

УДК 615.9: 613:687.7

ТОКСИКОЛОГО-ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ПРОДУКТІВ ГОРІННЯ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ ТРАНСПОРТНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ

Третьякова О.В.

Український НДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса

Ключові слова: *полімерні матеріали, токсичні продукти горіння, деривати гемоглобіну, гіпоксія, оксидативний стрес, бурштинова кислота, глютамінова кислота*

Актуальність теми

Офіційна статистика свідчить, що в Україні щорічно виникає біля 50 тисяч пожеж, на яких гине до 4 тис. осіб. Показник загибелі людей в перерахунку на 1 млн. населення в Україні перевищує такий у провідних країнах світу у 2-8 разів [1]. Значний внесок у світову та національну статистику щодо пожежної небезпеки вносить транспорт, де серед різноманітних надзвичайних ситуацій біля 40% становлять пожежі [2]. За останні десятиріччя суттєво змінився внесок і розподіл між основними чинниками пожежі (високою температурою, димом, токсичними парами і газами, дефіцитом кисню) в генез уражень людей і пожежних-рятувальників. Якщо раніше від опіків гинуло більше ніж 60% постраждалих, то за останні десятиріччя їх питома вага знизилася, за даними світової статистики, до 20-15% [3, 4], а кількість отруєних токсичними продуктами горіння, або внаслідок їх сумісної дії з високою температурою і димом, перевищує 70% від загальної кількості загиблих [5]. Дану тенденцію вчені пов'язують із широким застосуванням полімерних матеріалів у побуті, виробництві, на транспорті та ін. [6].

Враховуючи той факт, що на одного загиблого припадає від 10 до 20 і більше постраждалих від гострих не смертельних отруєнь токсичними продуктами горіння, загальна кількість людей, які потребують медичної допомоги, суттєво зростає. Проте, офіційні дані щодо чисельності не смертельних отруєнь, за винятком осіб, що одержали травми, практично відсутні [7].

З медичних позицій не смертельні отруєння, порушуючи функціональний стан організму і знижуючи працездатність людей, представляють найбільш актуальну проблему у зв'язку з відсутністю чітких рекомендацій щодо надання невідкладної медичної допомоги і подальшого лікувально-профілактичного супроводження експонованих токсичними продуктами горіння та іншими чинниками пожежі контингентів пожежних-рятувальників, а також постраждалих при пожежах. Проблема виходить далеко за рамки пожежонебезпеки. Вона кореспондується з використанням сучасних технологій одержання та застосування пластмас, ліквідацією відходів і забрудненням оточуючого середовища продуктами згоряння палива на транспорті, в енергетиці та інших галузях економіки [8].

Враховуючи тенденцію зростання чисельності пожеж у всьому світі і в Україні, зокрема, значну кількість жертв і постраждалих, підвищення кількості осіб, працюючих в системах, що забезпечують ліквідацію пожеж, **актуальною** гігієнічною і загально медичною проблемою є вивчення механізмів дії факторів пожежі на організм і розробка на цій основі системи профілактичних та лікувальних заходів. Виходячи з вищезазначеного, **метою** роботи стало визначення показників токсичності продуктів горіння (ТПГ) основних класів полімерних матеріалів у модельних дослідженнях на лабораторних тваринах, розкриття провідних механізмів їх токсичної дії і розробка на цій основі системи профілактичних, реабілітаційних та корегуючих заходів серед по-

страждалих на пожежах та пожежних-рятувальників з використанням дикарбонових кислот, антиоксидантів, вітамінів і мікроелементів.

Матеріали і методи дослідження

Концептуальна модель роботи, що кореспондується з метою та основними завданнями даного дослідження, представлена на рис. 1.

Токсиколого-гігієнічні дослідження полімерних матеріалів 24 найменувань з метою оцінки токсичності продуктів горіння виконані згідно ГОСТ 12.1.044-89 [9]. Визначення складу продуктів горіння проводили газохроматографічними методами на хроматографі «Кристалл 4000 люкс», методами колориметрії та спектрофотометрії на приладах КФК и СФ-46, а також на газоаналізаторі Multiwarn II (фірми Дрегер, Німеччина) [10]. Експериментальні дослідження на білих мишах (маса 20-22 г.), і білих щурах-самцях (маса 180-200 г.) проводились відповідно до національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які узгоджуються з положенням «European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1985 г.)» [11].

Експеримент включає: 1- гострі дослідження з одноразовим спалюванням відповідного матеріалу, маса зразка якого відповідала величині NCL_{50} ; 2 -

підгострі дослідження (на протязі 3 діб щоденно) в дозах, еквівалентних 1/10 від NCL_{50} ; 3 - субхронічні дослідження з повторною (на протязі 30 діб) щоденною (5 днів на тиждень) експозицією ТПГ, в дозах, еквівалентних 1/100 від NCL_{50} ; 4 - вивчення ефективності профілактичної дії бурштинної та глютамінової кислот в комплексі із вітамінами та мікроелементами у субхронічному експерименті (1/100 NCL_{50}).

Після отруєння в крові тварин визначали деривати гемоглобіну – карбокси- (COHb), мет-(MtHb) та сульфгемоглобін (SHb) [12, 13]. В тканинах тварин (печінка, нирки, головний мозок і серце) досліджувалась низка біохімічних показників: гексокіназа (глюкокіназа) (К.Ф.2.7.1.1-ГК), лактатдегідрогеназа (К.Ф.1.1.27-ЛДГ), піруватдегідрогеназа (К.Ф.1.2.4.1-ПВДГ), ізоцитратдегідрогеназа (К.Ф.1.1.1.41-ІЦДГ), альфа-кетоглутаратдегідрогеназа (К.Ф.1.2.4.2-±-КДГ), сукцинатдегідрогеназа (К.Ф.1.3.99.1-СДГ), дієнові кон'югати (ДК) та малоновий діальдегід (МДА), супероксиддісмутаза (К.Ф.1.5.1.5-СОД), глутатіонпероксидаза (К.Ф.1.11.1.7-ГП), глутатіонредуктаза (К.Ф.1.6.4.2-ГР), глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназа (К.Ф.1.1.1.49-Г-6-ФДГ), лужна (К.Ф.3.1.3.1-ЛФ) та кисла фосфатази (К.Ф.3.1.3.2-КФ), аланінамінотрансфераза (К.Ф.2.6.1.2-АЛТ) і аспартатамінотрансфераза (К.Ф.2.6.1.1-АСТ) [14-17]. Ак-

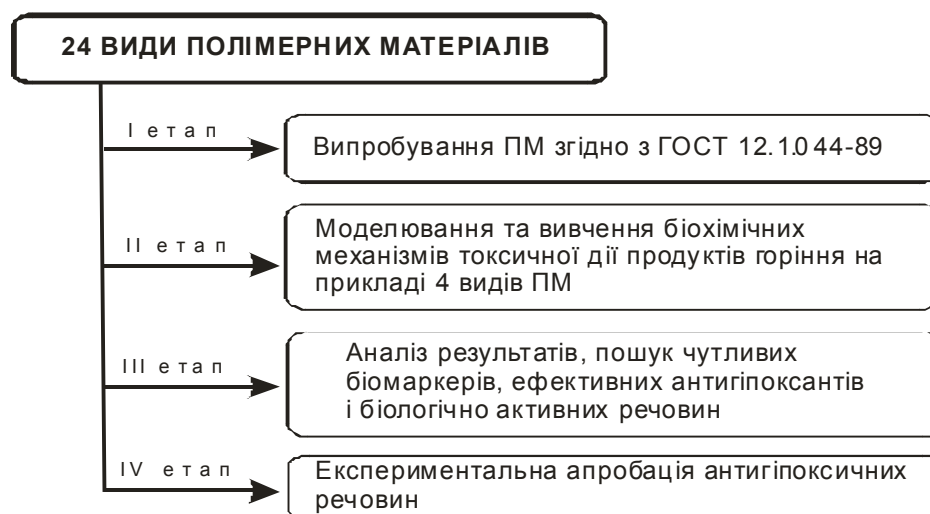


Рис. 1. Концептуальна модель роботи

Гігієнічно значущі компоненти (концентрація яких в суміші ТППГМ знаходиться вище рівню 1/100 від CL_{50}) для різних класів полімерів

Клас полімерних матеріалів	Провідні компоненти
Поліуретани	CO, HCN, NO _x , NH ₃ , C ₆ H ₆ , HCHO, CH ₃ COCH ₃
Поліолефіни	CO, HCl, C ₆ H ₆ , CH ₃ COCH ₃ , C ₆ H ₅ OH
Полівінілхлориди	CO, HCl, C ₆ H ₆
Полістирол	CO, HCl, HCHO, C ₆ H ₅ CH=CH ₂
Полієфіри	CO, HCN, HCl, NO _x , NH ₃ , C ₆ H ₆ , C ₆ H ₅ -CH ₃ , C ₆ H ₅ CH=CH ₂
Полікарбонати	CO, HCN, HCl, NO _x , C ₆ H ₆ , C ₆ H ₅ OH
Кремнійорганічні матеріали	CO
Гуми та каучуки	CO, HCl, NO _x , NH ₃ , C ₆ H ₆

Таблиця 1 повинна досягати порогового рівню. Якщо мова йдеться про смертельні ефекти, то хімічна речовина (токсичний компонент продуктів горіння) має бути в суміші приблизно на рівні не менш як $0,1 \text{ Lim}_{ac}$ або $0,01 \text{ CL}_{50}$ [21]. Саме за таким принципом нами було виділено гігієнічні компоненти, що притаманні продуктам горіння окремих класів полімерів, які пройшли

Залежність між летальною концентрацією карбоксигемоглобіну після отруєння ТППГ та вмістом CO (II) у камері згорання

Таблиця 2

t °C випробувань	Летальні концентрації CO (II) в камері, мг/м ³		
400°C	3943 (1)*	4933-7654 (14)*	5914-8260 (6)*
750°C	3320-4989 (2)*	3724-7549 (15)*	6169-7917 (5)*
% COHb в крові	< 50,0	50,1-60,0	> 60,0

Примітка: * - число досліджених матеріалів

тивність ферментів виражали в одиницях, що характеризують кількість перетворення нмолью (мкмолью, ммолью) субстрату або продукту реакції за хв. (час) в перерахунку на мг (г) білку в гомогенаті, який визначали за методом Лоурі-Фоліна [18].

Статистична обробка матеріалів досліджень проведена методами варіаційного та кореляційного аналізу з використанням стандартного пакету програм у Microsoft Excel [19, 20].

Результати дослідження та їх обговорення

Проведеними дослідженнями встановлено, що при згорянні матеріалів абсолютні величини сумарного утворення оксидів вуглецю у перерахунку на 1 г матеріалу коливаються у широкому діапазоні значень (для CO від 35,7 до 270 мг/г матеріалу, а для CO₂ – від 111 до 1560 мг/г матеріалу). Але відносити токсичні ефекти тільки в контексті проведеного аналізу синтезу CO і CO₂, як і нестачі кисню, неправомірно, оскільки в суміші продуктів горіння було визначено велику кількість інших органічних і неорганічних речовин, що могли зробити свій внесок у загальну токсичність продуктів горіння матеріалу. Для рецепції біосистемою хімічної речовини її концентрація (доза)

дослідження у цій роботі (табл. 1).

Отримані данні свідчать, що CO і CO₂ є постійними компонентами токсичних сумішей для усіх класів полімерних матеріалів (ПМ), цjanістий водень (HCN) утворюється при згорянні поліуретанів, полієфірів, полікарбонатів, хлористий водень (HCl) – при згорянні поліолефінів, полівінілхлоридів, полістиролу, полієфірів, полікарбонатів, гум та каучуків.

Якісний склад ТППГ характеризується вмістом в суміші не тільки обов'язкових для визначення компонентів згідно стандарті ISO/TR 9122-3 компонентами, але й значною кількістю хімічних сполук в достатньо значущих концентраціях. Для класу поліуретанів це ацетон, формальдегід, бензол, аміак, причому для кожного матеріалу характерна присутність того чи іншого компоненту, що пов'язано із хімічною основою досліджених зразків. Щодо ТППГ, які утворюються при горінні поліолефінів, то окрім обов'язкових, були визначені в гігієнічно значущих концентраціях бензол, ацетон, стирол, толуол. У суміші продуктів горіння полімерів класу полієфірів та полікарбонатів, окрім вищезазначених, виявлено ще присутність фенолу. Для більшості представників класу полікарбонатів процентне відношення

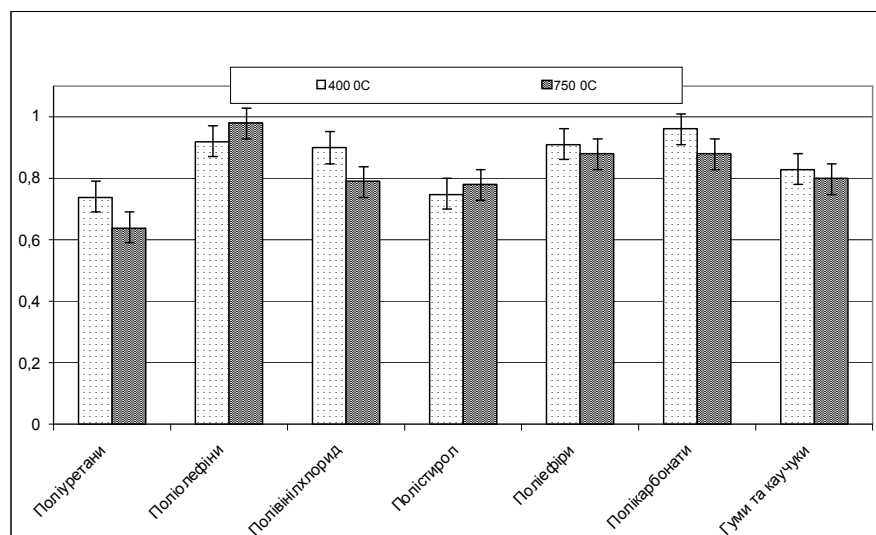


Рис. 2. Розподіл досліджених класів матеріалів за вкладом CO (II) у показник в сумішах ТПГ ПМ

фенолу до загальної кількості мінорних компонентів в суміші складо понад 70%.

Питання реального внеску у токсичність продуктів горіння матеріалів досить складне. Найбільш часто воно оцінюється за співвідношенням фактичних і смертельних концентрацій відповідних компонентів в камері (або у повітрі конкретного приміщення при пожежі). Для цього у вищезазначеному стандарті ISO було введено також показник FED, якій дозволяє оцінити сумарну величину токсичності суміші компонентів. На рис. 2 представлено матеріали аналізу щодо розподілу досліджених матеріалів за величиною FED за вмістом CO в газоподібній суміші. Це має особливе значення у зв'язку з домінуючою роллю вказаного компоненту у складі ТПГ. Найбільш високі показники виявлено у поліолефінів, полікарбонатів, поліефірів та у полівінілхлоридних матеріалів. Найбільш низький вклад CO у зазначений показник знайдено для полістиролів та поліуретанів. Одержані дані мають важливе значення для прогнозу поведінки нових матеріалів, що надходять на гігієнічну експертизу.

Серед мінорних компонентів, виходячи з частоти визначення різних хімічних речовин в суміші, були проведені розра-

хунки щодо величин FED для ціанідів, роздратованих та наркотичних речовин. Матеріали, які відносяться до класу поліуретанів, характеризуються найбільшим вкладом ціаністих сполук у показник FED - 0,1-0,34. Високий показник вкладу HCN у розвиток токсичного ефекту при таманний також поліефірам. Міграція з матеріалів речовин роздратованої дії (хлористого водню,

оксидів азоту, аміаку, ацетону, фенолу, формальдегіду) характерна для представників усіх класів досліджених полімерів. Однак кількісна складова у показник FED цих компонентів залежить від його хімічного складу.

Суттєвий внесок HCl у розвиток токсичного ефекту на рівні 0,1-0,45 зафіксовано для матеріалів, що відносяться до класу полівінілхлоридів, поліефірів, гум та каучуків. Матеріали з полікарбонату при згорянні виділяють в повітря фенол на рівні 0,36 від сумарної долі усіх компонентів у показник FED. Сумарний вклад речовин наркотичної дії, до яких зокрема відносяться бензол, толуол, стирол та їх похідні у показник FED найбільш значущим виявився для матеріалів, що відносяться до класу поліуретанів (до 0,08), класу поліолефінів (до 0,12), ПВХ (0,1) та поліефірів (0,09).

В дослідженнях з оцінки токсичності продуктів горіння полімерних матеріалів визначення рівню COHb в крові тварин несе в собі досить значний обсяг інформації і не обмежується традиційною кореляцією з концентрацією CO (II) в камері (табл. 3). В залежності від величини цього показника при смертельному отруєнні тварин, а також інших дериватів гемоглобіну, можна судити про внесок інших ком-

Таблиця 3

Ранжування досліджених класів полімерних матеріалів згідно з ГОСТ 12.1.044-89 та ДБН В.1.1-7-2002 за показником небезпеки ТПГ

№ п/п	Клас полімерних матеріалів, кількість	$НСЛ_{50}$, г/м ³	Кількість СО (мг/г)	СОHb, %*	MtHb, %*	SHb, %*
Високо небезпечні (Т₃)						
1	Поліуретани, n=3	26,3±11,0	224,5±124,5	53,2±2,8	2,6±0,1	1,9±0,6
Помірно небезпечні (Т₂/А)						
1	Поліолефіни, n=3	54,5±11,9	137,0±31,1	57,8±2,5	1,9±0,1	0
2	Полівінілхлориди, n=2	50,2±3,4	124,2±17,4	54,8±5,1	2,8±0,2	1,4±0,1
3	Полістирол, n=1	44,7±3,6	138,0±14,0	62,4±3,1	1,1±0,1	0
4	Поліефіри, n=1	62,4±6,2	104,0±11,0	55,5±2,6	1,9±0,1	2,4±0,1
5	Гуми та каучуки, n=1	73,6±6,1	101,0±9,8	54,8±2,6	3,5±0,2	4,8±0,3
Помірно небезпечні (Т₂/Б)						
1	Поліефіри, n=2	99,7±6,4	64,2±9,4	56,9±3,1	2,7±0,1	3,1±0,2
2	Полікарбонати, n=2	82,1±1,2	72,8±20,6	55,0±2,3	5,8±0,2	1,1±0,1
3	Гуми та каучуки, n=2	106,4±3,5	60,6±10,4	58,8±1,2	1,5±0,1	2,1±0,1
Малонебезпечні (Т₁)						
1	Кремнійорганічні матеріали, n=1	171,2±9,9	33,1±3,3	66,7±5,4	0,9±0,1	0

*Примітка: рівень дериватів в крові контрольних тварин (білих мишей) становив – 1,3±0,1% СОHb, 0,9±0,1% MtHb та 0% SHb

понентів ТПГ, що утворюються при згорянні матеріалів, у розвиток ефекту.

Виходячи з наведених даних, CL_{50} для 71,4% матеріалів при $t = 400 \text{ }^\circ\text{C}$ і 77,3% при $t = 750 \text{ }^\circ\text{C}$ було досягнуто при значно нижчих рівнях вмісту СОHb, чим це необхідно з позицій середньосмертельної концентрації СО (II), яка при експозиції 30 хв. дорівнює $7900 \pm 364 \text{ мг/м}^3$, а концентрація СОHb в крові при цьому складає $62,4 \pm 2,6\%$. Таким чином, не більше як 30% смертельних отруєнь при дії ТПГ ПМ можна віднести за рахунок отруєння тільки оксидом вуглецю (II).

Що стосується внеску у смертельні ефекти токсичних продуктів горіння інших дериватів гемоглобіну, то слід відмітити, що концентрація MtHb в крові піддослідних тварин, які загинули від отруєння ТПГ безпосередньо під час експозиції для деяких матеріалів сягала рівню 5,8%. Концентрація SHb під час експозиції знаходилась, як правило, на рівні 1,1-3,1%, а для матеріалів, що належать до класу

гум та каучуку – до 4,8% (табл. 4). Внесок цих похідних гемоглобіну у гострий смертельний ефект суміші ТПГ був меншим за СОHb, але слід мати на увазі, що гіпоксичні ефекти кількох дериватів можуть носити характер потенціювання.

Таким чином, за умови горіння полімерних матеріалів утворюється типовий для кожного класу комплекс ТПГ, визначення якісних та кількісних характеристик яких дозволяє не тільки оцінити небезпеку конкретної композиції при дії високих температур, тобто встановити клас небезпечності матеріалу, але й визначити сферу застосування та їх насиченість на об'єкті.

Як видно з представлених у табл. 4 даних, до класу високо небезпечних (Т₃) (згідно з ГОСТ 12.1.044-89 і ДБН В.1.1-7-2002) увійшли матеріали, що належать до поліуретанів (ППУ, покриття з ППУ), який характеризується низьким значенням $НСЛ_{50}$ (в межах 16-37 г/м³), високою кількістю утворення СО – 100-349 в роз-

Таблица 4

Внесок основных факторов пожара в интегральный показатель токсичности

Клас полімерних матеріалів	Димоутворення (Д)*	Горючість (Г)*	Втрата маси (М)**	Токсичність (Т)***	Витрати кисню (О)****	Інтегральний показник токсичності
Поліуретани	3	3	3	3	3	15
Поліолефіни	2	4	3	1	3	13
Полівінілхлориди	3	2	2	3	2	12
Поліефіри	2	2	1	2	2	9
Полістироли	3	2	2	2	2	11
Полікарбонати	1	1	2	2	2	8
Гуми і каучуки	3	3	2	2	3	13
Кремнійорганічні матеріали	1	1	1	1	1	5

Примітка: */1-мало, 2- помірно, 3- високе димоутворення (горючість), 4- надзвичайно висока горючість;

**/1 — втрата маси до 40%, 2 – втрата маси від 41 до 70%, 3 – втрата маси вище 70%;

***/1 — до складу ТПГ входить тільки СО, 2 – до складу ТПГ входить СО і речовини 3-4 класів небезпеки згідно з ГОСТ 12.1.007-76, 3 – до складу ТПГ входить СО та речовини 1-2 класів небезпеки згідно з ГОСТ 12.1.007-76;

****/1 — падіння кисню в камері від 13-16 об.%, 2 - падіння кисню в камері від 10-12 об.%, падіння кисню в камері нижче за 9 об.%

рахунку мг/г наважки, відносно низьким рівнем СОHb (50,4-56,0%) та інших його дериватів.

До класу помірно небезпечних за токсичністю продуктів горіння належать представники різних класів досліджених полімерних матеріалів – поліолефіни, полівінілхлориди, полістирол, поліефіри, полікарбонати, гуми та каучуки. Цей клас характеризується великим розмахом показника HCL_{50} , що об'єднує принципово різні за токсичністю полімерні композиції. Тому даний клас на основі проведених експериментальних досліджень і відповідного обґрунтування був поділений на два підкласи – А (40-80 г/м³) та Б (81-120 г/м³). Це співпадає із основними положеннями нового нормативного документу – Федерального закону «Технический регламент о требованиях пожарной безопасности», що діє в Росії з 1 травня 2009 року, і підтверджує правомірність такого розподілення. Виділення СО матеріалами класу небезпечності Т₂ знаходилось в межах 101,0-147,3 і 60,6-72,8 мг/г для

підкласів А та Б, відповідно. Летальна концентрація карбоксигемоглобіну в крові піддослідних тварин знаходилась в діапазоні значень 55,0-62,4%, а рівень інших дериватів в цілому у підкласі Б перевищував такі ж показники у порівнянні із підкласом А в 1,3 рази.

До класу малонебезпечних увійшли кремнійорганічні матеріали, що характеризується високим показником HCL_{50} – 121 і вище, низьким рівнем виділення СО (30-36 мг/г), високим рівнем у крові піддослідних тварин СОHb (> 62%), а також низьким сумарним вмістом інших дериватів у порівнянні із класом помірно небезпечних.

Таким чином, належність до відповідних класів небезпеки згідно з ГОСТ 12.1.044-89 обумовлюють не тільки показники HCL_{50} та кількість виділення СО (II), а й вклад мінорних компонентів у газоподібних сумішах. Це підтверджується як вмістом СОHb, MtHb і SHb, так і показником FED, що характеризує вклад компонентів ТПГ у розвиток летального ефек-

ту.

Урахування таких факторів пожежі, як дим та зниження вмісту кисню у повітрі камери, вклад різних видів гіпоксичних станів, які також залежать від фізико-хімічних властивостей полімерів і сценарію моделі пожежі, дозволяє суттєво розвинути класифікацію полімерів за показником ТПГ, придавши йому значення інтегрального, що допомагає оцінити з гігієнічних позицій вплив практично всіх основних небезпечних факторів пожежі.

Ранжування – це інтегральна оцінка токсичності продуктів горіння полімерів на основі фізико-хімічних властивостей самого полімеру та розвитку провідного патогенетичного механізму при дії ТПГ на організм – гіпоксії, характеру та вкладу її різних форм у токсичний ефект.

Результати проведених досліджень показали, що поряд з індивідуальними для кожного матеріалу параметрами токсичності продуктів горіння існують більш загальні закономірності, що лежать в основі формування небезпеки і її визначальних кількісних характеристик, які притаманні сукупності полімерів кожного кла-

су. Вони базуються, перш за все, на складі низькомолекулярних компонентів, що мігрують у повітря в умовах термоокисної деструкції та горіння поряд з оксидом вуглецю (II), і відносяться до високо і помірно небезпечних за ГОСТ 12.1.007-76. Це, здебільше, ціаніди та ціанати, хлористий водень, фенол, формальдегід, тощо. Другий компонент – ступінь гіпоксії, яка зумовлена утворенням дериватів гемоглобіну, дією інших гіпоксантів і факторів пожежі. Третім компонентом є час, необхідний для досягнення небезпечних концентрацій у повітрі, співставлений з терміном експозиції.

Як показують данні, наведені в табл. 5, матеріалам, що відносяться до класу поліуретанів, полівінілхлоридів, полістиролів, гум та каучуків притаманна здібність високого димоутворення, горючості, і як наслідок цього, значної втрати маси при горінні. За даними показниками вище означені полімери виходять на перші місця за можливістю негативного вкладу у розвиток патологічних станів, обумовлених перш за все розвитком екзогенної гіпоксії. Зниження тиску кисню

в зоні пожежі є наслідком його витрати на процес горіння, і, як показують результати проведених досліджень, цей показник досягає найбільш вагомих значень для поліуретанів, поліолефінів, гум та каучуків.

Викладені дані показують, що для полімерів всіх класів небезпеки за показником токсичності згідно ГОСТ 12.1.044-89 та результатами ранжування, оксиду вуглецю належить провідна роль, однак значний вклад в реалізацію токсичного

Таблиця 5

Внесок основних факторів пожежі в інтегральний показник токсичності

Клас полімерних матеріалів	Димоутворення (Д)*	Горючість (Г)*	Втрата маси (М)**	Токсичність (Т)***	Витрати кисню (О)****	Інтегральний показник токсичн.
Поліуретани	3	3	3	3	3	15
Поліолефіни	2	4	3	1	3	13
ПВХ	3	2	2	3	2	12
Полієфіри	2	2	1	2	2	9
Полістироли	3	2	2	2	2	11
Полікарбонати	1	1	2	2	2	8
Гуми і каучуки	3	3	2	2	3	13
Кремнійорганічні матер.	1	1	1	1	1	5

Примітка: */1-мало, 2- помірно, 3- високе димоутворення (горючість), 4- надзвичайно висока горючість;

**/1 – втрата маси до 40%, 2 – втрата маси від 41 до 70%, 3 – втрата маси вище 70%;

***/ 1 – до складу ТПГ входить тільки CO, 2 – до складу ТПГ входить CO і речовини 3-4 класів небезпеки згідно з ГОСТ 12.1.007-76, 3 – до складу ТПГ входить CO та речовини 1-2 класів небезпеки згідно з ГОСТ 12.1.007-76;

****/ 1- падіння кисню в камері від 13-16 об.%, 2 - падіння кисню в камері від 10-12 об.%, падіння кисню в камері нижче за 9 об.%

ефекту для класу високо небезпечних матеріалів вносить водень ціаністий та дим, для класу помірно небезпечних – органічні і неорганічні сполуки, зниження тиску кисню і дим, а для класу мало небезпечних – в основному СО. Таким чином, ТПГ ПМ являються ведучими, але не єдиними причинами виникнення патологічних станів, а їх сполучена дія з іншими чинниками пожежі може призводити до потенціювання ефектів.

Вивчення залежності час-доза-ефект при дії ТПГ в гострому, підгострому та субхронічному експериментах мало спрямованість дослідження розвитку основних механізмів дії ТПГ різних класів ПМ, а також оцінки внеску різних видів гіпоксії у токсичний ефект. Дослідження показали, що у тварин, які вижили після гострого отруєння ТПГ ПМ, сумарна частка дериватів гемоглобіну (СОHb, MtHb, SHb) складала 42,8-55,1%, після підгострого отруєння – 21,5-29,5%, а в субхронічному експерименті – 5-10% від загального гемоглобіну. Поява і кількісні параметри динаміки дериватів гемоглобіну при горінні полімерних матеріалів суттєво змінюються в залежності від класу (хімічного складу) матеріалу. В цьому плані більш показовим для характеристики досліджуваних зразків є величина співвідношення окремих дериватів, що віддзеркалює внесок кожного компоненту в процес розвитку немічної гіпоксії. В гострому експерименті виявлено, що співвідношення СОHb:MtHb:SHb для ППУ складало 19:2,5:1, для ПВХ воно дорівнювало 14,8:0,7:1,0, а для нітрильного каучуку – 9,5:0,9:1,0. Тобто внесок MtHb у блокування Hb для ППУ майже у 3 рази перевищував такий у ПВХ, а для зразків каучуку величина утворення SHb була в 2 рази вища за ППУ.

Дослідження біохімічних зрушень в організмі під впливом ТПГ різних класів ПМ показало активацію перекисного окиснення ліпідів. Встановлено, що гостре отруєння викликає зростання кількості МДА в тканинах тварин на протязі 2 годин після закінчення експозиції майже у два рази, при цьому активність ферментів ГАОС і пов'язаної з ними Г-6-ФДГ також зазнає значних змін: зниження активності Г-6-ФДГ більш ніж на 30%, супроводжується зниженням активності ГР на 20% і більше (рис. 3). Таким чином, дисбаланс в системі ПОЛ-ГАОС після гострого отруєння порушується, що спричиняє розвиток оксидативного стресу (ОС). Вивчення стану ПОЛ під час проведення підгострого експерименту виявило різний ступінь окиснення субстратів для досліджених органів. В цій серії дослідів показники ПОЛ були доповнені вивченням дієнових кон'югатів (ДК), які характеризують перший, ініціювальний етап даного процесу. Підгостра експозиція тварин ТПГ характеризувалася поступовим накопиченням в тканинах ДК та МДА, причому після третьої експозиції їх кількість у тканинах печінки була в 1,4-1,6 рази більша, ніж після другої експозиції. Співвідношення між величинами ДК і МДА було максимальним у тканинах печінки, де воно перевищувало вихідні значення майже у 2,5 рази. У інших досліджених органах це співвідношення було менш вираженим і не перевищувало 2,3 разів. Активність

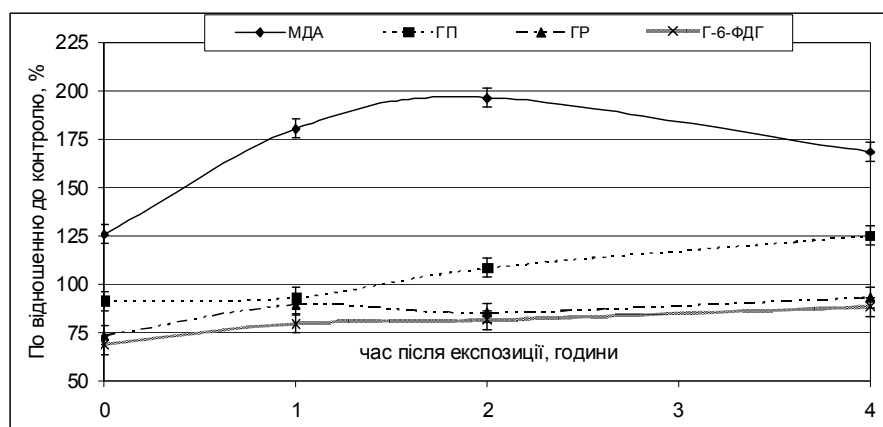


Рис. 3. Змінення вмісту МДА та активності ферментів ГАОС в печінці тварин після гострого отруєння ТПГ склопластику (Спл)

ферментів ГАОС знаходилась на рівні, вищі за контрольні показники на 49-86%.

Щодо залежності показників ОС від типу спаленого пластику, то найбільш виражені зміни спостерігалися під впливом ТПГ каучуку. Інші матеріали розташовуються у наступній послідовності: Спл > ПВХ > ППУ. В цілому, для підгострого отруєння ТПГ характерною була ініціальна фаза оксидативного стресу, яка маніфестувалася поступовим зростанням кількості ДК та МДА при, як показано далі, відносно високому збереженні потенціалу антиоксидантної системи.

Активність ПОЛ тісно пов'язана із процесами біотрансформації багатьох органічних сполук, що проходять в мікросомах із залученням монооксигеназних систем у першій фазі. Інтенсивність ПОЛ в тканинах на протязі проведення субхронічного експерименту достовірно змінювалась під дією ТПГ усіх досліджених матеріалів, але ступінь вираженості та час прояву ефектів був різним. На рис. 4 наведені данні, що найбільш значимо віддзеркалюють зміни цього показника при дії ТПГ ПВХ.

Найбільш ранні зміни в накопиченні МДА виявлені в тканинах печінки та нирок на 20-25%. Подальші терміни експерименту супроводжувалися зміною стабілізації даного показника на його активацією на третьому та четвертому тижні експозиції, особливо в нирках – більш ніж у 1,5 раз. Дослідження ключових ферментів

АОЗ – ГП, ГР та СОД виявило симфазне підвищення на початкових термінах дослідження активності ГП та СОД на 10-33%, найбільш виражене в печінці. Активність ГР на 20-45% спостерігалась на 3 тижні і співпадала із підвищенням активності Г-6-ФДГ. Відновлювальний період характеризувався підвищеною активністю ПОЛ на тлі низької активності ГП в нирках та серці, ГР – в головному мозку, та СОД в нирках та головному мозку – зниження активності ферментів АОЗ на 9-18%. Отримані данні свідчать про виснаження системи АОЗ, що може бути пов'язано як із недостатністю пулу глутатіону в тканинах, так і перерозподілом НАДФН для забезпечення функціонування інших процесів (детоксикаційних, біосинтетичних тощо).

Ефективність роботи ферментів ЦТК і дихального ланцюга мітохондрій при вивченні дозо-часових ефектів ТПГ змінювалась у широкому діапазоні значень, і залежала також від типу спаленого пластику. Зміни активності досліджених ферментів при експозиції ТПГ різних матеріалів характеризувалися однотипністю, як у направленості динаміки зрушень, так і у їх кількісній вираженості. Проте, на відміну від ПВХ, де основними компонентами ТПГ виступають СО та НСІ, продукти горіння ППУ, серед яких є й такі високотоксичні, як HCN та ізоціанати, відзначалися більш значною здатністю до активації ЛДГ (на 22 % по відношенню до

ПВХ) і більш значним пригніченням ЦХО (на 15%). Стабілізації даних показників не відбувалося на протязі 24 годин, і їх значення відрізнялися від контрольних показників на 22-44 та 5-17% відповідно. Активність СДГ на протязі дослідження не мала достовірних змінень.

Підгостре отруєння викликало генера-

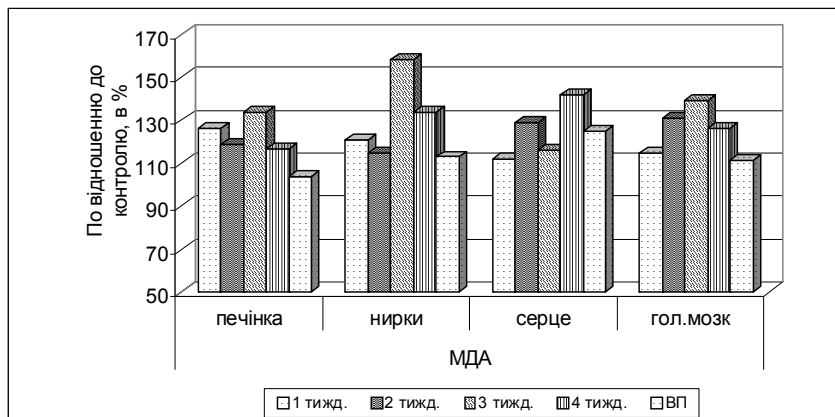


Рис. 4 Динаміка зміння інтенсивності ПОЛ в тканинах при субхронічній дії ТПГ ПВХ

лізовану реакцію змін як у аеробному, так і анаеробному обміні. Це проявлялося в активації на початкових термінах експерименту таких маркерів суто аеробного обміну, як СДГ та ЦХО. Перший – більш ніж у 80% визначень перевищував вихідні данні на 5-36%. Вже після другого затруєння активність СДГ в гомогенаті мозку була у 1,2 рази вищою ніж у печінці, а в подальшому розвиток інтоксикації призводив до повільного зниження її активності. При цьому активність СДГ у печінці залишалася підвищеною (різниця на 25 і 20% на третю і сьому добу досліджу, відповідно). Що стосується роботи кінцевого ферменту дихального ланцюга ЦХО, то найбільш суттєве зниження його активності (на 9-14% по відношенню до контролю) відбулося в головному мозку після третьої доби.

Тканини печінки та головного мозку характеризуються різними потребами в постачанні кисню та, відповідно, різним співвідношенням аеробних та анаеробних процесів. Як показали отримані дані, при співставленні роботи ферментних систем цих органів, найбільша активація процесів гліколізу внаслідок дії ТПГ виявлена в тканинах печінки, де спостерігається поступове, в залежності від кратності дії, її підвищення в 1,28, 1,35 та 1,56 рази. В головному мозку динаміка наростання активності відмічалась тільки після двох перших експозицій – підвищення активності в 1,18-1,32 рази. Важливим показником стійкості спостерігаємих зрушень є тривалість виявляємих змін. Навіть через 4 доби після останньої експозиції (на сьомий день експерименту) активність ЛДГ у тканинах досліджуваних органів залишалася підвищеною на 10-45%. Таким чином, на

прикладі наведених змін в тканинах печінки і головного мозку в умовах підгострого отруєння просліджується поступове, впродовж доби після кожного отруєння, переключення метаболізму цих тканин з аеробного на терміновий анаеробний шлях окиснення.

Довгостроковий стрес, що розвивається в результаті тривалої дії малих доз хімічних речовин, може характеризуватися стертими проявами, поступовою мобілізацією та витрачанням адаптаційних резервів. Враховуючи це, при проведенні субхронічного експерименту у тварин досліджувалася ціла низка показників, що можуть більш показово віддзеркалювати зрушення в енергетичному обміні. Дослідження інтермедіаторного обміну в динаміці субхронічного отруєння тварин ТПГ показало, що ці показники в усіх досліджених системах також зазнали суттєвих змін і мали фазний характер.

Слід відмітити різну чутливість НАД⁺-залежних ферментних систем до дії КБ в нирках та головному мозку (рис. 5). Так, підвищення активності ПВДГ на початкових строках експозиції ТПГ було найбільш вираженим в тканинах головного мозку – майже на 20% вище, ніж в нирках.

Симфазно із ПВДГ- комплексом в головному мозку активуються інші НАД⁺-залежні дегідрогенази ЦТК (α -КДГ та

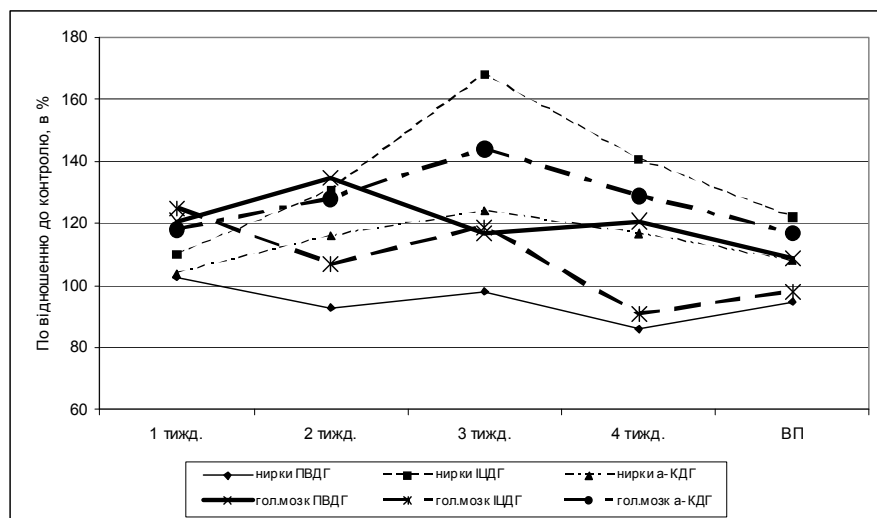


Рис. 5. Динаміка змінення активності ПВДГ, ІСДГ та α -КДГ в тканинах нирок та головного мозку при субхронічній дії ТПГ ПВХ

ІЦДГ). Подальші строки дослідження виявили поступове зниження активності ПВДГ нижче контрольних значень на 9-14%. При цьому в тканинах нирок поступово підвищувалась активність ІЦДГ – на 31 і 68% (2-й та 3-й тиждень), відповідно, а в головному відмічалась тенденція до її падіння – на 9%. Це може свідчить про те, що в нирках в умовах довгострокової дії ТПГ активується шлях окиснення жирних кислот до ацетил Ко-А, яке має більш значущу енергетичну цінність перед окисненням вуглеводів.

Одночасно спостерігається активація амінотрансфераз в тканинах. Посилення реакцій переамінування на початкових термінах експозиції характерно для тканин головного мозку (зростання АЛТ на 21%), а в подальшому – також і в печінці. Симфазне змінення активності, з одного боку ПВДГ і а-КДГ, а з другого – АЛТ і АСТ, може бути показником залучення білкового обміну в процесі енергозабезпечення тканин. В головному мозку активація процесів переамінування відіграє особливу роль – захищає від дії ендогенного і екзогенного аміаку, який може утворюватися в тканинах при розвитку гіпоксичних станів, а також потрапляти в організм при отруєнні ТПГ.

Зміни енергетичного обміну та активація процесів пероксидації вплинули на стан цитоплазматичних та лізосомальних мембран, маркерними показниками таких структурних зрушень є змінення активності ЛФ та КФ. В печінці на другому тижні експозиції спостерігалось підвищення ЛФ на 12-17%, в нирках – до 21%, менш значущі зміни були виявлені в серці та головному мозку. Надалі в печінці проявилась тенденція до стабілізації даного показника, а в нирках – зростання в окремих групах до 25-30%

із збереженням такої ж тенденції і у відновлювальний період. Найбільш виражені зрушення КФ на протязі усього експерименту просліджувалися в нирках при дії ТПГ ПВХ – підвищення активності на 21-42%. Віддалені терміни експерименту визначили достовірну активацію цього ферменту і в інших групах тварин – на 11-18% по відношенню до контрольної групи.

Таким чином, довгострокова дія ТПГ ПМ викликає напруження багаторівневої функціональної системи енергетичного обміну з дискоординацією в активності вузлових ферментів. На віддалених строках експозиції проявляються елементи оксидативного стресу, що виявляються в напруженні та виснаженні ферментів антиоксидантного захисту. У процес включаються також інші патогенетичні механізми, що проявляються елементами дезорганізації та лабілізації біомембран. Вони можуть реалізовуватися в зрушеннях основних фізіологічних систем, розвитку патологічних процесів за рахунок зниження функціональних резервів і реактивності організму в цілому.

Дія на організм сукупності факторів пожежі, і в значній мірі ТПГ, хімічний склад яких пов'язаний з фізико-хімічними властивостями конкретних полімерних матеріалів, знайшла відображення у досліджених механізмах отруєння, де гіпоксії та оксидативному стресу належить провідна роль. Це положення визначило шляхи

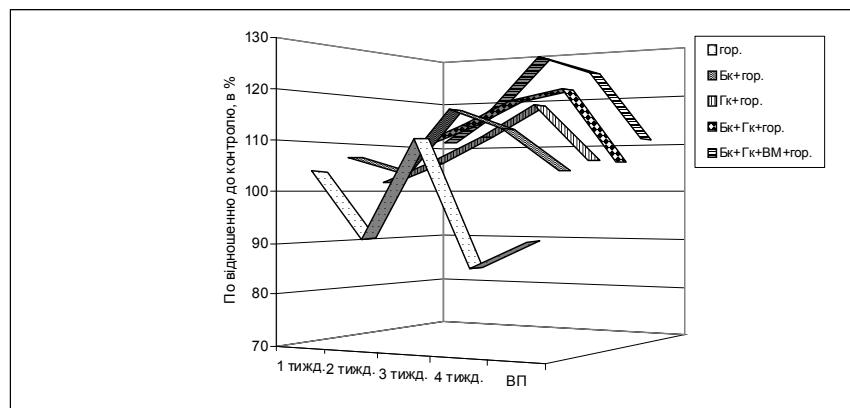


Рис. 6. Змінення активності ЦХО головному мозку щурів при профілактичному введенні бурштиної кислоти (Бк), глютамінової кислоти (Гк), Бк+Гк, Бк+Гк+ВМ (вітамінно-мінеральний комплекс) та субхронічній дії ТПГППУ

пошуку засобів профілактики та корекції функціональних зрушень в організмі, що виникають при дії відповідних негативних факторів. Для вирішення даного завдання нами були проаналізовані ключові ланки взаємодії показників клітинного метаболізму з ТПГ ПМ за умови екзогенного введення янтарної та глютамінової кислот в комплексі із вітамінами та мікроелементами. Найбільш вагомо це віддзеркалюють дані, наведені на рис. 6.

Довгострокова дія ТПГ ППУ викликає зрушення у стабільності роботи цитохромної ділянки дихального ланцюга, на що вказують фазні зміни активності ЦХО. Ефективність екзогенного введення бурштинової або глютамінової кислот починає виявлятися після двох тижнів експозиції, що проявляється в підтримці активності ферменту на рівні контрольних значень. На кінцевих термінах експерименту (4 тижень), активність ЦХО в групі, що піддавалась отруєнню ТПГ та отримувала Бк або Гк, була вища на 26-31%, ніж в групі, що піддавалась тільки отруєнню ТПГ ППУ.

Сумісне введення даних кислот активувало роботу е-транспортного ланцюга вже після першого тижня затруєнь. Подальші терміни експозиції характеризувалися статистично значущими ($p < 0,05$) відмінностями в активності ЦХО при введенні різних комбінацій даних препаратів. На третьому тижні активність ЦХО в групі гор.+Бк+Гк+ВМ була вища на 10-19% по відношенню до усіх дослідних груп. На четвертому (останньому) тижні показники у цій групі були вищі на 35% у порівнянні із групою, що піддавалась тільки отруєнню ТПГ, та на 4-13% вищі за такі, що в групах, яким вводили препарати амінокислот без включення вітамінів та мікроелементів.

Таким чином, введення до комплексу амінокислот ряду вітамінів та мінералів, найбільш ефективно сприяє збереженню окисно-відновлювального потенціалу клітин та підтримці активності функціонування ключових ланок метаболічних шляхів для формування стійкості органі-

зму при довгостроковій дії ТПГ.

Висновки

1. Комплексні токсиколого-гігієнічні дослідження продуктів горіння основних класів полімерів будівельного, промислового, побутового та транспортного призначення показали, що всі вони є пожежонебезпечними матеріалами, токсичність продуктів горіння яких залежить від фізико-хімічних властивостей композиції.
2. Токсичний ефект продуктів термоокислювальної деструкції і горіння полімерних матеріалів домінує серед небезпечних факторів пожежі, а його ведучими механізмами є розвиток у експонованих тварин гіпоксії та оксидативного стресу.
3. За результатами випробувань широкого кола полімерів різних класів проведено їх ранжування за показником токсичності продуктів горіння згідно з ГОСТ 12.1.044-89, результати якого дозволяють прогнозувати величину небезпечного ефекту, суттєво скоротити час дослідження, кількість тварин та матеріальні витрати при проведенні сертифікаційних токсиколого-гігієнічних досліджень.
4. Поряд з ТПГ, у розвитку отруєнь важлива роль належить також іншим факторам пожежі (димоутворення, висока температура, дефіцит кисню в повітрі), в механізмі дії яких також значне місце займають різні форми гіпоксії, що проявляється, зокрема, в підвищенні частоти дихання, синюшності відкритих шкіряних покривів, характерних змінах ЕКГ, поведінкових реакціях і загальному збудженні, а також біохімічних зрушеннях в організмі піддослідних тварин.
5. Гостре смертельне отруєння лабораторних тварин ТПГ у 30% випадків обумовлене утворенням СОНв за рахунок токсичної дії оксиду вуглецю (II) внаслідок немічної гіпоксії. В 70% інших випадків смертельні отруєння зумовлені комбінацією немічної, тка-

- нинної та інших форм гіпоксії внаслідок комбінованої дії ряду ТПГ.
6. Тканинна гіпоксія є домінуючим патогенетичним механізмом підгострих та хронічних отруєнь ТПГ і проявляється пригніченням аеробного, активацією анаеробного гліколізу з підвищенням активності маркерних ферментів (ГК - на 10,7-48,0% та ЛДГ - на 10-69,7%), а також зниженням активності ПВДГ, дегідрогеназ ЦТК та гальмуванням електронтранспортного ланцюга – на 8,0-27,9%.
 7. У експонованих ТПГ лабораторних тварин розвивається оксидативний стрес, патогенетичними ознаками якого є дозозалежна активація процесів перекисного окислення ліпідів за показниками ДК та МДА – зростання на 50-250%, та також інгибування ферментів антиоксидантного захисту (СОД, КА, ГП, ГР, Г-6-ФДГ) – на 10-60%.
 8. За результатами проведених експериментальних досліджень обґрунтовано застосування комплексу антигіпоксантів, антиоксидантів та адаптогенів для профілактики і лікування функціональних зрушень у пожежних-рятувальників та постраждалих при пожежах.
 5. Харченко І. О. Климась Р. В., Скоробагатько Т. М. Токсичність продуктів горіння – основна причина загибелі людей у наслідок пожеж / І. О. Харченко, Р. В. Климась, Т. М. Скоробагатько [та ін.] // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2006. – №4 (6). – С. 41–45.
 6. Austin C. C. Characterization of volatile organic compounds in smoke at municipal structural fires / C. C. Austin, D. Wang, D. J. Ecobichon [et al.] // Toxicol. Env. Health. – Pt A. – 2001. – Vol. 63. – Iss. 6. – P. 437–458.
 7. Health Hazard Evaluations: Issues Related to Occupational Exposure to Fire Fighters 1990 to 2001 // Cincinnati: DNNS (NIOSH) Publications. – 2004. – № 115. – 27 p.
 8. Черняк Ю. И. Влияние стойких органических загрязнителей на биотрансформацию ксенобиотиков / Черняк Ю. И., Грассман Д. А., Колесников С. И. – Новосибирск: Наука, 2007. – 134 с.
 9. Пожаровзрывоопасность веществ и материалов. Номенклатура и методы их определения : ГОСТ 12.1.044-89. – М. : Издательство стандартов, 1990. – 143 с.
 10. Визначення та гігієнічна оцінка показників токсичності продуктів горіння полімерних матеріалі. МВ 8.8.2.4-127-2006. – Одесса, 2006. – 128 с.
 11. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.
 12. Букина Л. П. Спектрофотометрическое определение карбоксигемоглобина / Л. П. Букина, Л. И. Ушакова / Судебно-медицинская экспертиза. – 1979. – № 2, – С. 39–42.
 13. Методы исследования в профпатологии // под ред. О. Г. Архиповой – М. : Медицина, 1988. – 207 с.
 14. МР «Биохимические, иммунологи-

Література

1. Національна доповідь про стан техногенної та природної безпеки в Україні у 2008 році. – С.57-60.
2. Шафран Л. М. Научно-теоретические проблемы медицины транспорта / Л. М. Шафран // Современные проблемы транспортной медицины. – 2005. – № 1. – С. 12-18.
3. Pauluhn J. A. Retrospective Analysis of Predicted and Observed Smoke Lethal Toxic Potency Values / J. A. Pauluhn / Fire Sciences. – 1993. – Vol. 11, № 2. – P. 109–130.
4. Alarie Y. Toxicity of fire smoke / Y. Alarie // Crit. Rev. Toxicol. – 2002. – Jul. № 32 (4). – P.259–289.

- ческие и биофизические методы в токсикологическом эксперименте». – Киев, 1989. – 184 с.
15. Справочник по лабораторным методам исследования // под ред. Л. А. Даниловой – СПб. : Питер, 2003. – 736 с.
 16. Методы биохимических исследований // под ред. М. И. Прохоровой – Л. : изд-во Ленинградского университета, 1982. – 272 с.
 17. Современные методы в биохимии // под ред. В. Н. Ореховича – М. : Медицина, 1997. – 391 с.
 18. Донсон Р., Элиот Д., Элиот У., Джонсон К. Справочник биохимика / Донсон Р., Элиот Д., Элиот У. [и др.]; пер. с англ. В. Л. Друцы, О. Н. Королевой – М. : Мир, 1991. – С. 446.
 19. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н. – К.: МОРИОН, 2000. – 320 с.
 20. Антомонов М. Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных / Антомонов М. Ю. – Киев, 2006 – 558 с.
 21. Штабський Б. М. Ксенобіотики, гомеостаз і хімічна безпека людини / Б. М. Штабський, М. Р. Гжеготський. – Львів: Видавничий Дім «НАУТІЛУС», 1999. – 308 с.

Резюме

ТОКСИКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОДУКТОВ ГОРЕНИЯ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ ТРАНСПОРТНОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Третьякова Е.В.

Проведено исследование качественного и количественного состава продуктов горения 24 полимерных материалов. В эксперименте на животных установлено, что только в 30% случаев

причиной отравления является оксид углерода (II), а в 70% - смертельные отравления вызваны комбинированным действием CO и минорных компонентов, а также их сочетанным действием с другими факторами пожара (дымом, повышенной температурой, пониженным содержанием кислорода). Исследованы ведущие механизмы развития патологических эффектов в остром, подостром и субхроническом экспериментах, среди которых гипоксии и оксидативному стрессу принадлежит ведущая роль. Обоснована эффективность профилактического применения комплекса дикарбоновых кислот и ряда витаминов и микроэлементов при субхроническом отравлении ТПГ.

Summary

TOXICO-HYGIENIC ESTIMATION OF BURNING PRODUCTS OF POLYMERIC MATERIALS OF A TRANSPORT SETTING

Tretyakova E.V.

Research of quality and quantitative analysis of products of burning of 24 polymeric materials was done. An experiment on animals showed, what only in 30% cases reason of poisoning is an oxide of carbon (II), and in 70% cases the mortal poisonings are caused by combined action of CO and minor components, and also by their united action with other factors of fire (smoke, enhanceable temperature, lowered maintenance of oxygen). The main mechanisms of development of pathological effects (hypoxia and oxidative stress) were investigated in acute, subacute and subchronic experiments. Efficiency of prophylactic application of complex of dicarbonic acids and some vitamins and oligoelements is grounded by the subchronic poisoning of toxic burning products.

*Впервые поступила в редакцию 21.12.2009 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*