

# CO<sub>2</sub> 对火灾烟气导致人员失能的影响\*

阴忆烽\*\* 童朝阳 黄启斌 林福生 陈乐贵 杨廷松

北京市 1044 信箱 402 号, 北京 102205

**摘要** 以家居火灾为例, 探索一种通过数学模型模拟计算来评价火灾烟气对人失能作用的方法, 定量研究 CO<sub>2</sub> 在混合毒性气体导致人失能中所起的作用. 结果表明: (1) 家居火灾中, 火灾现场最危险区域有毒气体能在 9 min 内导致人丧失逃逸能力(即失能)的概率达到 95%; 假设从烟气中去除 CO<sub>2</sub>, 则在所有区域 25 min 以内不会影响人的安全逃生. (2) 从各种气体的直接毒性作用来看, CO 是导致失能的最主要的毒性气体, 其次是缺 O<sub>2</sub>. CO<sub>2</sub> 几乎没有直接的失能作用. 但 CO<sub>2</sub> 能大幅增加人的换气量, 最高可至 8 倍, 导致吸入更多的有毒气体, 显著提高人的失能概率.

**关键词** CO<sub>2</sub> 人 火灾 烟气毒性 失能

火灾是危害人民生命财产安全的重大灾害, 在我国每年造成数千人伤亡. 火灾导致人死亡是多种因素的综合作用, 包括毒性气体中毒、烟尘损伤呼吸道、烟雾遮蔽视线、热辐射及火焰灼伤、恐慌心理导致意外事故等. 统计结果表明, 火灾中 70%—75% 的死亡是由于烟气的影响, 其中绝大部分是吸入烟尘及有毒气体后, 在短时间内丧失逃逸能力甚至昏迷后致死. 为预防火灾危害, 应确保建筑物的结构、材料、设施能保证发生火灾时居住者安全逃逸所需时间小于丧失逃逸能力时间. 因此, 研究具体火灾场景中的烟气对安全逃逸的影响, 确定丧失逃逸能力时间, 对避免或减少火灾危害具有重要意义.

对火灾烟气毒性的研究有两个难点. 第一, 火灾的发生和演化是高度复杂且不可逆的过程, 由建筑物结构、材料、外部环境、起火方式等多种因素决定, 针对每个特定场景搭建模型进行燃烧试验不仅耗费巨大, 而且有很大的局限性, 难以有效地反映火灾现场烟气浓度的演化规律. 近年来, 根据实景模型燃烧试验的结果建立各种数学物理模型成为火灾研究的一个热点, 其中 CFAST (consolidated

model of fire growth and smoke transport)模型获得公认并被广泛应用. 它根据建筑物的结构, 将火灾空间分为若干个隔间, 每个隔间分为上下两层(热烟气层和空气层), 以区域模拟的方式计算火灾演化规律. 经过验证性燃烧试验表明, 测定结果与 CFAST 模型计算结果基本吻合<sup>[1]</sup>. 第二, 依靠传统吸入毒理学概念、方法难以评估火灾烟气的危害. 因为火灾烟气是多种有毒有害气体混合物, 其浓度随着火灾的演化进程剧烈改变, 通过单一类型、恒定浓度气体吸入试验得到的毒性数据无法直接用于火灾烟气毒性评价, 并且从动物试验的毒性数据推算到人, 有相当的不确定性. 近年来, 在火灾烟气毒性评价方面已发展了 *N*-气体 (*N*-gas, 研究指所选择的若干种气体)<sup>[2]</sup>, FED (fractional effective dose)<sup>[3]</sup>, TGAS (toxic gas assessment software)<sup>[4]</sup> 等模型. 其中, TGAS 模型充分考虑动物种属、活动状况和化学诱导反应等因素引起的呼吸量变化, 计算内部剂量, 估算失能概率, 并能从动物外推到人<sup>[4]</sup>.

建筑火灾烟气的主要成分为: 一氧化碳、二氧化碳、氰化氢、氯化氢、二氧化氮、丙烯醛等有毒

2004-08-19 收稿, 2004-12-07 收修改稿

\* 国家重点基础研究发展规划项目(批准号: 2001CB40960501)

\*\* E-mail: shengfengfeiqu@sina.com

气体(在烟气毒理学研究中,经常把缺  $O_2$  看作是一种特殊的“有毒气体”,用  $R_{O_2}$  表示).在烟气的各种成分中,通常认为 CO 是最主要的导致死亡的气体.而对于  $CO_2$ ,由于动物吸入暴露试验表明其毒性不大,通常认为它并非典型的毒性气体,但对其在火灾烟气致人失能中的实际作用尚缺乏深入的定量研究.

尽管已有大量用 CFAST 模型来计算典型火灾场景的烟气浓度动态演化规律的工作,但未见与 TGAS 模型结合起来,定量评价各种不同建筑火灾中烟气毒性的报道.本文将两者结合起来,探索一种评价特定火灾场景中毒性气体致人失能作用的新方法,定量研究  $CO_2$  在混合毒性气体致人失能中所起的作用.

## 1 原理及方法

### 1.1 TGAS 模型基本方程及参数定义<sup>[4]</sup>

定义一个内部剂量  $D(\text{mmol/kg}) = \frac{n_{\text{abs}}}{M_{\text{body}}}$  来表示被生物体吸收的毒性气体的剂量.它随时间变化的规律用微分方程  $\frac{dD}{dt} = \epsilon k f \theta (C_{\text{ext}} - \alpha D)$  来描述.

其中,  $C_{\text{ext}}$  表示毒性气体浓度,  $\alpha$ ,  $\epsilon$ ,  $k$ ,  $f$  均为常数,  $\theta$  (化学响应因子)表示毒性气体导致的换气量改变的倍数.  $\theta$  是毒性气体浓度的函数,其计算

公式如下:

单种气体化学响应因子

$$\theta(C_{\text{ext}}) = \frac{1 + \alpha(C_{\text{ext}} - C_t)/b}{1 + (C_{\text{ext}} - C_t)/b}, C_{\text{ext}} > C_t$$

$C_t$  为动物呼吸换气开始发生时的阈值浓度,  $\alpha$ ,  $b$  均为常数.混合气体化学响应因子等于各种气体  $\theta$  值的乘积,即  $\theta = \theta_{CO} \theta_{R_{O_2}} \theta_{CO_2}$ .

已知半数失能内部剂量为  $D_{50}^*$ ,而每一种气体单独作用导致失能概率符合标准正态分布,即  $\rho = F\left(\frac{D/D_{50}^* - 1}{\sigma}\right)$ .假定各种毒性气体同时存在时,其作用均是独立的,则联合作用时的总失能概率为:  $\rho = 1 - [(1 - \rho_{CO}) \cdot (1 - \rho_{R_{O_2}}) \cdot (1 - \rho_{CO_2})]$

### 1.2 数据来源:

TGAS 模型所输入的数据来自美国 NIST (National Institute of Standards and Technology):《火灾危险评价方法案例,场景 7,家居火灾(关门)》.该模型描述一幢独立的二层家庭居室,由于烟头引燃沙发导致的火灾,起火时居室门关闭.根据该家庭居室的结构,划分为 6 个隔间,分别为 1U, 2U, 3U, 4U, 5U, 6U<sup>[5]</sup>.从模型计算结果中选取  $CO$ ,  $CO_2$ ,  $O_2$  三项,浓度变化规律如图 1 所示.

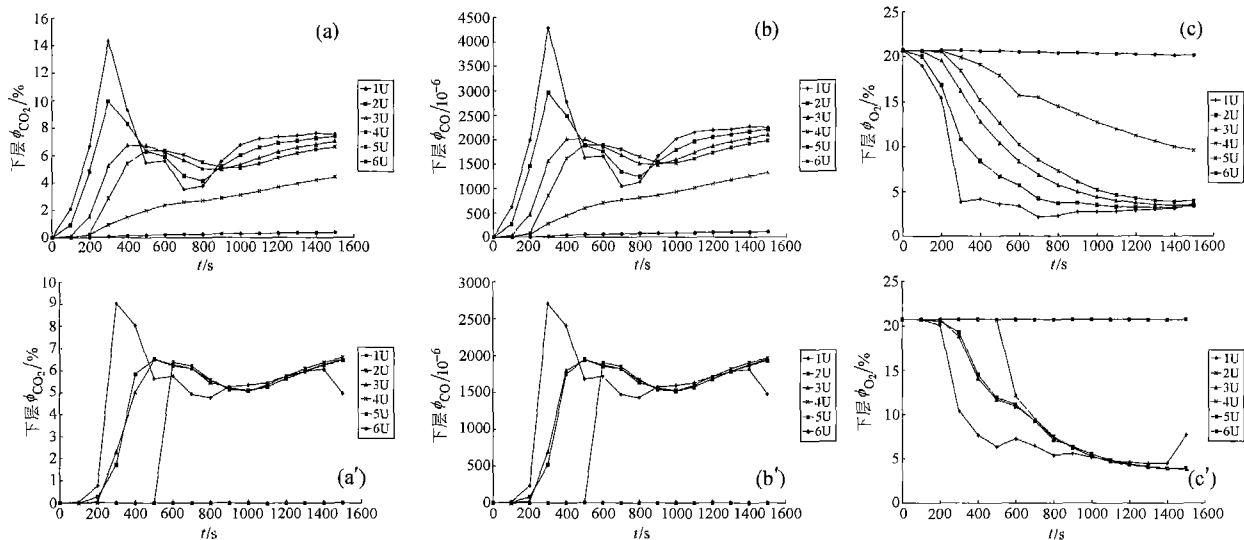


图 1 6 个隔间内上下层有毒气体浓度变化

(a) — (a'),  $CO_2$ ; (b) — (b'), CO; (c) — (c'),  $O_2$

### 1.3 TGAS 模型参数选择

由于研究的是丧失逃逸能力的概率，而模型给出的  $D_{50}^*$  是指丧失行为能力的半数有效量。两者相比，能从火灾现场逃逸不仅要求正常的运动功能不受损害，而且要求对环境的快速判断、对逃生路线的记忆等思维功能不受损害。根据文献报道，选取  $0.5D_{50}^*$  作为丧失逃逸能力的半数有效量<sup>[4]</sup>。确定相关参数见表 1。

表 1 TGAS 模型相关参数

气体种类	种属	相关参数				
		$\epsilon$	$k/(L \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1})$	$\alpha$	$f$	$D_{50}^*$
CO	人	0.66	0.127	0.056	1.6	$0.5D_{50}^*$
CO <sub>2</sub>	人	0.66	0.127	0.026	1.6	$0.5D_{50}^*$
RO <sub>2</sub>	人	0.66	0.127	0.140	1.6	$0.5D_{50}^*$

## 2 计算结果

### 2.1 火灾烟气对人的失能作用

将 CFAST 模型的相关数据(CO, CO<sub>2</sub>, RO<sub>2</sub>)

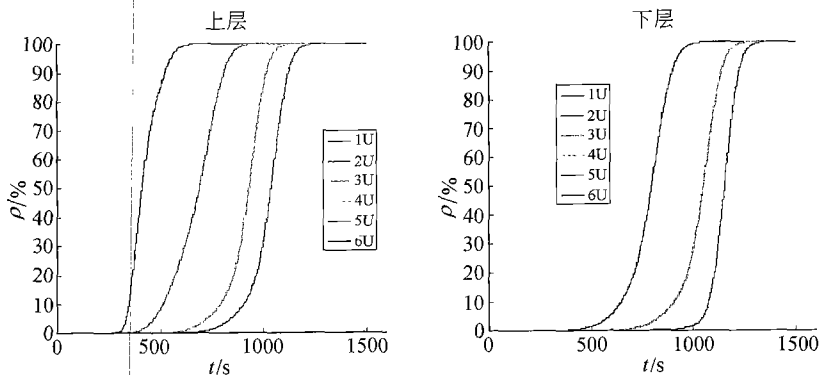


图 2 家居火灾烟气导致失能概率曲线

### 2.2 火灾中 CO<sub>2</sub> 对人员失能作用的影响

为了研究 CO<sub>2</sub> 对火灾烟气导致人失能作用的影响，首先假定从火灾烟气组成中去除 CO<sub>2</sub>，计算其他气体(CO, RO<sub>2</sub>)对人的失能作用，结果如图 3 所示。

然后与存在 CO<sub>2</sub> 时的失能作用作比较，发现去除 CO<sub>2</sub> 的火灾烟气对人的失能作用大幅降低。其中，毒性作用最强的区域对人的失能概率也仅能达到 2%，其他区域的失能概率都在 1% 以下。总体上

输入 TGAS 模型进行计算，结果如图 2 所示，火灾发生后随着有毒气体浓度迅速增加，人员丧失逃逸能力的概率也迅速上升。求取的人员丧失逃逸能力的概率达到 5%，50%，95% 的时间  $t_5$ ,  $t_{50}$ ,  $t_{95}$  如表 2 所示。

表 2 家居火灾中人员丧失逃逸能力的时间

丧失逃逸能力时间 <sup>a)</sup> /min	1U	2U	3U	4U	5U	6U
$t_5$	5.58	7.83	12.15	-	14.07	-
上层						
$t_{50}$	6.90	11.55	15.57	-	17.35	-
$t_{95}$	9.25	14.00	17.37	-	19.17	-
下层						
$t_5$	9.85	14.05	14.08	-	17.50	-
$t_{50}$	13.27	17.48	17.50	-	19.22	-
$t_{95}$	15.45	19.40	19.40	-	20.78	-

a) 表中时间均以起火时间为零点。- 表示失能作用较弱，未能达到指定的失能概率百分数

可见，除 4U, 6U 两个毒性气体浓度较低的隔间没有失能作用外，其他隔间的失能概率在起火后 9—21 min 内陆续达到 95%，也就是说，如果在相应隔间停留 9—21 min，绝大部分人将难以逃生。

说，假设去除 CO<sub>2</sub>，居室火灾的烟气在 25 min 以内不会阻碍人的安全逃生。可见 CO<sub>2</sub> 的存在与否对火灾烟气对人员的失能作用有明显影响。

### 2.3 火灾中 CO<sub>2</sub>, RO<sub>2</sub>, CO 三种气体的直接失能作用比较

采用 TGAS 模型可以计算出每种气体单独导致丧失逃逸能力的概率，然后根据独立事件联合作用的原理计算出总失能概率。根据各种气体在同一时间的失能概率，可以比较它们的直接失能作用的大

小. 用直方图表示火灾烟气导致人员丧失逃逸能力概率分别达到 5%, 50%, 95% 时刻的 CO, CO<sub>2</sub>,

R<sub>O<sub>2</sub></sub> 三者失能作用, 结果如图 4 所示.

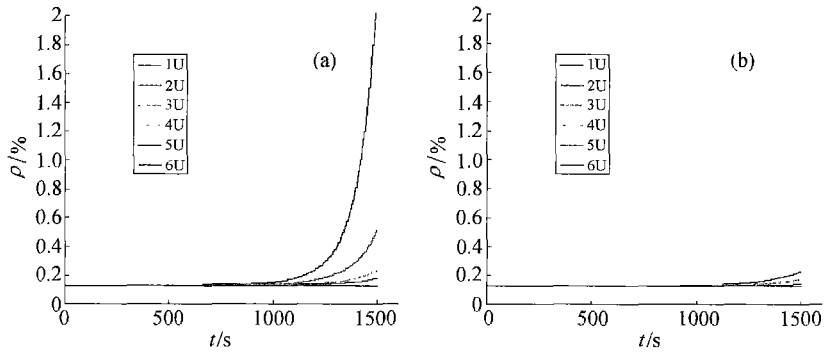


图3 去除 CO<sub>2</sub> 后失能概率曲线

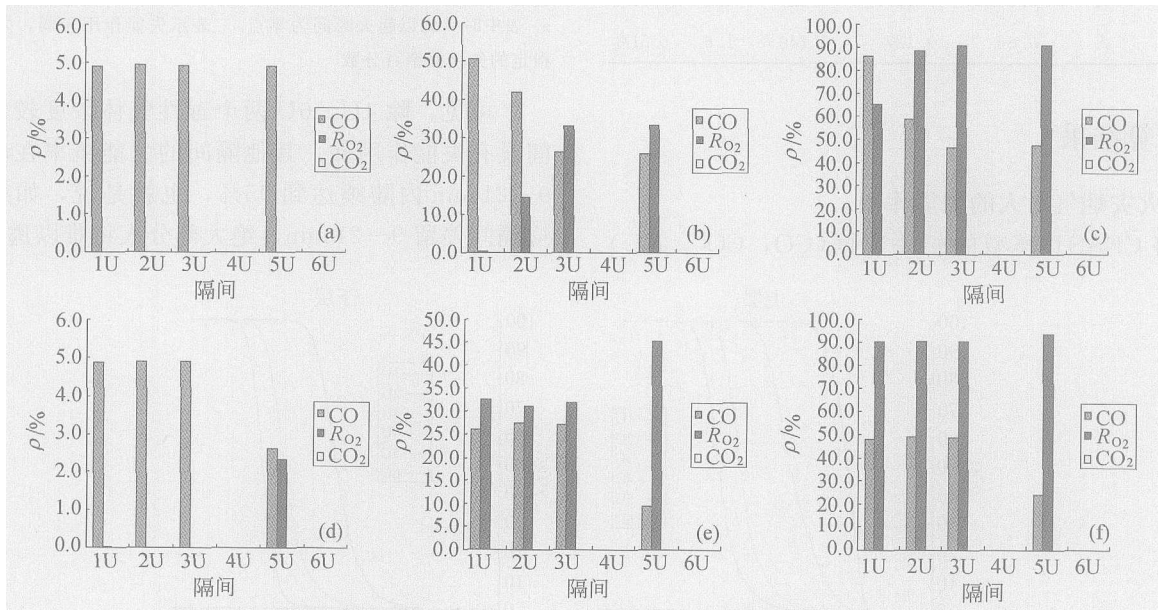


图4 CO<sub>2</sub>, R<sub>O<sub>2</sub></sub>, CO 的直接失能作用比较

(a) 上层, 5%失能; (b) 上层, 50%失能; (c) 上层, 95%失能;  
(d) 下层, 5%失能; (e) 下层, 50%失能; (f) 下层, 95%失能

可见, 在失能概率为 5% 时刻, 直接导致失能的气体主要是 CO; 失能概率为 50% 时刻, CO, R<sub>O<sub>2</sub></sub> 导致失能的作用强度相近; 失能概率为 95% 时刻, 直接导致失能作用的主要是 R<sub>O<sub>2</sub></sub>; 而 CO<sub>2</sub> 在整个 25 min 火灾发展进程中未见直接的失能作用. 这就说明, CO<sub>2</sub> 对火灾烟气导致人员失能作用的影响是通过其他间接途径实现的.

### 2.4 火灾中 CO<sub>2</sub> 对人呼吸换气量的影响

为了解火灾中 CO<sub>2</sub> 对人失能作用间接影响的机制, 我们对火灾进程中, CO<sub>2</sub> 及其他气体对呼吸的影响(也即 TGAS 模型中的化学响应因子  $\theta$  值)进行分析. 结果如图 5 和图 6 所示.

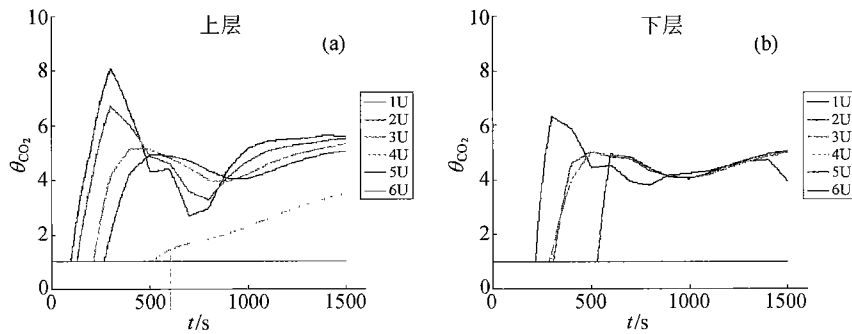


图5 CO<sub>2</sub>的化学响应因子

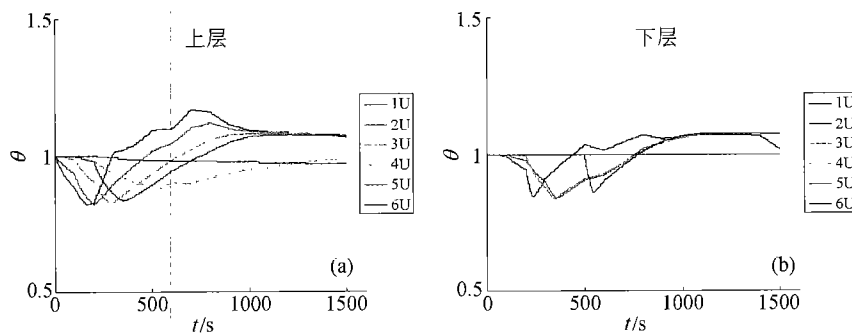


图6 其他气体的化学响应因子

由图5可见,各个隔间内不同时间CO<sub>2</sub>浓度不同,对换气量影响的程度(即 $\theta$ 值)也不同.将图5与图1相比较,可以看出 $\theta$ 值随时间变化的趋势与CO<sub>2</sub>浓度变化趋势相符.在CO<sub>2</sub>浓度最大(14.3%)时 $\theta_{CO_2}$ 可超过8,即意味着人的换气量提高至原来的8倍.由图6可见,CO和O<sub>2</sub>引起换气量改变的倍数在0.8—1.2之间变动,远小于 $\theta_{CO_2}$ .

CO<sub>2</sub>导致的换气量变化在火灾烟气中占有主要地位,它导致人员吸入更多的有毒气体,大幅度提高失能概率.

### 3 讨论

火灾烟气失能作用是由多种因素交互作用来决定的,所以孤立地研究个别因素(如某种建筑材料燃烧释放的烟气,某种毒性气体)的失能作用是不够的,必须从总体上把握特定火灾场景中烟气导致人的失能作用,来指导火灾危害的预防.为此,我们将TGAS模型与CFAST模型结合起来,探索一种通过数学模拟对失能作用进行评估的方法.选择

TGAS模型的原因是,与N-气体模型和FED模型相比,TGAS模型更加系统化,能够提供对人员失能概率的评估,并且考虑了气体对换气量的影响,评估结果更加可靠<sup>[4]</sup>,这正是火灾烟气危害研究所需的.

各种火灾毒性气体的毒性作用,除CO已被确认为最主要的、与丧失逃逸能力直接相关的气体外,其他气体的作用尚未被深入、定量地研究.尤其是CO<sub>2</sub>,通常被认为并非典型的毒性气体,它在火灾烟气引起人员失能中的作用一直未引起足够的重视.尽管已知它对呼吸量有影响,但这种影响究竟会在多大程度上改变失能概率的定量研究工作尚未见报导.运用TGAS模型计算结果证明,CO<sub>2</sub>的存在能大幅度增加火灾烟气对人的失能作用,但CO<sub>2</sub>在火灾中直接的失能作用与CO和R<sub>O<sub>2</sub></sub>相比非常小,可见CO<sub>2</sub>影响火灾烟气导致人员失能作用并非由于其毒性.进一步分析表明,CO<sub>2</sub>通过化学诱导作用引发一系列生理反应,大幅提高了生物体的换气量,因此吸入更多的CO, R<sub>O<sub>2</sub></sub>等毒性气体.火

灾烟气中其他气体的化学诱导作用与  $\text{CO}_2$  相比占次要地位。

$\text{CO}_2$  导致人呼吸量改变的生理机制及变化规律已被基本阐明<sup>[6]</sup>。高浓度  $\text{CO}_2$  的吸入引起血液中  $P_{\text{CO}_2}$  的增加, 分别作用于外周化学感受器(颈动脉体)及中枢化学感受器(位于延髓), 进而使延髓呼吸中枢兴奋, 呼吸量增加。TGAS 模型对此改变所作的估算是合理的, 但是仍有一定局限性, 例如: (1)  $\text{CO}_2$  引起呼吸量的改变并非在外界  $\text{CO}_2$  浓度改变的同时立即发生的, 而是缓慢进行, 在数分钟内达到最大值, TGAS 模型忽略了这一过程, 因此导致对失能作用概率的过高估算和失能时间的提前。(2) 该模型将各种气体导致的呼吸量改变视为互相独立的事件, 以  $\theta$  值的乘积来估算混合气体对呼吸量的影响。但实际上,  $\text{O}_2$  的浓度可以影响  $\text{CO}_2$  浓度-呼吸反应曲线, 两种气体之间具有交互作用。因此, 深入研究混合气体导致呼吸量变化的规律, 完善 TGAS 数学模型, 准确评估火灾烟气的失能作用, 具有重要的意义。

## 参 考 文 献

- 1 Jones W W, Forney G P, Peacock R D, et al. A Technical Reference for CFAST: An Engineering Tool for Estimating Fire and Smoke Transport. Washington: NIST Technical Note 1431, 2000, 1—194
- 2 Levin B C. New research avenues in toxicology: 7-gas N-Gas Model, toxicant suppressants, and genetic toxicology. Toxicology, 1996, 115: 89—106
- 3 Hartzell G E. Engineering analysis of hazards to life safety in fires: The fire effluent toxicity component. Safety Science, 2001, 38: 147—155
- 4 Stuhmiller J H, Stuhmiller L M. An internal dose model for interspecies extrapolation risk from inhalation of fire gases. Inhalation Toxicology, 2002, 12: 929—957
- 5 Bukowski R W, Peacock R D. Example Cases for the HAZARD I Fire Hazard Assessment Method. NIST Handbook 146, volume III: Scenario 7, family room fire with doors closed. 1989, 1—36
- 6 J F 纳恩. 应用呼吸生理学. 陈毓槐等, 译. 北京: 科学出版社, 1983, 42—63