отмечается включение в дыхательный акт вспомогательной мускулатуры. При перкуссии выявляется опущение нижней границы лёгких, перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. При аускультации в нижних отделах легких выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы, количество которых по мере ухудшения состояния увеличивается. Появляются средне и крупнопузырчатые влажные хрипы. Со стороны сердечно сосудистой системы происходит увеличение частоты сердечных сокращений, артериальное давление остается нормальным или незначительно повышается. В лабораторных анализах определяют гипергемоглобинемию, эритроцитоз и лейкоцитоз, активацию свёртывающей системы крови. Парциальное давление кислорода в крови снижается ниже 65 мм.рт.ст. Рентгенологически определяют снижение прозрачности легочной ткани, нечеткость и размытость сосудистобронхиального рисунка, очаговые пятнистые затемнения [2]. По мере утяжеления состояния происходит нарастание содержания углекислоты в крови. Развивается симптомокомплекс «серой гипоксемии». Кожные покровы пострадавшего становятся пепельно-серыми, покрываются холодным потом. Слизистые оболочки приобретают своеобразный землистый оттенок. Конечности холодные и влажные на ощупь. Пульс частый, нитевидный, определяется с трудом. Артериальное давление резко снижено. Тяжелые формы интоксикации могут приводить к летальному исходу через 24–48 ч после отравления. Особенно неблагоприятна в прогностическом отношении «серая гипоксемия» [2, 34].

В более легких случаях и/или при проведении своевременного лечения начинается стадия обратного развития - обычно на 3-е сутки после отравления. Выздоровление наступает в течение нескольких недель. На этом этапе возможно присоединение вторичной инфекции с развитием бронхопневмоний [2, 23].

Заключение. Проблема гибели и травмирования пострадавших на пожаре весьма актуальна в наши дни, как в Российской Федерации, так и во всём мире. Спектр химических веществ, образующихся в результате горения различных естественных и искусственных материалов весьма разнообразен. При этом вследствие всё более широкого использования полимерных материалов в повседневной жизни, спектр токсичных продуктов горения будет увеличиваться. При горении хлорсодержащих полимерных материалов в атмосферу пожара выделяется большое количество оксида углерода и хлороводорода. Ингаляционное воздействие этих токсикантов на пострадавшего будет приводить к выраженной смешанной гипоксии, вследствие нарушения газообмена на фоне утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушения кислородотранспортной функции крови. Изучение особенностей сочетанного воздействия продуктов пиролиза хлорсодержащих материалов на пострадавших крайне необходимо для планирования и оказания медицинской помощи, с целью сохранения жизни и профессиональной работоспособности.

Список литературы

1. Анализ обстановки с пожарами и последствия от них на территории Российской Федерации за 2018 год / МЧС России. Департамент надзорной деятельности. – М., 2018.
2. Васильева, О. С. Острые токсические поражения дыхательных путей / О.С. Васильева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, № 1.
3. Зобнин, Ю. В. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Ю. В. Зобнин [и др.]; науч. ред. Ю. В. Зобнин. – СПб.: Тактик-Студио, 2011. – 86 с.
4. Иличкин, В. С. Определение показателя токсичности продуктов горения материалов экспериментально-расчетным методом / В. С. Иличкин [и др.] // Пожаровзрывобезопасность. – 2005. – Т. 14. – № 3.
5. Кассиль, В. Л. Острый респираторный дистресс – синдром / В. Л. Кассиль, Е. С. Золотокрылина. – М.: Медицина, 2006.
6. Леонова, Д. И. Идентификация компонентов продуктов горения поливинилхлоридных материалов / Д. И. Леонова, М. Р. Копа, Н. Г. Селиваненко // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2006.
7. Мадорский, С. Л. Термическое разложение органических полимеров: Пер. с англ. / С. Л. Мадорский [и др.]. – Мир, 1967.
8. Могош, Г. Острые отравления / Г. Могош. – Бухарест, 1984. – 580 с.
9. Поливинилхлорид (ПВХ): основные свойства, область применения [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http:// plastinfo.ru/information/articles/38/](http://plastinfo.ru/information/articles/38/) (дата обращения – 12.07.2019).
10. Пузач, С. В. Особенности танатогенеза смерти человека, погибшего на пожаре / С. В. Пузач, А. В. Смагин, В. М. Доан // Технологии техносферной безопасности. – 2008. – № 5. – С. 5-5.
11. Расследование гибели моряков на глубоководном аппарате ВМФ [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://tass.ru/proisshestiya/6622222> (дата обращения 04.07.2019 г.).
12. Савицкий, Н. Н. Частная патология и терапия поражений боевыми отравляющими веществами / Н. Н. Савицкий // Руководство для врачей. – Медгиз, 1939.
13. Савченкова Е. Э. Анализ токсичности продуктов горения при пожаре / Е. Э. Савченкова, П. А. Батталова. – 2017.
14. Сметанникова, А. П. Воздействие продуктов горения пластмасс на организм человека / А. П. Сметанникова // Новая наука: От идеи к результату. – 2016. – №. 12-4. – С. 213-215.

15. Софронов, Г.А. Качество жизни лиц, перенесших острые отравления продуктами горения / Г. А. Софронов, В. С. Черный, М. В. Александров // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2012. – Т. 2, № 38. – С. 6-10.
16. Сырье и добавки // «Пластикс». – № 8 (148). – С. 17.
17. Торкунов, П.А. Токсический отек легких: патогенез, моделирование, методология изучения / П.А Торкунов, П.Д. Шабанов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2008. – Т. 6, № 2. – С. 3-54.
18. Трушкин, Д. В. Оценка пожарной опасности строительных материалов на основе анализа динамических характеристик. Токсичность летучих продуктов горения, воспламеняемость и распространение пламени Д. В. Трушкин // Пожаровзрывобезопасность. – 2003. – Т. 12. – № 1.
19. Федеральный закон от 22.07.2008 №123-ФЗ (ред. от 03.07.2016) Технический регламент о требованиях пожарной безопасности. – С. 7-8.
20. ARDS Definition task forces. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition // JAMA. – 2012. – Vol. 307, № 23. – P. 2526-2533.
21. Baxter, P. J. Thetford plastics fire, October 1991: the role of a preventive medical team in chemical incidents / P. J. Baxter [et al.] // Occupational and environmental medicine. – 1995. – Vol. 52, № 10. – P. 694-698.
22. Boettner, E. A. Analysis of the volatile combustion products of vinyl plastics / E. A. Boettner, G. Ball, B. Weiss // Journal of applied polymer science. – 1969. – Vol. 13, № 2. – P. 377-391.
23. Burleigh-Flayer, H. Evaluation of the pulmonary effects of HCl using CO₂ challenges in guinea pigs / H. Burleigh-Flayer, K. L. Wong, Y. Alarie // Toxicological Sciences. – 1985. – Vol. 5, № 5. – P. 978-985.
24. Colardyn, F. Acute inhalation-intoxication by combustion of polyvinylchloride / F. Colardyn [et al.] // International archives of occupational and environmental health. – 1976. – Vol. 38, № 2. – P. 121-127.
25. Cox, R. A. Upper airway mucus deposition in lung tissue of burn trauma victims. R. A. Cox [et al.] // Shock. – 2008. – Vol. 29, № 3. – P. 356–361.
26. Demling, R. H. Smoke inhalation lung injury: an update / R. H. Demling // Eplasty. – 2008. – P. 8.
27. Doe, J. E. The combustion toxicology of polyvinylchloride revisited / J. E. Doe // Journal of fire sciences. – 1987. – Vol. 5, № 4. – P. 228-247.

28. Duniho, S.M. Acute changes in lung histopathology and bronchoalveolar lavage parameters in mice exposed to the choking agent gas phosgene / S.M Duniho, J. Martin, J.S Forster [et al.] // Toxicologic pathology. – 2002. – Vol. 30, N 3. – P. 339-349.
29. Foncerrada, G. Inhalation Injury in the Burned Patient / G. Foncerrada [et al.] // Annals of plastic surgery. – 2018. – Vol. 80, № 3. – P. 98-105.
30. Froneberg, B. Respiratory illness caused by overheating of polyvinyl chloride / B. Froneberg, P. L. Johnson, P. J. Landrigan // Occupational and Environmental Medicine. – 1982. – Vol. 39, № 3. – P. 239-243.
31. Gorguner, M. Acute inhalation injury / M. Gorguner, M. Akgun // The Eurasian journal of medicine. – 2010. – Vol. 42, № 1. – С. 28.
32. Gupta, K. Smoke inhalation injury: Etiopathogenesis, diagnosis, and management / K. Gupta [et al.] // Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine. – 2018. – Vol. 22, № 3. – P. 180.
33. Lange, M. Preclinical evaluation of epinephrine nebulization to reduce airway hyperemia and improve oxygenation after smoke inhalation injury / M. Lange [et al.] // Crit Care Med. – 2011. – Vol. 39, № 4. – P. 718–724.
34. Markowitz, J. S. Self-reported short-and long-term respiratory effects among PVC-exposed firefighters / J. E. Markowitz // Archives of Environmental Health: An International Journal. – 1989. – Vol. 44, № 1. – С. 30-33.
35. Nakae, H. Failure to clear casts and secretions following inhalation injury can be dangerous: report of a case / H. Nakae, H. Tanaka, H. Inaba // Burns. – 2001. – № 27 (2). – P. 189–191.
36. Napier, D. H. Hazardous materials and the gases they produce / D. H. Napier // Medicine, Science and the Law. – 1977. – Vol. 17, № 2. – P. 83-90.
37. Packham, S. C. Fundamentals of combustion toxicology in fire hazard assessment / S. C. Packham, G. E. Hartzell // Journal of Testing and Evaluation. – 1981. – Vol. 9, № 6. – P. 341-347.
38. Penney, D. G. Carbon monoxide poisoning / D. G. Penney. – New York, 2008. – P. 812.
39. Rosenthal, T. Poisoning caused by inhalation of hydrogen chloride, phosphorus oxychloride, phosphorus pentachloride, oxalyl chloride, and oxalic acid / T. Rosenthal [et al.] // Chest. – 1978. – Vol. 73, № 5. – P. 623-626.
40. Selected causes of death. Worldlifeexpectancy [сайт] URL: <http://www.worldlifeexpectancy.com/> (дата обращения 29.08.2019).

41. Silva, L. Acute respiratory distress syndrome in burn patients: incidence and risk factor analysis / L. Silva [et al.] // *Annals of burns and fire disasters*. – 2016. – Vol. 29, № 3. – P. 178.
42. Solway, J. Sensory neuropeptides and airway function / J. Solway, A. R. Leff // *Appl Physiol*. – 1991. – Vol. 71, № 6. – P. 2077–2087.
43. Substances, elements, chemical agents / The National Institute for Occupational Safety and Health [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://cdc.gov/niosh/> (дата обращения: 12.08.2019 г.).
44. Van Mourik, L. M. Chlorinated paraffins in the environment: A review on their production, fate, levels and trends between 2010 and 2015 / L. M. Van Mourik [et al.] // *Chemosphere*. – 2016. – № 155. – P. 415-428.
45. Wang, W. Quality improvement of pyrolysis oil from waste rubber by adding sawdust / W. Wang [et al.] // *Waste Manag*. – 2014. – № 34 (12). – P. 2603– 2610.
46. Wheeler, A.P. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review / A.P. Wheeler, G.R. Bernard // *The Lancet*. – 2007. – Vol. 369, № 9572. – P. 1553-1564.
47. White, C.V. Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity an experience in animal models / C. V. White, J. G. Martin // *Proc. Am. Thorac. Soc*. – 2010. – № 7 (4). – P. 257–263.
48. Wilken, J. A. Exposures and symptoms among workers after an offsite train derailment and vinyl chloride release / J. A. Wilken [et al.] // *American journal of disaster medicine*. – 2015. – Vol. 10, № 2. – P. 153.
49. World fire statistics: Information bulletin of the World Fire Statistics Centre. – Jeneva, 2018. – № 23.

References

1. Analiz obstanovki s pozharami i posledstvija ot nih na territorii Rossijskoj Federacii za 2018 god / MChS Rossii. Departament nadzornoj dejatel'nosti. – M., 2018.
2. Vasil'eva, O. S. Ostrye toksicheskie porazhenija dyhatel'nyh putej / O.S. Vasil'eva // *Medicinskij vestnik Bashkortostana*. – 2010. – T. 5, № 1.
3. Zobnin, Ju. V. Otravlenie monooksidom ugleroda (ugarnym gazom) / Ju. V. Zobnin [i dr.]; nauch. red. Ju. V. Zobnin. – SPb.: Taktik-Studio, 2011. – 86 s.
4. Ilichkin, V. S. Opredelenie pokazatelja toksichnosti produktov gorenija materialov jeksperimental'no-raschetnym metodom / V. S. Ilichkin [i dr.] // *Pozharovzryvobezopasnost'*. – 2005. – T. 14. – № 3.

5. Kassil', V. L. Ostryj respiratornyj distress – sindrom / V. L. Kassil', E. S. Zolotokrylina. – M.: Medicina, 2006.
6. Leonova, D. I. Identifikacija komponentov produktov gorenija polivinilhloridnyh materialov / D. I. Leonova, M. R. Kopa, N. G. Selivanenko // Aktual'nye problemy transportnoj mediciny. – 2006.
7. Madorskij, S. L. Termicheskoe razlozhenie organicheskikh polimerov: Per. s angl. / C. L. Madorskij [i dr.]. – Mir, 1967.
8. Mogosh, G. Ostrye otravlenija / G. Mogosh. – Buharest, 1984. – 580 s.
9. Polivinilhlorid (PVH): osnovnye svojstva, oblast' primeneniya [Elektronnyj resurs]. – Rezhim dostupa: [http:// plastinfo.ru/information/articles/38/](http://plastinfo.ru/information/articles/38/) (data obrashhenija – 12.07.2019).
10. Puzach, S. V. Osobennosti tanatogeneza smerti cheloveka, pogibshego na pozhare / S. V. Puzach, A. V. Smagin, V. M. Doan // Tehnologii tehnosfernoj bezopasnosti. – 2008. – № 5. – S. 5-5.
11. Rassledovanie gibeli morjakov na glubokovodnom apparate VMF [Elektronnyj resurs]. – Rezhim dostupa: <https://tass.ru/proisshestviya/6622222> (data obrashhenija 04.07.2019 g.).
12. Savickij, N. N. Chastnaja patologija i terapija porazhenij boevymi otravljajushhimi veshhestvami / N. N. Savickij // Rukovodstvo dlja vrachej. – Medgiz, 1939.
13. Savchenkova E. Je. Analiz toksichnosti produktov gorenija pri pozhare / E. Je. Savchenkova, P. A. Battalova. – 2017.
14. Smetannikova, A. P. Vozdejstvie produktov gorenija plastmass na organizm cheloveka / A. P. Smetannikova // Novaja nauka: Ot idei k rezul'tatu. – 2016. – №. 12-4. – S. 213-215.
15. Sofronov, G.A. Kachestvo zhizni lic, perenessih ostrye otravlenija produktami gorenija / G. A. Sofronov, V. S. Chernyj, M. V. Aleksandrov // Vestn. Ros. Voen.-med. akad. – 2012. – T. 2, № 38. – S. 6-10.
16. Syr'e i dobavki // «Plastiks». – № 8 (148). – С. 17.
17. Torkunov, P.A. Toksicheskij otek legkih: patogenez, modelirovanie, metodologija izuchenija / P.A Torkunov, P.D. Shabanov // Obzory po klinicheskoj farmakologii i lekarstvennoj terapii. – 2008. – T. 6, № 2. – S. 3-54.
18. Trushkin, D. V. Ocenka pozharnoj opasnosti stroitel'nyh materialov na osnove analiza dinamicheskikh harakteristik. Toksichnost' letuchih produktov gorenija, vosplamenjaemost' i rasprostranenie plameni D. V. Trushkin // Pozharovzryvbezopasnost'. – 2003. – T. 12. – № 1.

19. Federal'nyj zakon ot 22.07.2008 №123-FZ (red. ot 03.07.2016) Tehnicheskij reglament o trebovaniyah pozharnoj bezopasnosti. – S. 7-8.
20. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2012;307(23). doi:10.1001/jama.2012.5669
21. Baxter P, Heap B, Rowland M, Murray V. Thetford plastics fire, October 1991: the role of a preventive medical team in chemical incidents. *Occup Environ Med*. 1995;52(10):694-698. doi:10.1136/oem.52.10.694
22. Baxter P, Heap B, Rowland M, Murray V. Thetford plastics fire, October 1991: the role of a preventive medical team in chemical incidents. *Occup Environ Med*. 1995;52(10):694-698. doi:10.1136/oem.52.10.694
23. Boettner E, Ball G, Weiss B. Analysis of the volatile combustion products of vinyl plastics. *J Appl Polym Sci*. 1969;13(2):377-391. doi:10.1002/app.1969.070130211
24. Colardyn F, van der Straeten M, Lamont H, van Peteghem T. Acute inhalation-intoxication by combustion of polyvinylchloride. *Int Arch Occup Environ Health*. 1976;38(2):121-127. doi:10.1007/bf00378622
25. Cox R, Mlcak R, Chinkes D et al. UPPER AIRWAY MUCUS DEPOSITION IN LUNG TISSUE OF BURN TRAUMA VICTIMS. *Shock*. 2007;1. doi:10.1097/shk.0b013e31814541dd
26. Demling, R. H. Smoke inhalation lung injury: an update / R. H. Demling // *Eplasty*. – 2008. – P. 8.
27. Doe J. The Combustion Toxicology of Polyvinylchloride Revisited. *J Fire Sci*. 1987;5(4):228-247. doi:10.1177/073490418700500402
28. Duniho S, Martin J, Forster J et al. Acute Changes in Lung Histopathology and Bronchoalveolar Lavage Parameters in Mice Exposed to the Choking Agent Gas Phosgene. *Toxicol Pathol*. 2002;30(3):339-349. doi:10.1080/01926230252929918
29. Foncerrada G, Culnan D, Capek K et al. Inhalation Injury in the Burned Patient. *Ann Plast Surg*. 2018;1. doi:10.1097/sap.0000000000001377
30. Froneberg B, Johnson P, Landrigan P. Respiratory illness caused by overheating of polyvinyl chloride. *Occup Environ Med*. 1982;39(3):239-243. doi:10.1136/oem.39.3.239
31. Gorguner M, Akgun M. Acute Inhalation Injury. *Eurasian J Med*. 2010;42(1):28-35. doi:10.5152/eajm.2010.09
32. Gupta K, Mehrotra M, Kumar P, Gogia A, Prasad A, Fisher J. Smoke Inhalation Injury: Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2018;22(3):180-188. doi:10.4103/ijccm.ijccm_460_17

33. Lange M, Hamahata A, Traber D et al. Preclinical evaluation of epinephrine nebulization to reduce airway hyperemia and improve oxygenation after smoke inhalation injury*. *Crit Care Med.* 2011;39(4):718-724. doi:10.1097/ccm.0b013e318207ec52
34. Markowitz J. Self-Reported Short- and Long-Term Respiratory Effects among PVC-Exposed Firefighters. *Archives of Environmental Health: An International Journal.* 1989;44(1):30-33. doi:10.1080/00039896.1989.9935869
35. Nakae H, Tanaka H, Inaba H. Failure to clear casts and secretions following inhalation injury can be dangerous: report of a case. *Burns.* 2001;27(2):189-191. doi:10.1016/s0305-4179(00)00100-5
36. Napier D. Hazardous Materials and the Gases They Produce. *Medicine, Science and the Law.* 1977;17(2):83-90. doi:10.1177/002580247701700203
37. Packham, S. C. Fundamentals of combustion toxicology in fire hazard assessment / S. C. Packham, G. E. Hartzell // *Journal of Testing and Evaluation.* – 1981. – Vol. 9, № 6. – P. 341-347.
38. Penney, D. G. Carbon monoxide poisoning / D. G. Penney. – New York, 2008. – P. 812.
39. Rosenthal T, Baum G, Frand U, Molho M. Poisoning Caused by Inhalation of Hydrogen Chloride, Phosphorus Oxychloride, Phosphorus Pentachloride, Oxalyl Chloride, and Oxalic Acid. *Chest.* 1978;73(5):623-626. doi:10.1378/chest.73.5.623
40. Selected causes of death. Worldlifeexpectancy [сайт] URL: <http://www.worldlifeexpectancy.com/> (дата обращения 29.08.2019).
41. Silva, L. Acute respiratory distress syndrome in burn patients: incidence and risk factor analysis / L. Silva [et al.] // *Annals of burns and fire disasters.* – 2016. – Vol. 29, № 3. – P. 178.
42. Solway J, Leff A. Sensory neuropeptides and airway function. *J Appl Physiol.* 1991;71(6):2077-2087. doi:10.1152/jappl.1991.71.6.2077
43. Substances, elements, chemical agents / The National Institute for Occupational Safety and Health [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://cdc.gov/niosh/> (дата обращения: 12.08.2019 г.).
44. van Mourik L, Gaus C, Leonards P, de Boer J. Chlorinated paraffins in the environment: A review on their production, fate, levels and trends between 2010 and 2015. *Chemosphere.* 2016;155:415-428. doi:10.1016/j.chemosphere.2016.04.037
45. Wang W, Chang J, Cai L, Shi S. Quality improvement of pyrolysis oil from waste rubber by adding sawdust. *Waste Management.* 2014;34(12):2603-2610. doi:10.1016/j.wasman.2014.08.016

46. Wheeler A, Bernard G. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *The Lancet*. 2007;369(9572):1553-1564. doi:10.1016/s0140-6736(07)60604-7
47. White C, Martin J. Chlorine Gas Inhalation: Human Clinical Evidence of Toxicity and Experience in Animal Models. *Proc Am Thorac Soc*. 2010;7(4):257-263. doi:10.1513/pats.201001-008sm
48. Wilken, PhD J, Graziano, BS L, Vaouli, MPH E et al. Exposures and symptoms among workers after an offsite train derailment and vinyl chloride release. *Am J Disaster Med*. 2015;10(2):153-165. doi:10.5055/ajdm.2015.0198
49. World fire statistics: Information bulletin of the World Fire Statistics Centre. – Geneva, 2018. – № 23.