

К ВОПРОСУ О ДЛИТЕЛЬНОМ ВЛИЯНИИ СЛАНЦЕВОГО БЕНЗИНА НА ОРГАНИЗМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

И. Л. КРЫНСКАЯ

В настоящее время существует целый ряд искусственных способов получения бензина: из тяжелых фракций нефти, бурых и каменных углей, природных углеводородных газов и т. д. (Гойхрах и Пинягин, 1954). Ценным сырьем для производства бензина оказались и горючие сланцы, добыча и переработка которых в Эстонской ССР получила в послевоенные годы особенно широкий размах.

Бензин, как известно, является серьезным промышленным ядом. Токсичность его довольно подробно изучена (Лазарев, 1931). Экспериментально доказано, что ядовитость бензина значительно изменяется в зависимости от его химического состава, который, в свою очередь, зависит от исходного сырья и способа получения бензина (Цитович и Ольшанский, 1936; Крепс-Аунапу, 1940; Левина, 1952; Понамарева-Астраханцева, 1940). Сланцевые бензины, отличающиеся высоким содержанием ароматических соединений, токсичнее бензинов, полученных прямой перегонкой нефти (Лазарев, 1947). Имеющиеся экспериментальные данные о многократных повторных отравлениях сланцевым бензином говорят о возникновении при этом типичных признаков отравления ароматическими углеводородами (Исаченко, 1947).

В Эстонской ССР сланцевый бензин производится на сланцехимическом комбинате «Кивиыли» и на сланцеперерабатывающем комбинате «Кохтла-Ярве». Ввиду различия технологического процесса переработки сланца получаемые на этих комбинатах бензины отличаются друг от друга по своему химическому составу. В силу этого бензин, получаемый при конденсации сланцевого газа камерных печей в Кохтла-Ярве, оказался при испытании его действия в острых опытах более токсичным, чем бензин Кивиыльского завода (Аккерберг, 1954).

Картина хронического действия сланцевого бензина на организм, так же как и влияние его на различные стороны обмена веществ, до настоящего времени не исследовались. В то же время выявление некоторых биохимических изменений имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как познание этих процессов может способствовать своевременной диагностике хронической интоксикации, указать пути для терапии и профилактики отравлений. Весьма полезным для диагностики профессиональных отравлений является также изучение путей выделения яда, выяснение возможности нахождения самого яда или продуктов его превращения в моче.

Важную роль в задержке, обезвреживании и выделении из организма ядовитых продуктов, в частности и промышленных ядов, играет печень.

Выполняя эту защитную роль, она сама может подвергнуться в той или иной степени действию яда, независимо от способа поступления его в организм (Агранович, 1948). Имеются указания о раннем повреждении печени и при интоксикации бензолом (Perrault, 1943).

Исходя из вышеизложенного и учитывая, что в состав сланцевого бензина входят значительные количества ароматических углеводородов, мы поставили перед собой задачу изучить некоторые биохимические изменения, возникающие в организме экспериментальных животных при длительном воздействии малых концентраций бензина, полученного на сланце-перерабатывающем комбинате «Кохтла-Ярве».

Бензин комбината «Кохтла-Ярве» получается в камерных печах при температуре 800—1000°. Он является побочным продуктом при получении сланцевого газа. Исследуемый образец бензина имел следующий групповой химический состав (в %):

Ароматических углеводородов	около	58
в том числе:		
бензола	„	38
толуола	„	13
ксилола	„	3,2
Непредельных углеводородов	„	18
Прочих углеводородов	„	22.

Было поставлено две серии опытов, каждая длительностью в 6 месяцев. В обеих сериях отравлялось по 8 кроликов. Одновременно наблюдались контрольные группы, равные по числу животных подопытным. Контрольные и подопытные кролики подбирались таким образом, чтобы их пол и масть совпадали, а исходный вес был примерно одинаковым. Обе группы животных содержались в одинаковых условиях. Все анализы производились одновременно как у подопытных, так и у соответствующих контрольных кроликов, что дало возможность определить действительную зависимость полученных изменений от влияния сланцевого бензина. Полученный цифровой материал обрабатывался статистически.

В первой серии опытов была применена концентрация бензина равная 3 мг/л, во второй серии концентрация была увеличена до 10 мг/л. Кролики вдыхали пары бензина как в первой, так и во второй сериях опытов ежедневно в течение 4 часов. Отравления производились в герметичной камере емкостью в 0,700 м³. Концентрация бензина создавалась динамическим способом и проверялась периодическими анализами воздуха с помощью газоанализатора ПГФ-11.

До начала отравлений все животные наблюдались около трех недель. В течение этого времени регулярно производилось измерение температуры и веса тела и устанавливался исходный уровень для тех показателей, которые были в дальнейшем исследованы во время отравления.

Наблюдение за динамикой веса кроликов показало, что группа животных, находившаяся под воздействием бензина, отставала в приросте веса от контрольной. К концу опытов первой серии кролики, вдыхавшие бензин, прибавили в весе в среднем на 5%, в то время как прирост веса контрольных животных составил в среднем 20% (рис. 1). Во второй серии вес подопытных животных увеличился на 20%, а контрольных кроликов на 40% (рис. 2).

Температура тела кроликов колебалась максимально в пределах 1,3° и по своим величинам была сходна в подопытной и контрольной группах. Как в первой, так и во второй сериях опытов не удалось отметить какого-либо влияния бензина на температуру тела животных.

Применение метода Филиппса и Ван-Слайка для изучения биохимических сдвигов позволило нам одновременно определять количество гемоглобина и объем форменных элементов крови (гематокритное число). Эти

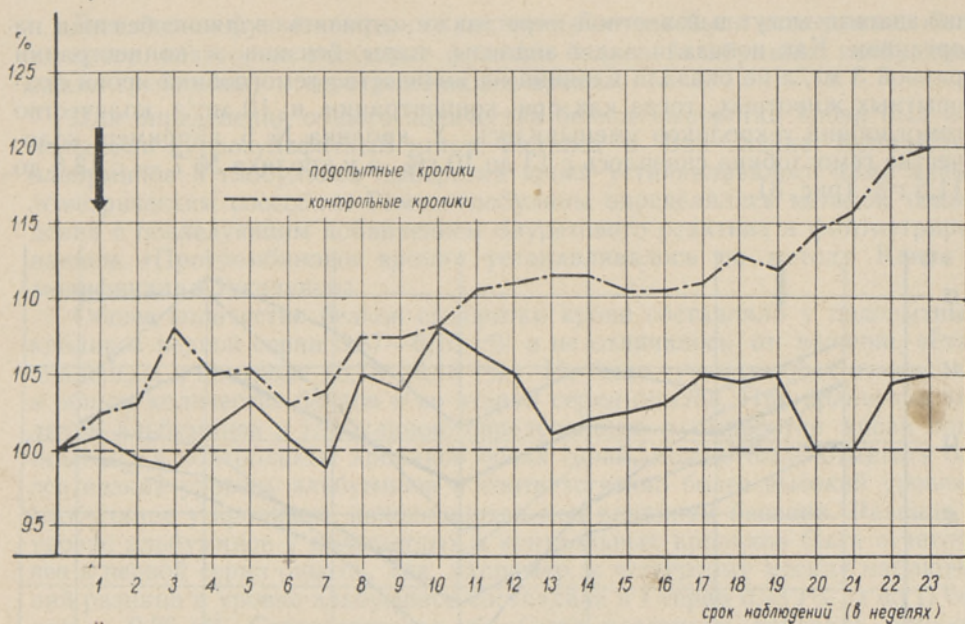


Рис. 1. Средний вес кроликов в % от первоначального, принятого за 100 (I серия опытов).

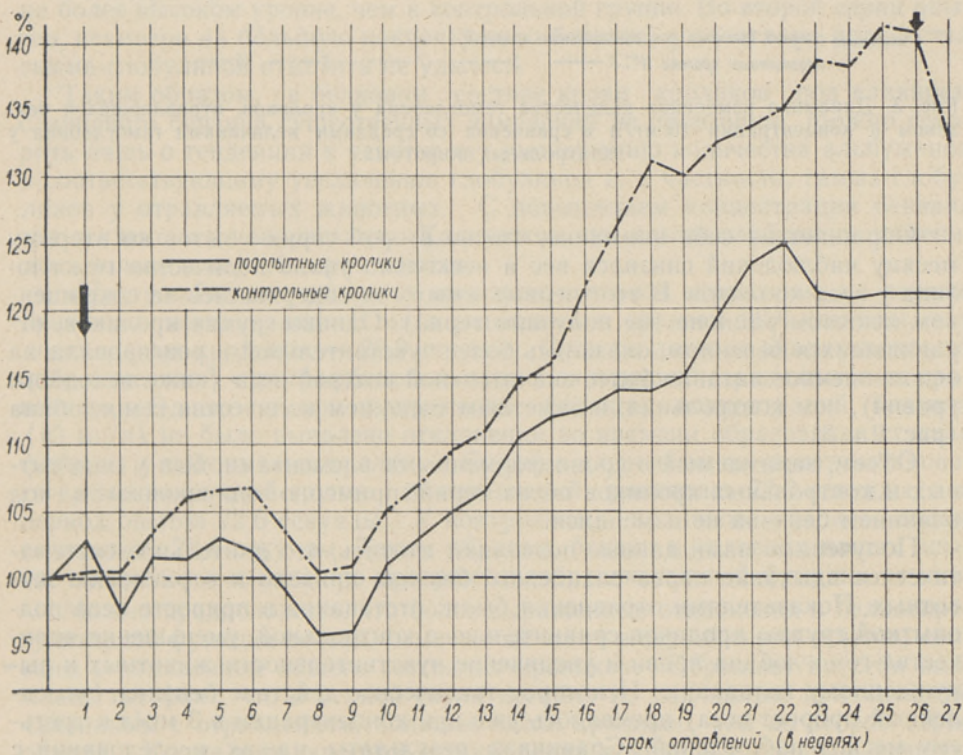


Рис. 2. Средний вес кроликов в % от первоначального, принятого за 100 (II серия опытов).

показатели могут в известной мере также отразить влияние бензина на организм. Как показали наши анализы, пары бензина в концентрации равной 3 мг/л не оказали влияния на количество гемоглобина крови подопытных животных, тогда как при концентрации в 10 мг/л количество гемоглобина у кроликов уменьшилось. У кролика № 5, например, количество гемоглобина снизилось с 13 до 10 г%, а у кролика № 7 — с 13,8 до 11,5 г% (рис. 3).

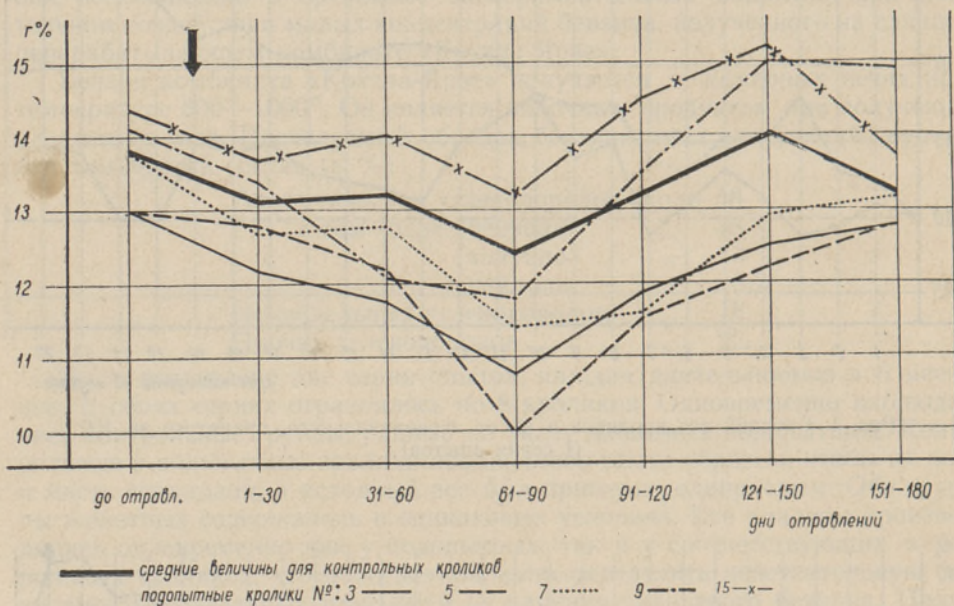


Рис. 3. Динамика изменения количества гемоглобина у кроликов, отравлявшихся бензином в концентрации 10 мг/л в сравнении со средними величинами гемоглобина у контрольных животных.

Обращает на себя внимание, что во второй серии опытов ко второму месяцу наблюдений снизился вес и несколько упало количество гемоглобина у всех кроликов. В этот период животные содержались на сокращенном пищевом рационе (не получали зерна). Однако группа кроликов, отравлявшихся бензином, оказалась более чувствительной и реагировала на неполноценное питание более значительной потерей веса (ниже исходного уровня), чем контрольная, и заметным падением количества гемоглобина (рис. 2 и 3).

Объем, занимаемый в крови форменными элементами, был у подопытных и контрольных кроликов обеих серий примерно одинаковым и под влиянием бензина не изменился.

Полученные нами данные позволяют считать, что длительное систематическое вдыхание паров сланцевого бензина привело к отравлению животных. Показателями отравления были: отставание в приросте веса подопытной группы кроликов сравнительно с контрольной, уменьшение количества гемоглобина крови и увеличение чувствительности животных к вынужденному голоданию. Некоторое токсическое действие бензина (замедленный прирост веса) проявилось уже при концентрации в 3 мг/л к третьему месяцу наблюдений. Сравнивая результаты наших исследований с данными литературы, мы пришли к выводу, что и в хронических опытах сланцевый бензин более токсичен, чем нефтяные бензины прямой гонки.

Для оценки функционального состояния печени были исследованы белки крови, некоторые отдельные фракции белков (альбумины, глобулины, гамма-глобулины) и «протромбиновое время».

Для определения общего количества белков сыворотки крови был использован купросульфатный метод Филипса и Ван-Слайка. Количество альбуминов и глобулинов сыворотки крови устанавливалось нами нефелометрическим способом. Гамма-глобулины определялись методом осаждения с последующим добавлением биуретового реактива и фотометрированием. «Протромбиновое время» устанавливалось по методу Квика в модификации Туголукова.

Общее количество белков сыворотки крови составляло у подопытных кроликов первой серии 5,87—6,15 г% и не отличалось от величин, установленных в контроле (5,78—6,18 г%). Не было существенных изменений в общем количестве белков и во второй серии опытов. При сравнении величин альбуминов и глобулинов, определенных в сыворотке крови подопытных и контрольных кроликов обеих серий, можно было отметить более низкий уровень альбуминов и соответственно более высокий уровень глобулинов у кроликов, находившихся под влиянием бензина. Разница в уровне альбуминов у подопытных и контрольных кроликов была отчетливее в первой серии опытов. Так, например, к четвертому месяцу наблюдений разница в уровне альбуминов составляла в I серии 0,33 г%, а во II серии — 0,26 г%. Статистическая обработка материала показала, однако, что изменение в соотношении белковых фракций нельзя считать существенным.

Количество гамма-глобулинов у подопытных кроликов первой серии за время отравления возросло на 0,19 г% и, таким образом, находилось на более высоком уровне, чем в контрольной группе. Во второй серии опытов, несмотря на большую концентрацию бензина, возрастания количества гамма-глобулинов отметить не удалось.

Таким образом, в белковом составе крови кроликов под влиянием сланцевого бензина существенных изменений не произошло. Можно говорить лишь о тенденции к некоторому уменьшению количества альбуминов и соответствующему увеличению глобулинов и, в частности, гамма-глобулинов у отравляемых животных. С повышением концентрации бензина эта тенденция не возрастала. Количество же гамма-глобулинов изменилось только в первой серии опытов.

«Протромбиновое время» у кроликов в период отравления их парами бензина в концентрации 3 мг/л равнялось в среднем 22,6 секунды, а у контрольных кроликов — 22,9 секунды. Судя по данным анализов, каких-либо изменений «протромбинового времени» в первой серии опытов не произошло. Однако и при применении больших концентраций бензина (10 мг/л) не было выявлено отклонений во времени образования густка фибрина у подопытных кроликов. Средняя длительность «протромбинового времени» в этой группе до отравлений равнялась 22,3 секунды, а в период опытов 22,6 секунды. У контрольных кроликов среднее время составляло 22,4 секунды. Таким образом, бензин в условиях наших опытов не привел к изменению протромбинообразовательной функции печени.

Можно предположить, что более выраженные отклонения в белковорегуляторной функции печени, отмеченные нами в первой серии опытов, связаны с изменением общего состояния кроликов. Обращает на себя внимание тот факт, что в первой серии погибло по различным причинам, не связанным с отравлением, большее число кроликов, чем во второй серии опытов. Кроме того, кролики второй серии показали в среднем лучшую прибавку веса, чем животные первой серии (ср. рис. 1 и 2) и имели первоначально более высокий процент гемоглобина (14 г% вместо 11 г%). Если

учесть различное общее состояние кроликов, на фоне которого произошло отравление, то можно себе представить и различную реакцию их на введение яда. Кажется вероятным, что на фоне общего ослабленного состояния (у нас нет достоверных указаний на интеркуррентную инфекцию) кролики оказались более чувствительными к воздействию токсического вещества. Возможно, что по этой причине и произошло некоторое изменение белковорегулирующей функции печени при меньших концентрациях бензина. С другой стороны, отсутствие отчетливых изменений в белковорегулирующей и протромбинообразовательной функциях печени при воздействии бензина в концентрации 10 мг/л не позволяет связать отмеченные нами в первой серии опытов изменения в белковом составе крови с влиянием сланцевого бензина.

Выделение бензинов, состоящих в основном из парафинов и нафтен, происходит главным образом через легкие. Ввиду химической инертности этих соединений обезвреживания бензина в организме практически не происходит. Иное можно было ожидать при изучении процесса выделения и обезвреживания сланцевого бензина, содержащего значительные количества ароматических углеводородов, окисляющихся в организме до фенолов и диоксибензолов, выводимых затем почками в виде парных соединений с глюкуроновой и серной кислотами. Для выяснения этого вопроса нами определялась динамика выделения свободных и связанных фенолов и сульфатов с мочой подопытных кроликов и соответствующих контрольных животных.

Фенолы мочи определялись модифицированным по Шиллингер и Орловой колориметрическим методом, основанном на реакции диазотирования. Сульфаты мочи определялись титриметрическим способом после осаждения серной кислоты бензидином.

Для анализов собиралась моча, выделенная кроликами за 20 часов. Первые анализы были сделаны до начала отравления, затем они повторялись через каждые 3 недели в течение всего периода отравления, а также продолжались после окончания опытов.

Анализы показали возрастание общего количества фенолов, выделенных с мочой кроликов, находившихся под воздействием паров бензина. Увеличивалось и связывание фенолов. Так, отмечается отчетливая разница процентного отношения связанных фенолов к общим фенолам в подопытной и контрольной группах животных (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Количество связанных фенолов (в% от общих) в моче у кроликов, отравлявшихся бензином в концентрации 3 мг/л, и у контрольных кроликов (средние данные, I серия)

	Дни наблюдений					
	1—30	31—60	61—90	91—120	121—150	151—180
Подопытные кролики	16,8	16,6	25,6	18,5	14,0	5,3
Контрольные кролики	17,4	9,3	8,3	16,1	7,0	11,4
	Средний % за 120 дней (31—150)					
Подопытные кролики	18,3±3,1					
Контрольные кролики	10,5±1,9					

Существенно отличалось и выделение связанных сульфатов (табл. 3). Как видно из таблицы, процент связанных сульфатов от общих сульфатов в моче у кроликов, вдыхавших пары бензина, значительно больше, чем у соответствующих контрольных животных.

Таблица 2

Количество связанных фенолов (в% от общих) в моче у кроликов отравлявшихся бензином в концентрации 10 мг/л, и у контрольных кроликов (средние данные II серия)

	Дни наблюдений						После периода отравлений
	1—30	31—60	61—90	91—120	121—150	151—180	
Подопытные кролики	24,4	17,8	20,4	22,1	25,5	25,7±6,0	17,4±11,7
Контрольные кролики	19,2	7,7	14,1	11,2	15,5	9,6±5,1	12,7± 7,9
	Средний % за 120 дней (31—150)						
Подопытные кролики	21,7±1,7						
Контрольные кролики	12,3±1,3						

Таблица 3

Количество связанных сульфатов (в % от общих) в моче у кроликов отравлявшихся бензином в концентрации 10 мг/л и у контрольных кроликов (средние данные II серия)

	До периода отравлений	Дни наблюдений						После периода отравлений
		1—30	31—60	61—90	91—120	121—150	151—180	
Подопытные кролики	16,2±2,40	26,5±2,64	28,1±5,37	23,6±2,60	31,4±6,45	32,0±6,36	37,2±3,60	10,5±4,10
Контрольные кролики	9,8±3,34	7,9±1,68	14,1±2,49	13,2±2,56	9,4±2,83	10,9±2,56	3,0±0,31	6,2±2,40

Таким образом, наши исследования показали, что длительное отравление кроликов парами сланцевого бензина способствовало усиленному образованию фенолов и увеличению их выделению с мочой как в свободном, так и связанном виде. С удлинением периода отравления, а также с повышением концентрации паров сланцевого бензина в воздухе от 3 до 10 мг/л увеличивалось и связывание фенола. В моче отравлявшихся кроликов соответственно обнаруживался больший процент связанных фенолов и сульфатов.

Диагностика хронического отравления бензином осложняется отсутствием каких-либо специфических признаков интоксикации. Понятно поэтому стремление найти пути, облегчающие диагностику или указывающие на опасность отравления. Диагностике отравления, как известно, может способствовать выяснение путей выделения яда из организма. При обнаружении ядовитого вещества или продуктов его превращения в организме нельзя, однако, сделать безоговорочного вывода о том, что в данном случае имеет место отравление. Обнаружение яда или его метаболитов свидетельствует в первую очередь о факте его поступления в организм.

Полученные нами в эксперименте материалы об увеличении общих и связанных фенолов мы должны были бы рассматривать только как показатель поступления бензина в организм, если бы параллельно с этим не наблюдались и признаки отравления экспериментальных животных. Поэтому можно считать, что выбранный нами тест явился показателем

отравления сравнительно небольшими концентрациями бензина. При рассмотрении полученных нами данных о выделении сульфатов и фенолов с точки зрения их диагностической ценности, необходимо подчеркнуть специфичность этого процесса только для бензинов, содержащих большое количество ароматики.

Насколько полученные нами данные могут быть перенесены на человека и в какой мере они могут быть использованы для суждения об опасности отравления, сказать в настоящее время трудно. Для подобных выводов необходимо было бы собрать материал о содержании фенолов в моче лиц, соприкасающихся с бензином, и сопоставить его с данными их клинического обследования. Результаты наших исследований дают, однако, основания рекомендовать при медицинском обследовании людей, работающих со сланцевым бензином, производить определение свободных и связанных фенолов и сульфатов в моче. Обнаружение повышенных цифр безусловно явилось бы основанием для специальных наблюдений над данными лицами.

Выводы

1. В результате ежедневного длительного (6 месяцев) воздействия паров кохтла-ярвского сланцевого бензина в концентрации 3 и 10 мг/л наступило отравление подопытных кроликов. Токсическое действие бензина сказалось в замедленном приросте веса животных подопытных групп обеих серий и в некотором снижении количества гемоглобина у кроликов, вдыхавших пары бензина в концентрации 10 мг/л.

Интоксикация проявилась также в меньшей стойкости подопытных кроликов к неблагоприятным условиям существования.

2. В условиях наших опытов сланцевый бензин не оказывал влияния на температуру тела кроликов и объем, занимаемый в крови форменными элементами (гематокритное число).

3. Белковорегулирующая и протромбинообразовательная функции печени под влиянием сланцевого бензина заметно не страдали.

4. Особенность химического состава сланцевого бензина сказалась в характере его выделения и обезвреживания. Большое содержание бензола в сланцевом бензине обусловило появление в моче животных, находившихся под его воздействием, увеличенного количества фенолов. Оказался повышенным процент связанных фенолов и сульфатов в моче. Связывание фенолов нарастало по мере удлинения действия бензина и увеличения его концентрации.

5. Повышение в моче количества фенолов и увеличение процента связанных фенолов и сульфатов наблюдалось у животных одновременно с некоторыми неспецифическими проявлениями отравления. В связи с этим можно считать, что повышенное против нормы количество общих и связанных фенолов в моче может служить одним из показателей воздействия сланцевого бензина и указывать на возможную интоксикацию организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Агранович Б. Я., 1948. Клиника и патология токсико-химических повреждений печени. Москва.
- Аккерберг И. И., 1954. Материалы к гигиенической характеристике сланцевых бензинов. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва—Таллин.
- Гойхрах И. М. и Пинягин Н. Б., 1954. Химия и технология искусственного жидкого топлива, Гостоптехиздат.

- Исаченко В. Б., 1947. Дальнейшее исследование токсичности сланцевого бензина, в особенности при многократном повторном его воздействии. Материалы по токсикологии сланцепродуктов. Труды Ленинградского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний, т. XI, ч. I.
- Крепс-Аунапу И. Ф., 1940. Сравнительная токсичность паров некоторых советских бензинов. Исследования в области промышленной токсикологии. Институт гигиены труда и профзаболеваний Ленгорздравотдела. Ленинград.
- Лазарев Н. В., 1931. Бензин как промышленный яд. Ленинградский институт гигиены труда и техники безопасности. Современные проблемы гигиены и безопасности труда, вып. II. М.—Л.
- Лазарев Н. В., 1947. Заключение. Материалы по токсикологии сланцепродуктов. Труды Ленинградского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний, т. XI, ч. I.
- Левина Э. Н., 1952. Токсичность некоторых новых бензинов и их высокооктановых компонентов для белых мышей в острых опытах. Фармакология и токсикология, т. XV, № 4.
- Понамарева-Астраханцева Л. З., 1940. Влияние бензинов «Галоша» из различных советских нефтей на дыхание и кровяное давление. Исследования в области промышленной токсикологии. Институт гигиены труда и профзаболеваний Ленгорздравотдела. Ленинград.
- Цитович И. С. и Ольшанский М. И., 1936. Сравнительная токсичность крекинг-бензинов и бензинов отгона. Азово-черноморский Институт промсанитарии и гигиены труда крайздравотдела. Сборник трудов института, т. 2. Работы токсикологической лаборатории, ч. 3, Ростов на Дону.
- Perrault, M., 1943. Incipient Industrial Poisoning and Its Prevention — *Chimie et Industrie* 50, 141—147.
Реф.: *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology* 1946, 28, 1, 10.

Институт экспериментальной и клинической медицины Академии наук Эстонской ССР Поступила в редакцию 1 X 1956

PÕLEVKIVIBENSIINI PIKAAJALISEST TOIMEST KATSELOOMADE ORGANISMISSE

I. Krõnskaja

Resüme

Бензиинде toksilisus varieerub tunduvalt seoses nende keemilise koostisega, sõltudes lähtetoorainest ja bensiiini saamise viisist. Põlevkivibensiiinid, sisaldades tunduval hulgal aromaatsaid süsivesinikke, osutusid akuutsetes katsetes toksilisemaks bensiiinidest, mis saadakse nafta otsesel destilleerimisel. Põlevkivibensiiini kroonilist toimet organismis ei ole seni uuritud, ei ole ka selgitatud põlevkivibensiiini mõju mitmesuguste ainevahetuse lülidele.

Käesoleva töö eesmärgiks oli katseliselt välja selgitada biokeemilisi muutusi, võimalikke maksa kahjustusi ja põlevkivibensiiini eritumise teid küülikutel, kellel lasti iga päev bensiiini-aurusid sisse hingata. Viidi läbi 2 katseteseeriad vältusega 6 kuud. Bensiiini-aurude kontsentratsioon oli esimeses seerias 3 mg/l, teises seerias 10 mg/l. Uurimiseks kasutati Kohtla-Järve Põlevkivitöötlemise Kombinaadi bensiiini.

Teostati järgmisi uuringuid: kehakaalu ja temperatuuri, vere vormelementide mahu, hemoglobiini hulga, vereseerumi üldvalgu ja valgufraktsioonide hulga määramist. Uriini uuriti üld- ning seotud fenoolide ja sulfaatide hulka. Uurimistulemusi võrreldi kontrollrühma loomade vaatluste ning analüüside andmetega.

Põlevkivibensiiinide aurude toime iga päev pikema aja vältel kontsentratsioon 3—10 mg/l kutsus esile katseloomade mürgistuse. Bensiiini toksiline toime avaldus mõlema seeria katseloomade mõnevõrra aeglasesmas kehakaalu tõusuga ja mõningas hemoglobiini hulga vähenemises küülikutel, kes hingasid sisse bensiiini-aurusid kontsentratsioon 10 mg/l. Intoksikatsioon väljendus ka küülikute vähemas vastupanus ebasoodsatele katsetingimustele: kvalitatiivselt mittetäisväärtusliku toitumise puhul oli kehakaalu ja hemoglobiini hulga langus bensiiini toimel tugevam.

Antud katsetingimustes põlevkivibensiiin ei avaldanud mõju küülikute kehatemperatuurile ega vere vormelementide mahule (hematokriidi arv).

Vere valkude üldhulk, samuti üksikute valguiraktsioonide suhe oluliselt ei muutunud. Kontroll-loomadega võrreldes täheldati bensiini toimet mõnevõrra madalamat albumiinide ja veidi kõrgemat globuliinide nivood veres. Ilmnes gammaglobuliinide hulga mõningane tõus küülikutel, keda mürgistati bensiini-aurudega kontsentratsioonis 3 mg/l, kuna kõrgema kontsentratsiooni puhul (10 mg/l) seda ei täheldatud. Küülikute mürgistamise ajal bensiinaurudega «protrombiini aeg» ei muutunud ega erinenud kontroll-loomade omast. Seega maksavalkude ainevahetuse reguleerimise ja protrombiini moodustumise funktsioon põlevkivibensiini toimel märgatavalt ei kannata.

Põlevkivibensiini keemilise koostise iseärasus avaldus tema eritumise ja mürgitustamise iseloomus. Suur bensoolisalisaldus põlevkivibensiinis tingis suurema fenoolide hulga ilmumise uriinis bensiini-auru sissehinganud küülikutel. Seotud fenoolide ja sulfaatide protsent uriinis osutus kõrgenenuks.

Fenoolide seostatus kasvas vastavalt bensiini toime aja piknemisele ja tema kontsentratsiooni tõusule.

Fenoolide hulga suurenemist ja seotud fenoolide ning sulfaatide protsendi tõusu uriinis täheldati katseloomadel üheaegselt mõningate mittespetsiifiliste mürgistusnähtudega. Seetõttu võib arvata, et normaalsest suurem üld- ja seotud fenoolide hulk uriinis võib olla üheks põlevkivibensiini toime näitajaks ja osutada võimalikule intoksikatsioonile.

*Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut*

Saabus toimetusse
1. X 1956

ZUR FRAGE EINER DAUERNDEN EINWIRKUNG VON BRENNSCHIEFERBENZIN AUF DEN ORGANISMUS DER VERSUCHSTIERE

I. Krynskaja

Zusammenfassung

Es wurde die chronische Wirkung des Brennschieferbenzins auf den Organismus der Versuchstiere untersucht, wobei zwei Versuchsreihen, je 6 Monate lang, durchgeführt wurden. Bei der ersten Versuchsreihe betrug die Konzentration der Benzindämpfe 3 mg/l, bei der zweiten 10 mg/l. Kaninchen wurden täglich 4 Stunden lang der Einwirkung der Benzindämpfe unterworfen. Es wurde folgendes untersucht: Körpergewicht und Körpertemperatur, Blutkörpervolumen (Hämatokritzahl), Hämoglobingehalt, Eiweißgehalt des Serums und Serumeiweißfraktionen. Im Harn wurde die Menge der freien und der gebundenen Phenole und Sulfate bestimmt. Die Resultate wurden mit den Ergebnissen der Beobachtungen und Analysen bei Kontrolltieren verglichen.

Als Resultat einer dauernden Einwirkung der Dämpfe des Kohtla-Järve-Brennschieferbenzins bei einer Konzentration von 3 bzw. 10 mg/l trat eine Vergiftung der Versuchskaninchen ein. Die toxische Wirkung des Benzins zeigte sich in einer verlangsamten Gewichtszunahme der Tiere beider Versuchsgruppen, sowie in einer gewissen Abnahme des Hämoglobingehalts bei den Kaninchen, die Benzindämpfe in der Konzentration von 10 mg/l einatmeten. Die Intoxikation äusserte sich auch in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Versuchskaninchen gegen ungünstige Existenzbedingungen: bei ungenügender Ernährung trat die Gewichts- und Hämoglobinabnahme bei den der Einwirkung von Benzin unterworfenen Tieren deutlicher hervor.

Die eiweißregulierende und die prothrombinbildende Funktionen der Leber sind durch die Einwirkung des Brennschieferbenzins nicht merklich beeinträchtigt worden.

Die Spezifik der chemischen Zusammensetzung des Brennschieferbenzins äusserte sich im Charakter seiner Ausscheidung und Entgiftung. Die grosse Benzolmenge im Brennschieferbenzin bedingte einen ungemein hohen Phenolgehalt im Harn der Versuchstiere. Als erhöht erwies sich auch der Prozentgehalt der gebundenen Phenole und Sulfate im Harn. Die Bindung der Phenole stieg mit der Verlängerung der Einwirkungszeit der Benzindämpfe und mit der Erhöhung ihrer Konzentration in der Luft.

Der erhöhte Phenolgehalt und die Steigerung des Prozents der gebundenen Phenole und Sulfate im Harn der Tiere wurde gleichzeitig mit einigen nicht spezifischen Vergiftungssymptomen beobachtet. Deshalb kann angenommen werden, dass die im Vergleich zur Norm erhöhte Menge der freien und gebundenen Phenole im Harn als ein Kennzeichen der Einwirkung von Benzin dienen und auf eine eventuelle Intoxikation hinweisen kann.