

Т.І. Таволжанова, К.В. Розова

## Вплив продуктів термодеструкції полімерних матеріалів на зовнішнє дихання та кислотно-лужний стан крові

*В эксперименте на белых лабораторных крысах изучено влияние фтор-, циан- и серосодержащих газообразных веществ, образующихся при термодеструкции полимерных материалов при нормальной и повышенной температуре окружающей среды на внешнее дыхание и некоторые показатели кислотно-основного состояния крови. Показано, что внешнее дыхание, благодаря резкому его угнетению, не способно компенсировать ни гипоксического состояния организма, про наличие которого свидетельствует выраженная гипоксемия, ни гиперкапнии, ни ацидоза, развивающихся под влиянием токсических агентов, не только при гипертермии, но и в условиях нормальной температуры окружающей среды.*

### ВСТУП

Питання, пов'язані з дослідженням впливу речовин, що утворюються при термодеструкції полімерних і синтетичних матеріалів, на організм, зокрема на функціонування такої фізіологічної системи, як дихання, на газообмін, кисеньтранспортні властивості крові мають теоретичне та практичне значення [1,2]. Надходження таких продуктів у навколишнє середовище викликає зміни у складі вдихуваного повітря, що негативно впливає на організм. Проте до теперішнього часу залишається недостатньо дослідженим фізіологічний ефект тих діючих елементів, які утворюються при термодеструкції. Це найчастіше фтор-, ціан- і сірковмісні речовини, котрі безпосередньо впливають на організм і здатні призводити навіть до його загибелі. Ще меншою мірою дослідженими є питання сумісної дії на організм продуктів термодеструкції та підвищеної температури навколишнього середовища [1, 4, 6], хоча саме такі умови є найвірогіднішими при термічному розкладанні син-

тетичних матеріалів за екстремальних умов. Вищезазначене зумовлює доцільність постановки задачі і проведення досліджень впливу гозоподібних фтор-, ціан- і сірковмісних речовин, що утворюються у разі термодеструкції полімерних матеріалів при нормальній та підвищеній температурі навколишнього середовища на зовнішнє дихання та деякі показники кислотно-лужного стану крові.

### МЕТОДИКА

Дослідження проведено на білих лабораторних щурах-самцях масою 200–250 г. Досліджувані показники вивчали відразу після закінчення 30-хвилинного перебування тварин у герметичній камері зі сталою швидкістю продування повітря, поглинанням  $\text{CO}_2$  і можливістю зміни температури в ній. Тварин розподілили на 4 групи по 6–8 тварин у кожній: 1-ша контрольна група – знаходження в камері ( $21^\circ\text{C}$ ) без будь-якого впливу; 2-га – перебування в камері за умов температурного контролю ( $40\text{--}41^\circ\text{C}$ ); 3-тя – вплив суміші газо-

подібних продуктів термодеструкції полімерних матеріалів (пінополіуретан, армідна та фторлонова тканини) при нормальній (21°C) температурі; 4-та – за тих самих умов, що й у 3-й групі, але при підвищеній (40–41°C) температурі.

Визначення основних показників зовнішнього дихання (частота дихання, дихальний об'єм, хвилинний об'єм дихання) проводили за допомогою методики, розробленої в Інституті фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України для дрібних лабораторних тварин [5]. Активну реакцію крові (рН), напруження кисню (рO<sub>2</sub>) та вуглекислого газу (рCO<sub>2</sub>) у змішаній крові, яку брали з кінчика хвоста, визначали за мікрометодом Astrup на апараті ОР-15 ("Radelkis", Угорщина). Досліджували концентрацію молочної кислоти в крові (C<sub>L</sub>) як одного з показників наявності гіпоксичного стану [7].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені дослідження показали, що вже тільки підвищення температури у камері супроводжується суттєвими змінами досліджуваних показників (таблиця).

У разі підвищення температури в камері до 40–41°C відбувалося збільшення

дихального об'єму в 1,8 раза. При цьому частота дихання мала лише тенденцію до незначного підвищення. Внаслідок різкого поглиблення дихання вентиляція легенів збільшувалася до 118,1 мл·хв<sup>-1</sup> ± 14,2 мл·хв<sup>-1</sup>, що наближається до граничних значень характерних для даного виду тварин [3]. Окрім цього, при підвищенні температури в камері відмічалось суттєве зниження рO<sub>2</sub> крові, що, з одного боку, вказує на розвиток в організмі гіпоксемії, а з іншого – на зниження ефективності функціонування зовнішнього дихання. В організмі тварин розвивався також метаболічний ацидоз, про що свідчило значне зниження рН крові, що, ймовірно, було зумовлено підвищеним виділенням CO<sub>2</sub>, яке призводило до збільшення рCO<sub>2</sub> у крові. Концентрація молочної кислоти залишалася незмінною. Отже, за умов експерименту не спостерігалось фізіологічно нормальної реакції організму на виражену гіпервентиляцію, а саме розвитку респіраторного алкалозу.

Під впливом продуктів термодеструкції полімерних матеріалів було відмічено значні зміни з боку показників, що характеризують систему крові (див. таблицю). Спостерігалася різка гіпоксемія, значення рO<sub>2</sub> крові доходили до значень, практично не сумісних із життям [3]. Гіпоксемія суп-

### Зміни досліджуваних показників під впливом продуктів термодеструкції полімерних матеріалів та гіпертермії

Показник	Контроль	Температурний контроль	Вплив продуктів термодеструкції	Вплив продуктів термодеструкції та гіпертермія
Дихальний об'єм, мл	0,91±0,17	1,62±0,35*	1,30±0,22*	0,87±0,40
Частота дихання, хв <sup>-1</sup>	63,7±2,5	70,6±5,5	42,0±6,1* <sup>0</sup>	57,9±2,4
Хвилинний об'єм дихання, мл·хв <sup>-1</sup>	63,2±3,6	118,1±14,2*	50,5±1,5* <sup>0</sup>	49,8±2,7*
рO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	48,0±4,2	33,5±3,3*	17,1±2,6* <sup>0</sup>	25,1±4,9*
рCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	40,2±1,0	52,3±2,5*	55,3±5,9*	55,3±5,9*
рН, відн.од.	7,31±0,01	7,20±0,01*	7,06±0,08* <sup>0</sup>	7,04±0,03*
Концентрація молочної кислоти, ммоль/л	4,75±0,5	4,95±0,3	5,75±0,3* <sup>0</sup>	5,86±0,2*

\* P<0,05 порівняно з контрольною групою

роводжувалася значною гіперкапнією, накопиченням лактату, вираженим ацидозом. Останній слід класифікувати як респіраторно-метаболический, оскільки замість компенсаторних реакцій з боку зовнішнього дихання спостерігалось достовірне, навіть відносно контролю, зниження вентиляції легенів внаслідок різкого зменшення частоти дихання.

Підвищення температури в камері не супроводжувалось істотними змінами з боку системи крові за виключенням деякого підвищення  $pO_2$ . При цьому хвилиний об'єм дихання залишався на попередньому рівні, підтримання котрого забезпечувалось внаслідок змін співвідношення об'ємно-часових характеристик дихання: при 38-відсотковому збільшенні частоти дихання та зменшенні дихального об'єму на 68 %.

Проведені дослідження дали змогу встановити, що продукти термодеструкції полімерних матеріалів, які складаються з фтор-, ціан- і сірковмісних речовин, викликають пригнічення зовнішнього дихання, виражену гіпоксемію, гіперкапнію, накопичення в крові молочної кислоти, що призводить до розвитку респіраторно-метаболического ацидозу. Підвищення температури до 40–41°C супроводжується погіршенням функції зовнішнього дихання, при цьому зміни частотної складової дихання більшою мірою залежать від наявності у повітрі токсичних речовин, а об'ємної складової – від температури навколишнього середовища. Отримані результати вказують на те, що зовнішнє дихання не здатне компенсувати ні гіпоксичного стану організму, про наявність якого в умовах експерименту свідчить виражена гіпоксемія, ні гіперкапнії, ні ацидозу, які розвиваються під впливом токсичних агентів, що утворюються при деструкції

полімерних матеріалів, не тільки при гіпертермії, але і при нормальній температурі повітря.

**Tavolzhanova T.I., Rozova K.V.**

#### **INFLUENCE OF THERMOCREATION PRODUCTS OF SYNTHETIC MATERIALS ON EXTERNAL RESPIRATION AND ACID-BASE BLOOD VALUES**

In experiments on white laboratory rats the influence of fluor-, cyan- and sulfur-containing gaseous products, formed under thermocreation of synthetic materials in normal and high environmental temperature on external respiration and some parameters of acid-base blood values was investigated. It was shown, that external respiration, due to considerable its depression, could not compensate neither hypoxic state, accompanied by hypoxemia, nor hypercapnia and acidosis, developed under the influence of toxic agents both in normal environmental temperature and in hyperthermia.

*A.A. Bogomolets Institute of Physiology National Academy of Sciences of Ukraine, Kiev*

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Актуальные проблемы гигиены окружающей среды: Сб. науч. трудов НИИ общ. и коммун. гигиены им. А.Н.Марзеева. – 1995. – Вып. I. – 249 с.
2. Базызян А.Г., Суворов С.В. Определение понятий и систематизация веществ повышенной опасности // Гигиена и санитария. – 1997. – № 3. – С. 59 – 61.
3. Бреслав И.С. Восприятие дыхательной среды и газопреферendum у животных и человека. – Л.: Наука, 1970. – 176 с.
4. Ю.В.Новиков, Д.И.Тимохин, А.В.Истомин, М.И.Чепец. Гигиенически проблемы комплексного влияния фтора на организм // Казан. мед. журн. – 1998. – 79, № 6. – С. 458 – 460.
5. Пожаров В.П. Автоматизированная установка для измерения объемно-временных параметров внешнего дыхания и газообмена у мелких лабораторных животных // Физиол. журн. – 1989. – 35, № 4. – С.119 – 121.
6. Широков Ю.Г. Экология-гигиена-охрана природы // Медицина труда и пром. экология. – 1994. – № 4. – С. 1 – 5.
7. Hohorst Y.J. Lactate. Pyruvate. In: Methods of Enzymatic Analyse. / Ed. Bergmeyer H. – N.-Y., 1963. – P. 266 – 270.

*Ин-т фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ*

*Матеріал надійшов до редакції 29.11.2003*