

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НИТРАТОВ ВОДЫ И ПИЩИ

Доцент Ф. Н. Субботин

Из кафедры общей и военной гигиены
Военно-медицинской ордена Ленина академии имени С. М. Кирова

Азотнокислые соли (нитраты) давно интересовали гигиенистов, ибо их наличие в воде свидетельствует о бывшем загрязнении и происшедшей окончательной минерализации азотсодержащих органических веществ. Кроме того, нитраты применялись и используются до сих пор как средство, входящее в состав смесей, консервирующих мясо и мясопродукты.

Количество нитратов (а также нитритов) в продуктах нормируется ГОСТ; содержание нитратов в воде не ограничивается. В конце прошлого века предлагались нормативы содержания солей азотной кислоты в воде; по Ф. Ф. Эрисману, в воде источников водоснабжения допускалось не более 40 мг/л NO_3 . В дальнейшем, однако, в действующий ГОСТ на питьевую воду эти нормативы не были включены, ибо не было достоверных данных о возможном непосредственном влиянии нитратов на организм человека.

Однако, как уже сообщалось, за рубежом в последнее время среди детей регистрируются случаи тяжелой метгемоглобинемии, нередко заканчивающейся смертью (летальность, по данным некоторых авторов, равна 10—12%). Общее число заболевших к 1960 г. достигло 600 [Лахгейм (Lachheim, 1960)] и, по-видимому, продолжает увеличиваться. Во всяком случае в доступной нам зарубежной литературе за 1957 г. было описано 10 новых случаев этого заболевания, в 1958 г. — 40, в 1959 г. — 109, а в 1960 г. — 141. Болеют преимущественно дети раннего грудного возраста, находящиеся на искусственном вскармливании. Причиной болезни, как теперь установлено, являются соли азотной кислоты (нитраты), содержащиеся в питьевой воде, используемой для приготовления питательных смесей или для их разбавления. За рубежом чаще заболевание вызывалось колодезной водой, содержащей нитраты в количестве от 25 [Веденмайер (Wedemeyer, 1956)] до 974 мг/л [Вулей (Wooley, 1948)].

Нитраты, как известно, не являются метгемоглобинообразователями. Их вредное действие, как полагает большинство зарубежных исследователей, проявляется тогда, когда в пищеварительном канале детей под влиянием микрофлоры из них возникают нитриты. Такая возможность превращения нитратов в нитриты с помощью микрофлоры доказана наблюдениями над детьми, которые провели Корнблас и Хартман (Cornblath, Hartmann, 1948), при этом способность переводить нитраты в нитриты отмечена почти у всех штаммов *B. coli*. В этой связи следует напомнить об опытах Г. М. Савостьянова, проведенных в 1935 г. Выясняя роль оксидоредуктазы в появлении нитритов в слюне, он опытами *in vitro* и *in vivo* (на животных) наглядно показал, что слюна восстанавливает соли азотной кислоты в нитриты не с помощью названного фермента, а благодаря жизнедеятельности микробов. Всасывание же нитритов, естественно, ведет к прекращению гемоглобина в метгемоглобин. Более того, при наличии метгемоглобинемии в крови происходит инактивация и неповрежденной части гемоглобина (А. М. Чарный, 1947). Таким образом, при метгемоглобинемии доставка кислорода тканям уменьшается, и вредное влияние, очевидно, сводится к наступающему кислородному голоданию большей или меньшей степени.

Некоторые зарубежные авторы подчеркивают, что здоровые дети старше 6 месяцев (по некоторым данным, даже 3 месяцев) метгемоглобинемией не болеют [Келети и Каменски, 1959; Дельфман (Delfmann, 1959), и др.]. Однако это не совсем так. Метгемоглобинемия в тяжелой,

легко диагностируемой форме, случаи которой у детей раннего грудного возраста все время описываются в зарубежной литературе, — сравнительно редкое явление [Медови (Medovy, 1947)]. Неизмеримо чаще метгемоглобинемия встречается в легкой форме, проявляющейся в виде слабости, бледности, быстро наступающей усталости у ребенка и т. д. Такие неопределенные симптомы легко могут быть отнесены за счет различных других причин, чему очень способствует полная неосведомленность большинства врачей о роли нитратов. Эти явления, как нами было показано, наблюдаются среди детей яслей и детских садов¹.

Зарубежные авторы считают, что дети старше 6 месяцев поглощают нитраты с водой без вреда для себя, поэтому интересно сопоставить полученные нами данные о метгемоглобине в крови с возрастом детей. Это сопоставление показывает, что образование метгемоглобина под влиянием нитратов у детей от 3 до 7 лет происходит не менее часто (у 95,5%), чем и у детей в возрасте от 1 года до 3 лет (у 93,1%). Другие данные получены при сопоставлении уровня метгемоглобина с возрастом детей. Так, концентрация метгемоглобина в пределах нормы (до 5%) была обнаружена у 61,7% детей старшей группы и только у 40,7% детей младшей группы. Наоборот, концентрация выше 5% найдена у 38,3% детей старшей и у 59,3% детей младшей группы. Следовательно, одинаково реагируя на нитраты образованием метгемоглобина, дети старшей группы значительно отличались от детей младшей по уровню его в крови, что указывает на их большую резистентность.

Из этого, однако, не вытекает, что дети старшей группы не подвержены вредному воздействию нитратов. Они только более резистентны к нитратам в примененных дозах. Но их резистентность может оказаться недостаточной, если вода будет содержать значительно больше нитратов. Это суждение базируется прежде всего на том, что в литературе известны случаи, когда после приема больших доз нитратов метгемоглобинемия в тяжелой форме развивалась даже у взрослых мужчин и женщин (Баркер, 1928; Энстерман и Кей; цит. по Корнбласу и Хартману). Оно доказывается и нашими опытами на животных. С целью экспериментального подтверждения влияния нитратов на образование метгемоглобина в крови мы провели опыты на щенках и взрослых собаках, при этом выяснилось, что дозы 5—10 мг/кг вызвали образование метгемоглобина у половины подопытных полутора-двухмесячных щенков, 25—50 мг/кг — у двух третей, 100—150 мг/кг — у всех, 200—350 мг/кг почти у всех щенков. Уровень метгемоглобина при действии двух последних доз нитратов достигал у некоторых щенков 46 и даже 75%, что как правило, приводило к гибели животных. Дозы 50—100 мг/кг вызвали образование метгемоглобина у двух третей взрослых собак, 200—350 мг/кг — у всех (правда, уровень метгемоглобина в крови этих собак был низок — не превышал 7%).

Таким образом, опыты на щенках и взрослых собаках показали зависимость образования метгемоглобина и его уровень в крови от дозы нитратов.

Аналогичные наблюдения провел Ш. Х. Капанадзе (Тбилиси). Ему удалось отыскать детские дома, снабжавшиеся водой, содержащей 50—60 и даже 100 мг азота нитратов в 1 л. Он обнаружил метгемоглобин в крови у детей школьного возраста (от 8 до 12 лет).

Следовательно, по данным отечественных исследователей, влияние нитратов воды, хотя и без выраженных симптомов болезни, могут испытывать дети яслей, детских садов и школьники.

Постоянное наличие более или менее значительного количества метгемоглобина в крови у детей яслей, детских садов и у школьников

¹ Гигиена и санитария, 1958, № 3 и 1961, № 2.

вряд ли безразлично для них. Чтобы избежать наступления кислородного голодания кровяного типа (И. Р. Петров), организм должен все время использовать свои приспособительные механизмы в виде усиления дыхания (компенсаторная одышка), кровообращения и т. д.

При сравнительно высоком уровне метгемоглобина в крови наступают и неприятные ощущения. Это как известно, обнаруживается у людей, страдающих врожденной метгемоглобинемией.

Изложенное выше касается нитратов питьевой воды. Но человек может систематически получать нитраты с пищей и пищевыми продуктами. Как отмечено выше, нитраты применяются при посолах мяса, являясь составной частью так называемых посолочных смесей. Применяются они и для придания соответствующего вида вареным и копченным колбасам, окорокам, рулетам и другим копченостям. По действующим в СССР ГОСТ, в мясе-солонине, а также в колбасах и различных копченостях нитраты допускаются в количествах от 20 до 75 мг%, а нитриты — до 20 мг%. Такое количество нитратов и нитритов в мясе и мясопродуктах при некотором повышенном потреблении их способно вызвать образование метгемоглобина в крови. Во всяком случае наши предварительные исследования показали, что скармливание 150—300 г вареной колбасы двухмесячным щенкам привело к появлению у них в крови метгемоглобина в количестве от 2,1 до 9,7%.

Нитраты могут содержаться и в продуктах растительного происхождения. К последним прежде всего следует отнести свеклу красную столовую, а также сахарную и кормовую. По данным Лукина, Барменкова и Берлина (1948), в сахарной и полусахарной свекле нитраты содержатся в количестве от 0,001 до 0,3%, а в кормовой — до 1%. В красной столовой свекле мы обнаружили нитраты в количестве от 4 до 14 мг%.

Не исключено наличие нитратов и в таких растениях, как морковь, редис, салат, репа, цветная капуста. В клубнях картофеля нитратов, как правило, содержится мало (С. М. Прокошев, 1947). Возможны, однако, и исключения. Хенке (Henke, 1956) наблюдал повышенное накопление нитратов в клубнях картофеля, пораженного скручиванием листа.

Приведенных данных, нам кажется, достаточно, чтобы показать, что нитраты воды и пищи представляют серьезную гигиеническую проблему, подлежащую всестороннему изучению врачами разных специальностей. Необходимо ознакомить с сущностью и значением этой проблемы широкие круги медицинских работников и советской общественности.

Нормирование нитратов питьевой воды следует считать необходимым мероприятием. Существующие предельно допустимые концентрации нитратов и нитритов в мясе и мясопродуктах требуют пересмотра для их снижения.

ЛИТЕРАТУРА

- Капанадзе Ш. Х. Гиг. и сан., 1961, № 9, стр. 7.—Лукин А. Я. Барменков Я. П., Берлин М. Г. Труды Оренбургск. областной ветеринарной станции. 1948, т. 2, стр. 151.—Петров И. Р. В кн.: Кислородное голодание и борьба с ним. Л., 1951, стр. 5.—Прокошев С. М. Биохимия картофеля. М.—Л., 1947.—Савостьянов Г. М. Физиол. ж. СССР, 1937, т. 23, в. 1, стр. 159.—Субботин Ф. Н. Гиг. и сан., 1958, № 3, стр. 27.—Он же, Там же, 1961, № 2, стр. 13.—Чарный А. М. Патофизиология аноксических состояний. М., 1947.—Келети И., Каменски П. Гиг. и сан., 1959, № 8, стр. 65.—Согнблath M., Hartmann A. F., J. Pediat., 1948, v. 33, p. 421.—Delfmann L., Zbl. allg. Path. path. Anat., 1959, Bd. 100, S. 269.—Непке. Цит. Б. А. Рубин, Е. В. Арциховская. Биохимия и физиология иммунитета растений. М., 1960.—Lachhein L. et al., Dtsch. ges undh. Wes., 1960, Bd. 15, S. 2291.—Medovу H., Guest W. C., Victor M., Canad. med. Ass. J., 1947, v. 56, p. 505.—Newcombe C. P. et al., Brit. med. J., 1958, v. 1, p. 1396.—Wedemeyer F. W., Arch. Kinderheilk., 1956, Bd. 152, S. 267.—Woolley P. V., J. Pediat., 1948, v. 33, p. 506.

Поступила 30/VI 1962 г.

