

*А. С. Саратиков, Е. М. Трофимович, А. Б. Бурова, Т. А. Замощина,
Ф. И. Меломед, Т. П. Новожеева*

ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭТИЛАЦЕТАТА В ВОДЕ ВОДОЕМОВ

Томский медицинский институт; Новосибирский НИИ гигиены

Этилацетат (ЭА) широко применяется в промышленности как растворитель нитро- и этилцеллюлозы, алкидных и поливинилацетатных смол, а также при изготовлении пластмасс, взрывчатых веществ, лекарственных препаратов. С производственными сточными водами он может поступать в водоемы.

На основании изучения влияния ЭА на органолептические свойства воды, общий санитарный режим водоемов и острую токсичность Н. Н. Квитницкая и соавт. в 1966 г. предложили в качестве лимитирующего признака вредности влияние ЭА на санитарный режим водоемов и ПДК на уровне 0,1 мг/л. Поскольку в этих исследованиях ЭА добавлялся к дистиллированной воде, а санитарно-токси-

Основные гигиенические параметры ЭА

Признак вредности	Характер проявления	Концентрация, мг/л
Органолептический	Порог восприятия	1
Общесанитарный	Порог	0,5
Санитарно-токсикологический	МНД	0,2 (0,01 мг/кг)

экологическая характеристика ограничивалась определением острой токсичности, возникла необходимость в проведении гигиенического и санитарно-токсикологического нормирования ЭА в воде водоемов.

ЭА представляет собой бесцветную жидкость с приятным освежающим запахом, растворимую в воде (8,5 об%). При добавлении к водопроводной хлорированной воде придает ей специфический запах, интенсивность которого возрастает с увеличением концентрации ЭА и повышением температуры воды. Пороговая концентрация при 20 °С 2 мг/л. При хлорировании воды в присутствии ЭА посторонние запахи не появляются. ЭА относится к нестабильным в воде веществам; в течение 3 сут интенсивность запаха снижается с 5 до 1 балла (соответствует уменьшению концентрации ЭА с 20 до 2 мг/л), т. е. на 90%. ЭА в концентрациях от 0,5 мг/л (пороговая) до 10 мг/л повышают БПК₅ и БПК₂₀ на 12—300%.

В опытах на белых мышах, крысах, морских свинках и кроликах изучена острая токсичность ЭА при оральном введении в организм в растворе подсолнечного масла. ЭА относится к малотоксичным веществам (IV класс по ГОСТу 12.1.007—76): LD₅₀, рассчитанная по Литчфилду и Уилкоксоу (М. Л. Беленький), для белых мышей 4100 мг/кг, для белых крыс 6100 мг/кг, для морских свинок 5500 мг/кг, для кроликов (по методу одной точки) 7650 мг/кг. Клиническая картина интоксикации характеризуется снижением двигательной активности и возбудимости с последующим наступлением коматозного состояния. Животные погибают преимущественно в первые сутки. При вскрытии их обнаруживаются полнокровие внутренних органов и головного мозга, в легких и слизистой оболочке пилорического отдела желудка — мелкоочаговые кровоизлияния.

Для сравнительной оценки видовой чувствительности животных к ЭА полученные величины LD₅₀ (в миллиграммах на 1 кг) были пересчитаны на поверхность тела, которая у млекопитающих тесно связана с основным обменом (В. Г. Владимиров). LD₅₀ ЭА для мышей 6,9 мг/см², для крыс 3,6 мг/см², для морских свинок 4,3 мг/см² и для кроликов 9,5 мг/см².

Подострый эксперимент был поставлен на белых крысах с целью изучения кумулятивных свойств ЭА и выявления органов и систем, наиболее чувствительных к его токсическому действию. Кумулятивность определяли по методу Lim и соавт. ЭА обладает слабо выраженными кумулятивными свойствами: коэффициенты кумуляции (LDⁿ/LD¹) на уровнях LD₁₆, LD₅₀, LD₈₄ составляют 7,1, 11,5 и 14,6 соответственно.

Состояние животных в подостром эксперименте оценивали по изменению ряда показателей (динамике массы тела, количеству эритроцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов и гемоглобина, лейкоцитарной формуле, данным бром — БСФ-пробы, активности щелочной фосфатазы, аланин- и аспарагинтрансаминазы в сыворотке крови, суточному диурезу, содержанию в моче уробилина, белка, сахара и креатинина, ЭКГ, суммационно-пороговому показателю (СПП) и тесту «открытого поля»). ЭА вводили внутрь в водном растворе в дозах 200 и 610 мг/кг (1/30 и 1/10 LD₅₀) в объеме 1 мл/100 г в течение 45 дней. В конце эксперимента животных забивали и определяли коэффициенты массы внутренних органов. Выбранные тесты адекватны.

ЭА оказался политропным ядом, поражающим преимущественно ЦНС и паренхиматозные органы. Наиболее значительные изменения выявлены по СПП и БСФ-пробе, эпизодические — со стороны показателей гемограммы, функционального состояния почек, коэффициента массы легких.

На основании результатов острого и подострого экспериментов, расчетного метода прогнозирования минимальной действующей дозы — МНД (Г. Н. Красовский и Н. А. Егорова) в хроническом 6-месячном эксперименте использованы 4 дозы ЭА: 0,01, 0,1, 1,0 и 10 мг/кг и тесты, которые оказались наиболее чувствительными в подостром опыте.

ЭА в условиях длительного поступления в организм животных в дозах 1 и 10 мг/кг вызывает статистически достоверные ($P < 0,05$) изменения СПП и экскреторной функции печени, эпизодические — активности щелочной фосфатазы, аланинтрансаминазы, концентрации креатинина в моче. Доза 0,1 мг/кг обуславливает изменения такого же характера, но менее выраженные по силе и длительности, в связи с чем ее можно считать пороговой. Очевидно, ЭА обладает специфическим действием на ЦНС и печень на фоне неспецифической реакции со стороны крови, водно-солевого обмена и ряда систем организма. В дозе 0,01 мг/кг ЭА не вызывает сдвигов изученных показателей, вследствие чего ее следует считать максимальной действующей.

Комплексная оценка полученных результатов и сравнение пороговых концентраций по всем изученным признакам вредности (см. таблицу) позволили предложить в качестве ПДК ЭА 0,2 мг/л с лимитирующим признаком вредности санитарно-токсикологическим.

Л и т е р а т у р а, Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963. Владимиров В. Г. — Фармакол. и токсикол., 1976, № 1, с. 123—128.

Квитницкая Н. Н., Орловский В. М., Григорьева Л. В. — В кн.: Вопросы коммунальной гигиены. Киев, 1966, с. 19—24.

Красовский Г. Н., Егорова Н. А. — В кн.: Новое в диагностике, лечении, профилактике важнейших заболеваний и методах исследования. М., 1971, с. 118—120.

Lim R., Rink K., Glass H. — Arch. ind. Pharmacodyn., 1961, v. 130, p. 335.