В. А. КЮНГ

Силикозный пневмокониоз

-6983

АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР

ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

В. А. КЮНГ

СЛАНЦЕВЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ

(ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ПЫЛЬЮ КУКЕРСИТНЫХ ГОРЮЧИХ СЛАНЦЕВ)

ТАЛЛИН — 1959

В. А. Кюнг

СЛАНЦЕВЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ПЫЛЬЮ КУКЕРСИТНЫХ ГОРЮЧИХ СЛАНЦЕВ

На русском, эстонском и английском языках

Редакционно-издательский совет
Академии наук Эстонской ССР
Таллин, ул. Кохту, 6

*

Редактор К. Кленский

Корректор Т. Ронгонен

Сдано в набор 21 I 1959 г. Подписано к печати 10 VI 1959 г. Бумага 60×92, 1/16. Печатных листов 12,5 + 21 вклейки. Учетно-издательских листов 16,8. Тираж 800. МВ-02299. Заказ № 124. Типография «Пунане Тяхт», Таллин, ул. Пикк, 54/58.

Цена 12 руб. 60 коп.

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
130554

ARHIIVKOGU

Введение

Коммунистическая партия и Советское правительство уделяют исключительно большое внимание охране здоровья трудящихся и созданию благоприятных условий труда. Забота о человеке составляет одну из важнейших государственных задач Советского Союза.

XX съезд КПСС в своих директивах по шестому пятилетнему плану развития народного хозяйства СССР на 1956—1960 годы подчеркивает необходимость «... поднять уровень профилактической деятельности органов здравоохранения,... улучшить работу по охране труда и предупреждению заболеваний рабочих и служащих промышленных предприятий».

Сланцевая промышленность представляет сравнительно молодую, но быстро развивающуюся отрасль народного хозяйства. Промышленное значение горючих сланцев возрастает год от года.

По своему качеству горючие сланцы Эстонской ССР, так называемые кукерситы, занимают одно из первых мест среди горючих сланцев мира. Кукерситы широко применяются в качестве твердого топлива, а также ценного химико-технического сырья для выработки высококачественного газа, жидкого топлива и целого ряда химических продуктов.

Добыча и переработка кукерситных сланцев является одной из основных отраслей промышленности Эстонской ССР, удельный вес которой в народном хозяйстве республики с каждым годом увеличивается. Непрерывно растет число рабочих и служащих, занятых в сланцевом бассейне.

Быстрое развитие сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности превратило сланцевый бассейн Эстонской ССР в самый крупный индустриальный район республики.

Развитие сланцевой промышленности пошло особенно быстрыми темпами в последние годы на основе успешного выполнения директив XIX съезда КПСС о резком росте объема добычи горючих сланцев и промышленной переработки их на газ и жидкое топливо. Директивами XIX съезда КПСС по пятому пятилетнему плану развития народного хозяйства СССР на 1951—1955 годы было намечено увеличить добычу сланцев в Эстонской ССР в 2,3

раза, повысить производство искусственного газа из сланцев в 2,2 раза и жидкого топлива — на 80 процентов.

Директивами XX съезда КПСС на 1956—1960 годы по Эстонской ССР было предусмотрено увеличение добычи сланцев примерно в 1,7 раза и производства газа из сланцев в 1,7 раза. Директивы XXI съезда КПСС наметили дальнейшее мощное развитие добычи и переработки горючих сланцев. Из общего объема добычи горючих сланцев в СССР, 2/3 приходится на Эстонскую ССР.

За десять последних лет сланцевая промышленность Эстонской ССР выросла в несколько раз и заняла первое место не только в Советском Союзе, но и во всем мире. Перспективы же дальнейшего развития сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности Эстонской ССР очень велики.

В связи с гигантским ростом сланцевой промышленности в Эстонской ССР особенное значение приобрела проблема выяснения вредных факторов производственной среды, могущих оказать неблагоприятное влияние на организм рабочих. Одно из ведущих мест в сложном комплексе вопросов гигиены труда в сланцевом бассейне Эстонской ССР занимает изучение патогенных свойств промышленной пыли, образующейся при добыче и переработке горючих сланцев.

Загрязненность воздушной среды промышленной пылью является одним из важнейших факторов, которые оказывают неблагоприятное влияние на организм человека. Длительное вдыхание многих видов пыли может вызвать развитие пневмокониотического процесса.

Пневмокониоз — широко распространенное профессиональное заболевание. Борьба с промышленной пылью — одна из основных проблем улучшения условий труда промышленных рабочих.

Вопросы силикоза и других видов пневмокониоза занимают большое место в научных исследованиях, посвященных изучению гигиены труда и профессиональных заболеваний. Все бóльшее внимание уделяется в последнее время исследованию этиологии, патогенеза, морфологической и клинической картины, профилактике и лечению пневмокониотического процесса. Наряду с клиническими исследованиями вопросов пневмокониоза проводятся многочисленные экспериментальные работы, посвященные изучению действия промышленной пыли разного происхождения и разного состава. В области пылевой патологии имеется еще целый ряд недостаточно изученных вопросов.

За последние годы представление об этиологических факторах пневмокониоза расширилось. Доказана возможность развития пневмокониотических изменений не только под воздействием пыли свободной двуокиси кремния, но и содержащей двуокись кремния в связанном виде, а также пыли, не содержащей кремневых соединений.

Согласно литературным данным, пневмокониотические изменения от воздействия различных видов промышленной пыли далеко не одинаковы. Многочисленные исследования показывают, что характер и степень выраженности пневмокониоза в различных отраслях промышленности может отличаться рядом существенных особенностей. В зависимости от физико-химических свойств пыли и санитарно-гигиенических условий труда пневмокониозы могут протекать по-разному, отличаясь друг от друга по морфологической картине и клинической симптоматологии.

В решении III Всесоюзного совещания по борьбе с силикозом в горной промышленности СССР (1956 г.) отмечена необходимость расширения клинических и экспериментальных исследований по выявлению новых этиологических факторов, вызывающих пневмокониоз (в первую очередь, различных видов пыли горных пород); в том же решении отмечается важность изучения воздействия на организм различных видов производственной пыли смешанного состава и клинических особенностей вызываемых ими пневмокониозов [Л. И. Барон (1957)].

В настоящее время вопрос стоит не об изучении действия на организм пыли вообще, а об исследовании действия каждого отдельного вида пыли, обладающего специфическими физико-химическими свойствами.

В то время, как патогенное действие многих видов промышленной пыли нашло свою оценку в более или менее обширной литературе, в отношении пыли горючих сланцев такой ясности до сих пор не существовало.

Ведет ли длительное вдыхание пыли сланцевой промышленности к развитию пневмокониотического склероза? Этот весьма актуальный вопрос, имеющий как теоретическое, так и большое практическое значение, до последнего времени не подвергался специальному исследованию.

Необходимость разрешения вопроса о патогенном действии пыли горючих сланцев приобретает в настоящее время особую актуальность ввиду широких перспектив развития сланцевой промышленности.

В настоящей работе дается патоморфологическое описание пневмокониотических изменений, развивающихся в легких у рабочих сланцевой промышленности Эстонской ССР. Представлены также данные экспериментальных исследований, проведенных для выяснения патогенных свойств пыли горючих сланцев эстонского месторождения.

Часть I

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Глава I

НЕКОТОРЫЕ ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ О ПНЕВМОКОНИОЗАХ

1. Этиология пневмокониозов

Пневмокониозами (от греческих слов «пнеймон» — легкие и «кониа» — пыль) называют пылевые болезни, обусловленные длительным вдыханием запыленного воздуха. Пневмокониозы, относящиеся к группе пневмосклероза, отличаются от других видов пневмосклероза по этиологии, патогенезу, морфологическим особенностям склероза и по особенностям клинической картины.

Видное место в проблеме пневмокониозов занимает вопрос о том, какие виды пыли могут стать этиологическим фактором пневмокониотических изменений. Литература по вопросам этиологии пневмокониотического процесса, а также по вопросам патогенных свойств различных видов пыли весьма обширна.

Отдельные сведения о вредном действии пыли на легкие можно встретить у Гиппократа, Галена, Плиния и др. В XVI веке о профессиональных заболеваниях горняков писали Агрикола и Парацельс [Д. А. Карпиловский (1939), С. М. Генкин (1948), Ц. Д. Пик (1949), Бруце (Bruce, 1942), Ворт и Шиллер (Worth u. Schiller, 1954) и др.].

В отечественной литературе первые указания о неблагоприятном действии рудничной пыли относятся к середине XVIII века и принадлежат гениальному русскому ученому-энциклопедисту М. В. Ломоносову [Ц. Д. Пик (1949)].

Приблизительно до середины XIX века легочное заболевание, вызванное вдыханием пыли, не имело одного общего наименования и было известно под названиями: горная астма, горная чахотка, чахотка рудокопов, чахотка каменотесов, болезнь горшечников, туберкулез шлифовальщиков и т. д. [Ц. Д. Пик (1949), Н. А. Вигдорчик (1954) и др.].

В 1866 г. Ценкер (Zenker) ввел в практику термин «пневмокониоз» как собирательное обозначение пылевых болезней, возникающих в результате длительного вдыхания различных пылей, [Ц. Д. Пик (1949) и др.].

В науке того времени возникло представление о том, что любая пыль может вызвать пневмокониоз. В связи с этим стали говорить о различных формах пневмокониоза: антракоз (от воздействия угольной пыли), алюминоз (от глинистой пыли), сидероз (от железной пыли), сахароз (от сахарной пыли), амилоз (от мучной пыли), табакоз (от табачной пыли), биссиноз (от пыли текстильного производства) и пр.

Дальнейшие наблюдения показали, что под воздействием одних пылей в легких развивается более выраженная фиброзная реакция, под воздействием других — менее выраженная, при вдыхании же третьего вида пылей фиброзная реакция почти отсутствует. Выяснилось, что такие запыления легких, как амилоз, сахароз, табакоз и биссиноз, вызываемые вдыханием органической пыли, не являются самостоятельными формами пневмокониоза, ибо соответствующие пыли не вызывают в легких сколько-нибудь заметного разрастания соединительной ткани [Н. А. Вигдорчик (1954), П. П. Движков (1956а) и др.].

В настоящее время почти все авторы считают, что развитие фиброзной ткани является обязательным элементом пневмокониоза. Запыление легких, не сопровождающееся развитием соединительной ткани (пневмосклерозом), в понятие «пневмокониоз» не входит. Пневмокониозом, как самостоятельным заболеванием, считают пылевой фиброз легких с характерной для него клинической картиной общего заболевания организма.

Термин «силикоз» возник в 1870 г. для обозначения той наиболее тяжелой разновидности пневмокониоза, которая связана с вдыханием кварцевой, кремнеземной пыли [Ц. Д. Пик (1949)]. С того времени все более настойчиво и определенно подчеркивается значение кремнезема в составе пыли как этиологического фактора пневмокониоза.

С течением времени в науке утвердилось убеждение в том, что основной причиной пылевого фиброза легких является свободная двуокись кремния. Такое мнение высказывалось, например, на Лионской (1929 г.) и на Иоганнесбургской (1930 г.) международных конференциях [Д. А. Карпиловский (1939)]. В резолюции международной Иоганнесбургской конференции говорится: «...тяжелые изменения в легких происходят исключительно от свободной кремниевой кислоты» [Цит. по Н. А. Вигдорчику (1954)].

Двуокись кремния (кремнезем, SiO_2, ангидрид кремневой кислоты) широко распространена в природе в виде кварцевого песка, песчаника, кварцитов, горного хрусталя, халцедона и др. Кварц представляет собой минерал, почти полностью состоящий из кристаллической модификации свободной двуокиси кремния. Аморфная модификация двуокиси кремния менее распространена в природе, чем кристаллическая.

Свободная двуокись кремния (кварц) входит в состав различных руд и пород. Пыль свободной двуокиси кремния имеет ши-

рокое распространение в промышленности и особенно в горном деле.

Пыль свободной двуокиси кремния, согласно современным воззрениям науки, относится к наиболее вредным видам пыли. Содержание свободной двуокиси кремния имеет решающее значение при гигиенической оценке промышленной пыли [Р. Г. Лейтес, Б. И. Марцинковский и Л. К. Хоцянов (1954)].

Под воздействием более или менее длительного вдыхания пыли, содержащей значительное количество свободной двуокиси кремния, возникает наиболее опасная разновидность пылевого заболевания — силикоз. Силикоз как профессиональное заболевание встречается у лиц, работающих в тех отраслях промышленности, для которых характерно наличие производственной пыли, богатой свободной двуокисью кремния. По П. П. Движкову (1956а), «в отношении силикоза наибольшее практическое значение имеют те виды производственной пыли, которые в своем составе содержат свободную двуокись силиция в количестве более 8%». Особенно высока заболеваемость силикозом у пескоструйщиков, вдыхающих мелкодисперсную пыль, которая почти целиком состоит из кварца [Ц. Д. Пик и М. М. Берковиц (1944), К. П. Молоканов (1956)].

Не только кристаллическая, но и аморфная двуокись кремния (аморфный кремнезем) является этиологическим фактором силикоза. И. А. Ковалевич (1956, 1957) на основании клинико-рентгенологических и экспериментальных исследований установила, что пыль диатомитов и трепелов, содержащая 70—87% аморфной двуокиси кремния, может вызвать развитие силикоза у рабочих, занятых на соответствующих производствах.

Рабочие некоторых производств подвергаются воздействию пыли чистого кремния. Установлено, что кремний биологически менее агрессивен, чем кварцевая пыль. У животных, которым вводилась пыль кремния, не наблюдалось образования типичного для кварцевой пыли узелкового силикотического фиброза в легких [Ф. С. Рагольская и Б. Т. Величковский (1956а)]. П. П. Движков (1956 г) отмечает, что «развитие силикотического процесса обусловлено двуокисью силиция, а не чистым силицием».

Совсем недавно была широко распространена теория, согласно которой развитие пневмокониоза возможно только вследствие воздействия свободной двуокиси кремния. В пользу этой теории говорила резолюция, принятая в 1930 г. международной Иоганнесбургской конференцией. Из отечественных авторов такой же точки зрения придерживались Д. А. Карпиловский (1931, 1939) и Н. А. Вигдорчик (1947, 1948, 1951б, 1954). Так, например, Д. А. Карпиловский писал: «Вопрос о вредности пыли, по существу, связан с вопросом о кремнеземе». Он считал, что пневмокониоза без силикоза не может быть.

Н. А. Вигдорчик неоднократно указывал в своих работах, что существует только один вид пневмокониоза — силикоз. По утверждению названного автора, пневмокониоз и силикоз —

это одно и то же, это синонимы. Пневмокониозы, наблюдавшиеся у рабочих в результате вдыхания других видов пыли, автор объяснял влиянием примеси кварца во вдыхаемой пыли. По Н. А. Вигдорчику, всякий пневмокониоз вызывается только пылью, содержащей свободную двуокись кремния, хотя он все же признавал, что и другие виды пыли вызывают хронические изменения в бронхах и альвеолах. Он (1947) писал: «Только кварцевая пыль, пыль кремнезема, пыль, содержащая свободную двуокись кремния, способна вызывать в легких развитие распространенного фиброза. Все остальные виды пыли дают бронхиты, бронхиолиты, альвеолиты, предрасполагают к пневмониям, но в самой ткани легкого вызывают крайне незначительную фиброзную реакцию». Н. А. Вигдорчик не отрицал патогенного действия других видов пыли. Однако под пневмокониозом он понимал развитие массивного и диффузного фиброза в легких, возникающего лишь под влиянием кварцевой пыли.

В отличие от Н. А. Вигдорчика многие советские авторы, признавая силикоз одним из видов пневмокониоза, указывают на возможность развития пневмокониотического процесса при вдыхании и других видов пыли. Уже в 1935 году И. Р. Петров, приводя сводку работ по экспериментальному силикозу, писал: «Исследование влияния на организм ряда пылей, проведенные в нашей лаборатории, позволяет прийти к заключению, что высказываемое в последние годы положение «нет пневмокониоза без силикоза» — неправильно. Развитие пневмокониоза без силикоза возможно и экспериментально доказано». Б. И. Марцинковский (1950, 1951), критикуя Н. А. Вигдорчика, писал: «Фиброгенным эффектом обладают различные виды пыли, фиброгенное же действие кварцевой пыли проявляется наиболее часто и в наиболее выраженной степени. Силикоз поэтому есть один из видов пневмокониоза, и нет никаких оснований в отождествлении этих понятий».

В литературе все чаще появляются описания пневмокониозов, вызванных пылью силикатов, т. е. пылью, которая содержит двуокись кремния не в свободном, а в связанном состоянии.

В природе существует большое количество силикатов. Они представляют комплексные химические соединения, в которых двуокись кремния (SiO_2) является составной частью и находится в связанном состоянии. Еще не так давно некоторые авторы [Маврогордато (1931) и др.] называли и кварцевую пыль «силикатной пылью», что, по существу, неправильно. К силикатам относятся асбест, полевой шпат, слюда, каолин, тальк, тремолит, нефелин, оливин и многие другие минералы.

В то время, когда господствовало мнение, что свободная двуокись кремния является единственной причиной, вызывающей пневмокониоз, считалось, что среди силикатов лишь асбестовая пыль, как исключение из правила, вызывает развитие соединительной ткани в легких, хотя она не содержит свободной двуокиси кремния. В 1930 г. международная конференция по силикозу

в Иоганнесбурге включила в свою резолюцию следующий пункт: «Кремнекислые соли, т. е. силикаты, не вызывают тяжелых изменений в легких, за исключением асбеста — силиката магнезия» [цит. по Н. А. Вигдорчику (1954)].

Асбестоз — наиболее изученный представитель группы силикатозов. Способность асбестовой пыли вызывать пневмокониоз подтверждена многими исследованиями [М. А. Ковнацкий и соавторы (1952), Н. Н. Удилова (1957), Гарднер (Gordner, 1938), Мируэтер (Merewether, 1934), и др.].

В настоящее время доказано, что пневмокониотические изменения — силикатозы — могут быть вызваны не только асбестовой пылью, но и пылями других силикатов.

Гарднер [Gardner (1938)] исследовал действие на легкие животных многих видов силикатов (тремолита, микролина, амфибола, хризолита, талька, фиброзного серицита и пр.). Автор показал, что в легких кроликов, вдыхавших эти силикаты в течение двух лет, обнаруживалось заметное развитие фиброзной ткани.

В 1935 г. геолог Джонс (Jones), обнаружив в легких людей, умерших от силикоза, главным образом частицы серицита, утверждал, что этиологическим фактором развития силикоза является серицит (силикат, принадлежащий к группе слюд) [Д. А. Карпиловский (1939а), Н. А. Вигдорчик (1954), Ворт и Шиллер (1954)]. Мнение Джонса о том, что единственным фактором, порождающим силикоз, является якобы серицит, было подвергнуто критике [Н. А. Вигдорчик (1954)].

И. М. Пейсахович и В. Г. Шухат (1939), изучая действие слюдяной пыли (калиево-алюминиевого силиката) на организм животных, показали, что пневмокониоз может возникать под влиянием пыли, содержащей двуокись кремния в связанном состоянии.

Р. И. Азбель, Л. Я. Бурлова и А. И. Корниц (1951), а также М. А. Ковнацкий и соавторы (1952) установили ряд случаев пневмокониоза (силикатоза) у рабочих, соприкасающихся с пылью нефелина (алюмосиликат натрия и калия) и оливина (силикат магния и железа), которые содержат двуокись кремния в связанном состоянии соответственно в количестве 44 и 25%.

Н. П. Тихомирова (1951, 1954) показала, что алюмосиликатная пыль шамота вызывает пневмосклеротические явления, однако менее выраженные, чем от действия динасовой пыли, содержащей свободную двуокись кремния.

Имеются некоторые данные о развитии слабо выраженного пневмокониоза (каолиноза) при вдыхании пыли каолинита (водного силиката алюминия), который является главной составной частью большинства глин. О каолинозе сообщают Линч и Мак-Айвер (Lynch a. McIver, 1954), Кинг и соавторы (King a. oth., 1948), Поликар и Колле (Policard, Collet, 1954) и др.

Бэме (Böhme, 1950), Кельш (Koelsch, 1950), Рёрл (Röhrl, 1947) и др. считают, что пневмокониотический фиброз разви-

вается от гранитной пыли, которая содержит от 15 до 30% свободной двуокиси кремния, гораздо медленнее и слабее, чем от кварцевой пыли.

Рядом исследователей обнаружен тальковый пневмокониоз (талькоз) у рабочих, вдыхавших пыль талька (магнезиального силиката). Так, например, из советских авторов Н. Н. Шаталов (1954, 1956 а,б) и Н. С. Бардин (1957) на основании клинико-рентгенологических и экспериментальных наблюдений установили возможность развития пневмокониоза от тальковой пыли. Из зарубежных авторов Ди Биази (Di Biasi, 1951), Мак-Лафлин и соавторы (McLaughlin a. oth., 1949), Нук (Nuck, 1950) и другие также указывают на развитие фиброза легких от воздействия тальковой пыли.

М. И. Шульга и П. А. Эньякова (1954) получили у подопытных животных начальные стадии фиброза легких, проводя запыление животных пылью песчанистого сланца (силикатная пыль), не содержащего свободной двуокиси кремния.

Н. М. Ровенская, М. И. Шульга и П. А. Эньякова (1955) сообщают, что фиброзирующим свойством обладает также и пыль глинистых сланцев. П. А. Эньякова и Н. М. Ровенская (1955) экспериментальным путем пришли к выводу, что различные разновидности пыли глинистых сланцев, независимо от содержания в них свободной двуокиси кремния, обладают фиброзирующим свойством.

По Кельшу (Koelsch, 1950), все силикатные пыли могут быть этиологическим фактором пневмокониоза (силикатоза). В отношении способности вызывать пневмокониоз различные силикаты неодинаковы. Кельш находит, что легочные изменения, развивающиеся от воздействия пыли базальта, цемента, мергеля, стеатита, слюды и стеклянной пыли, являются незначительными. По заключению того же автора, умеренные изменения в легких возникают от действия пыли гранита, охры, глины, шамота, эмали и талька; существенные изменения — от шиферной и фарфоровой пыли.

М. А. Ковнацкий (1956б) и Н. А. Вигдорчик (1954) отмечают, что наиболее опасна из силикатных пылей асбестовая.

Все сказанное выше свидетельствует о том, что развитие пневмокониотических изменений может быть вызвано воздействием пыли различных силикатов: асбеста, слюды, оливина, нефелина, песчанистого и глинистого сланца, шамота, талька и др. Доказано, что свободная двуокись кремния — не единственная причина пневмокониотического процесса. Существование силикатоза не вызывает в настоящее время сомнений.

За последние годы представление об этиологических факторах пневмокониотического процесса значительно расширилось. Многочисленные клинические и экспериментальные наблюдения показывают, что пневмокониотический процесс может быть вызван не только воздействием пыли, содержащей свободную или

связанную двуокись кремния, но также и влиянием других пылей, не содержащих соединений кремния.

С. В. Миллер (1940) исследовал в эксперименте на животных реакцию легочной ткани на вдыхание пыли окиси железа (Fe_2O_3), образование которой происходило при сварке вольтовой дугой. Результаты исследования показали, что пыль окиси железа, образующаяся при сварке, не является индифферентной для организма, а ведет к кониотическим изменениям в легких. Пневмокониотические изменения выявлены и у рабочих, вдыхавших пыль окиси железа при сварке вольтовой дугой [М. М. Батшева и С. В. Миллер (1940)]. Рентгенологически выявленные фиброзные изменения в легких сварщиков были названы сидерозом. Как полагают названные авторы, эти изменения связаны с ингаляцией пыли, содержащей окись железа.

Пыль, возникающая при электросварке, представляет собой сложный аэрозоль, состоящий из окислов железа, марганца, хрома и других веществ и газов. На возможность развития пневмокониозов от электросварочного аэрозоля указывают многие авторы: А. В. Гринберг и О. Г. Золотокрылина (1954), Е. И. Воронцова и Т. С. Карачаров (1956), Е. П. Крапухина (1956 а,б) и др.

Е. П. Крапухина, основываясь на своих исследованиях, относит пневмокониоз у электросварщиков к числу смешанных: «кониотические изменения в легких у электросварщиков следует считать не сидерозом, а (по принципу связи этих изменений с профессией) пневмокониозом электросварщиков, который всегда является смешанным».

На возможность развития пневмокониоза у рабочих железорудных шахт указывают М. М. Батшева (1948), Ю. И. Леонова (1956), Бруце (Bruce, 1942), Эвен (Even, 1954) и другие.

При добыче железных руд рабочие вдыхают смешанную пыль, в состав которой входит и двуокись кремния. Поэтому многие авторы относят пневмокониоз, вызванный пылью железных руд, к сидеро-силикозу.

Экспериментальные исследования, проведенные Е. И. Маковской и Е. Д. Бакалинской (1955), указывают, что колошниковая пыль и пыль агломерата, состоящая, в основном из железа, его окислов и связанного силиция, способны вызывать хронические воспалительные процессы в дыхательных путях и пневмокониотические (преимущественно в виде диффузного склероза) изменения в самой легочной ткани. Е. Д. Бакалинская (1957) сообщает об аналогичных результатах, полученных в эксперименте на животных под влиянием пыли, образующейся в доменных и мартеновских цехах.

Б. А. Кацнельсон (1957), опираясь на экспериментальный материал, делает вывод, что пыль агломерата даже при отсутствии в ней свободной двуокиси кремния или при содержании ее, не превышающем 1%, может вызвать в легких нерезко выраженные фибротические изменения.

С. С. Динкелис (1955) получил развитие экспериментального пневмокониоза при интратрахеальном введении животным пыли свинцово-цинкового и вольфрамового рудников. Автор считает, что под влиянием свинцово-цинковой пыли, содержащей следы свободной двуокиси кремния, развивается «некварцевый» пневмокониоз.

В. П. Луканин (1932) на основании клинических и экспериментальных наблюдений считает возможным говорить о хромпиковом пневмокониозе, развивающемся при вдыхании хромпиковой пыли.

Пыль фарфоро-фаянсовых производств содержит значительное количество свободной двуокиси кремния (10—30%), и длительное вдыхание ее может вызвать у рабочих заболевание силикозом [К. П. Молоканов (1956) и др.].

О существовании пневмокониоза от цементной пыли сообщили в 1931 г. А. С. Вишневский, Д. Д. Яблоков и К. К. Юшкевич (1931). О возможности развития у рабочих умеренного фиброза легких от длительного вдыхания цементной пыли сообщают и М. М. Тарнопольская и соавторы (1951).

Кельш (Koelsch, 1950) утверждает, что цемент не вызывает существенных изменений в легких. Гарднер (Gardner) с сотрудниками на обширном материале 11 цементных заводов в США установили, что случаи силикоза встречались только у рабочих, соприкасавшихся с пылью сырья, из которого изготовляется цемент и в котором содержится значительный процент двуокиси кремния; у рабочих же, имевших дело с пылью готового продукта, в котором кварца очень мало, никаких явлений легочного фиброза обнаружить не удалось [цит. по Н. А. Вигдорчику (1951б, 1954)].

Н. П. Тихомирова (1951, 1954) приводит данные о том, что цементная пыль, содержащая 2,75% свободной двуокиси кремния, при интратрахеальном введении взвесей вызывает у белых крыс лишь слабый фиброз перибронхиальной ткани. Р. А. Утц (1951) не обнаруживал стойких морфологических изменений в легких кроликов, подвергавшихся запылению пылью цемента в течение более 4 месяцев. Цементная пыль, использованная в эксперименте, содержала 26% силикатов алюминия и магния и 0,95% кремнезема.

Н. И. Садковская, В. И. Зерцалова, И. Г. Иванов и Е. П. Крапухина (1957) сообщают, что при клинико-рентгенологическом обследовании рабочих, имеющих длительный контакт с цементной пылью, выявлены случаи пневмокониоза I и II стадии.

Чжан Ци-фын (1957) констатирует, что изменения в легких после интратрахеального введения гранита и цемента выражены менее интенсивно, чем от пыли бетона и песка.

Экспериментальное исследование, проведенное В. В. Паустовской (1954), показывает, что пыль минеральной шерсти, состоящая из окислов кремния, алюминия, железа, кальция и др. (сили-

катов 40%, свободной SiO_2 1%), вызывает склеротические изменения межуточной ткани легких.

Бериллиоз, или «хронический бериллиевый гранулематоз» легких, развивается при вдыхании аэрозоля бериллиевых соединений [О. Я. Могилевская (1954), Т. А. Кочеткова (1957), Де-Нарди, ван Ордстранд, Кертис и Зелинский (De-Nardi, van Ordstrand, Curtis a. Zielinski, 1953), Мюллер (Müller, 1952) и др.].

Имеются некоторые указания на развитие пневмокониоза (станноза) от вдыхания оловянной пыли [К. П. Молоканов (1956), Дандон и Хьюз (Dundon a. Hyghes, 1950), Ворт и Шиллер(Worth u. Schiller, 1954)].

Большой интерес представляют исследования воздействия на организм алюминиевой пыли. Канадские авторы Денни, Робсон и Ирвайн (Denny, Robson a. Irwin, 1937) рекомендуют применение ингаляций алюминиевой пудры как мероприятие по борьбе с силикозом (так называемая алюмино-профилактика силикоза). В связи с этим вопросом опубликован ряд работ, исследующих алюминий как эффективный ингибитор, тормозящий развитие пневмокониоза, а также критические замечания по поводу этих работ.

В настоящее время доказано, что пыль металлического алюминия не безвредна для организма, ибо она способна вызывать склеротические процессы. Так, экспериментальные работы на животных показали, что пыль металлического алюминия обладает способностью вызывать в легочной ткани тяжелые изменения с развитием склероза [И. С. Островская (1954), М. Г. Иванова и И. С. Островская (1950, 1954), Е. Н. Городенская (1951б), Ж. Б. Нильдибаева (1954) и др.]. Пневмокониоз (алюминоз), вызванный пылью металлического алюминия, выявлен также у людей [Горалевский (Goralewski, 1939, 1950) и др.].

Пневмокониоз, возникающий под воздействием пыли чистого металлического алюминия, является веским доказательством того, что утверждение «нет пневмокониоза без силикоза» ошибочно. Алюминоз, описанный у подопытных животных, а также у людей опровергает старое представление о том, что склеротический процесс в легких может вызываться только кварцевой пылью.

О новом виде пневмокониоза — апатитозе, возникшем под влиянием апатитовой пыли, сообщают А. В. Гринберг (1953 б, 1955), Т. В. Орлова (1954), К. П. Щурова (1954), А. В. Гринберг, Е. Г. Робачевская и Т. Г. Блесткина (1954). Клинические и экспериментальные наблюдения этих авторов показывают, что пыль апатитового концентрата, свободная от кремнезема и силикатов, способна вызывать пневмокониотический фиброз легких. Эти данные еще раз опровергают утверждение, что свободная двуокись кремния является якобы монопольным фактором в развитии пневмокониотического склероза.

Арригони (Arrigoni) установил у рабочих, вдыхающих пыль сернокислого бария (барита), наличие рентгенологической карти-

ны пневмокониоза [М. М. Видерли (1955)]. Пендерграс и Грининг (Pendergrass a. Greening, 1953) сообщают о баритозе, который развился у рабочего, подвергавшегося воздействию мелкодисперсной пыли сернокислого бария. Рентгенологические и патолого-анатомические данные о баритозе у рабочих баритовых мельниц приводят Бранисавлевич (Branisavljevič) и соавторы (1953).

М. М. Видерли (1955) на основании экспериментальных исследований утверждает, что главным этиологическим фактором пневмокониоза от барита является сернокислый барий, а не 4—5% примеси кварца, находящиеся в барите.

Показано развитие как профессионального, так и экспериментального пневмокониоза вследствие вдыхания пыли корунда — окиси алюминия (Al_2O_3) [М. Н. Красногорская и Е. Г. Робачевская (1954), Гертнер (Gärtner, 1950) Гаген (Hagen, 1950) и др.].

И. А. Арнольди, В. С. Стародубцева и Т. Н. Леухина (1956) установили наличие профессионального карборундового пневмокониоза при почти полном отсутствии в пыли свободной двуокиси кремния. Такие же данные имеются у Мейстера (Meister, 1956).

Э. Н. Левина и Е. Г. Робачевская (1955), основываясь на экспериментальных исследованиях, считают, что вдыхание пыли, содержащей окислы марганца, может привести к острым или хроническим изменениям в легких (манганокониозам). По утверждению М. Э. Мачабели (1957), М. Э. Мачабели и Т. А. Какулия (1956), клинико-рентгенологическая картина и экспериментальные данные указывают на заболеваемость рабочих марганцевых рудников манганокониозом.

Р. В. Борисенкова (1954 а, б) приводит данные о действии производственной пыли марганцевых сплавов и пыли ферросилиция, под влиянием которых, как сообщает автор, у подопытных животных развивались явления хронического межуточного процесса (склероза).

Н. В. Мезенцева (1957) сообщает о возможности развития слабо выраженного диффузного межуточного пневмосклероза от воздействия аэрозолей вольфрама и некоторых его соединений.

У Бианки (Bianchi, 1928) имеются указания на возникновение пневмокониоза от мраморной пыли.

Дойг (Doig, 1955) на основании рентгенологических и патоморфологических исследований установил наличие силикоза (с узелками) у рабочих, подвергавшихся длительному воздействию пыли известняка (углекислого кальция), в составе которой было найдено до 12% двуокиси кремния в виде кварца и силиката. Рэмонд и соавторы (Raymond, Sivadon et Conil, 1952) обнаружили у рабочих, занятых на добыче и шлифовке известняка (общей SiO_2 1,5—4,3%, свободной SiO_2 0,7—2,9%), ринофарингит, бронхит, эмфизему и признаки слабо выраженного диффузного фиброза легких.

В то же время Дэвис и Нейгелшмидт (Davis a. Nagelschmidt,

1956) не смогли обнаружить признаков пневмосклероза у рабочих, проработавших на добыче чистого известняка от 13 до 35 лет. Ландвер (Landwehr, 1950) считает, что чистый углекислый кальций не вызывает пневмокониотического фиброза.

Перечисленные работы свидетельствуют о том, что фиброзные изменения легких могут вызываться пылями многих металлов и минералов. При этом ряд авторов придерживается того взгляда, что все минеральные и металлические пыли при их вдыхании способны вызывать фиброзные изменения в легких, но сроки развития этих изменений, морфологическая картина их и клинические проявления могут быть различными. Так, например, И. Гельман (1924), Б. И. Марцинковский (1956) и другие утверждают, что любая неорганическая некварцевая пыль может быть этиологическим фактором кониоза легких.

Под воздействием некоторых пылей возникают легочные заболевания, характеризующиеся, главным образом, воспалительными изменениями. Так, по данным Ворта и Шиллера (Worth u. Schiller, 1954), «пылевые пневмониты» обнаруживаются от воздействия пыли (или паров) цинка, бериллия, марганца, кобальта, осмия, ванадия, кадмия, никеля, хрома, томасшлака и т. д. Воспалительные изменения легких и дыхательных путей обусловлены преимущественно токсическим воздействием этих пылей [Эйкхоф (Eickhoff, 1950), Кельш (Koelsch, 1953, 1954) и др.].

Довольно спорным и недостаточно изученным является вопрос о развитии пневмокониоза под влиянием органической пыли (древесной, мучной, хлопковой, угольной, табачной, шерстяной и пр.). Большинство описаний пневмокониоза, вызванного якобы органической пылью, носит клинико-рентгенологический характер, и к ним нужно относиться с известной осторожностью. При более тщательном анализе описанные пневмокониозы от органической пыли оказываются не чистыми, т. е. они развивались под воздействием смешанной пыли, или оказываются совсем не пневмокониозами, а другими формами заболевания легких.

В литературе преобладает мнение о том, что органические пыли сами по себе не вызывают пневмокониозов. Многие авторы считают, что только неорганические виды пыли способны вызвать пневмокониотический фиброз. Если же в результате воздействия органической пыли развивается пневмокониоз, то его возникновение связано с наличием в пыли некоторого количества кремнезема [М. М. Шейнин (1933), И. И. Мошковский (1941), С. М. Генкин (1948), Н. А. Вигдорчик (1954), Маврогордато (Mavrogordato, 1931), и др.].

Н. И. Сметанин (1956) в своих опытах на животных, запылявшихся пылью, приготовленной из чистого хлопкового волокна, не получил пневмокониоза. Лэндис [цит. по Н. А. Вигдорчику (1954)] при вскрытии ткачей с различным производственным стажем (50 случаев) также не смог отметить явления пневмокониоза (биссиноза).

Существование чистого биссиноза (пневмокониоза от хлопчатобумажной пыли) находится под вопросом. Правда, при этом следует отметить, что Я. А. Боксер и С. Е. Рябова (1932) на основании клинико-рентгенологических исследований описали случаи пневмокониоза у рабочих, имеющих дело с хлопчатобумажной пылью.

Л. Г. Плахова (1956, 1957) показала возможность развития пневмосклероза при экспериментальном воздействии на организм пыли хлопкоочистительных заводов. Однако пыль хлопкоочистительных заводов смешанная и состоит из органической части растительного происхождения в смеси с лессовой. По данным Л. Г. Плаховой (1957), органическая часть ее составляет 30—35%, минеральная часть — 65—70%, в том числе 40% общего силиция и 18,5% свободной двуокиси кремния.

Т. А. Кочеткова (1956) сообщает о пневмокониотических изменениях у рабочего мукомольного комбината. По мнению автора, диффузный склероз легких был обусловлен увеличенным содержанием двуокиси кремния, откладывавшейся в легких в течение длительного срока работы на мукомольном производстве.

М. К. Даль (1934 г, 1935 а, 1936) изучал влияние пыли пластических масс (бакелита, эбонита и этрола) на организм кроликов. Результаты опытов показали, что пыль пластических масс не безвредна для организма.

А. И. Абрикосов (1947) указывает, что растительные пыли (древесная, табачная, чайная, мучная, бумажная, хлопчатобумажная и льняная), а также пыли животного происхождения (шерстяная, волосяная) оказывают на легочную ткань сравнительно слабое воздействие, Бо́льшая часть этих пылей задерживается на слизистой оболочке дыхательных путей и вызывает катаральные изменения последних. С этими указаниями совпадают данные А. Вальтера и В. Филипповой (1934), которые сообщают, что, согласно данным эксперимента на животных и наблюдениям на людях, пневмокониоза под влиянием пеньковой пыли не развивается. По свидетельству тех же авторов, для пеньковой пыли характерно воздействие ее не столько на самые легкие, сколько на дыхательные пути. По данным Эйкхофа (Eickhoff, 1950) пыли растительного и животного происхождения вызывают, главным образом, хронические бронхиты и эмфизематозные изменения легких.

Вопрос об этиологической роли угольной пыли в развитии пневмокониоза (антракоза) до настоящего времени остается недостаточно выясненным. Остается неясным, какова роль в возникновении и развитии профессионального антракоза угольной пыли, с одной стороны, и минеральных примесей — с другой.

Отложение угольной пыли в легких происходит в быту у всех людей. Этот, так называемый «физиологический» или «простой» антракоз не имеет практического значения [А. И. Абрикосов (1947), И. В. Давыдовский (1935), Шмидтман и Любарш

(Schmidtmann u. Lubarsch, 1930) и др.]. У ряда профессий отложение угольной пыли в легких достигает более значительных размеров, вследствие чего может развиваться пневмокониотический склероз.

Пыль, вдыхаемая в угольных шахтах, содержит минеральные примеси, в состав которых входит и двуокись кремния. На этом основании многие авторы называют пневмокониоз, разивающийся у рабочих угольных шахт, антрако-силикозом или даже силикозом [Н. А. Вигдорчик (1954), З. М. Андриевская (1955), М. Н. Клейнман (1956), И. А. Арнольди (1956), Ди Биази (Di Biasi, 1950) и др.].

А. Ф. Стояновский (1936) указывает, что «пораженность пневмокониозом в угольных рудниках находится в прямой зависимости от содержания в пыли минеральных примесей, точнее — двуокиси кремния». Такого же мнения придерживаются и И. И. Мошковский (1941), Н. А. Вигдорчик (1954) и многие другие.

Н. К. Олейник (1953) отмечает, что в каменноугольных шахтах чаще заболевают проходчики пустых пород, имеющие контакт с пылью, которая содержит значительно больше кварца.

Н. А. Вигдорчик (1954) отрицает возможность развития пневмокониоза от вдыхания чистой угольной пыли. Он считает, что антракоз у рабочих угольных шахт возникает от кварцевой пыли, которая в виде примеси всегда находится в угольной пыли. Н. А. Вигдорчик утверждает, что антракоз углекопов в действительности является силикозом. И. А. Арнольди (1956) полагает, что в производственных условиях существует только смешанная форма заболевания — антрако-силикоз.

Ди Биази (Di Biasi, 1950) на основании большого числа вскрытий трупов горнорабочих угольных районов Западной Германии делает вывод: «Антракоз существует, т. е. существует отложение угольной пыли в легких. Но антракоза в смысле фиброзных изменений легких под влиянием угольной пыли не бывает. Угольная пыль сама по себе не ведет к развитию соединительной ткани в легких».

Многие авторы, особенно зарубежные, придерживаются взгляда, что в развитии пневмокониоза у рабочих каменноугольных шахт решающую роль играет примесь двуокиси кремния в шахтной пыли. По мнению некоторых зарубежных авторов (Гай и Кеттле, Поликар, Бергштранд, Белт, Ди Биази и др.), одна каменноугольная пыль, даже в больших количествах, не вызывает заметного фиброза легочной ткани [цит. по П. П. Движкову (1956а)].

М. М. Батшева и Е. Я. Гольденберг (1936) придерживаются несколько иной точки зрения: «нет достаточных оснований исключить значение угольной пыли в развитии фиброза при длительном ее воздействии».

В. А. Раввин (1957), И. А. Кунин (1954), Л. Э. Жислин,

В. С. Козловский и Н. Я. Сендерова (1954) высказывают мнение, что распространенность антракоза зависит не от величины содержания кремнезема в шахтной пыли, а от ее концентрации, дисперсности и от «пылевого стажа» рабочих. Данные сотрудников Донецкого института физиологии труда подтверждают отсутствие прямой зависимости между распространенностью антракоза среди рабочих угольных шахт и содержанием кремнезема в шахтной пыли.

Убежденным защитником теории существования антракоза является В. А. Раввин, утверждающий, что угольная пыль сама по себе вызывает фиброзные изменения в легких.

В. А. Раввин и П. А. Эньякова (1940) экспериментально установили, что пневмокониоз возможен при воздействии чистой угольной пыли или антрацитовой. Авторы провели экспериментальные исследования с практически беззольной угольной пылью курного угля (содержащей 0,25 — 0,69% минеральных примесей) и с беззольной антрацитовой пылью. Исследования показали, что беззольные угольная и антрацитовая пыли вызывают у животных такую же картину легочных изменений, как и при воздействии угольной или антрацитовой пыли с минеральными примесями.

По утверждению В. А. Раввина (1954), введение 5—10 процентов кварца в состав антрацитовой пыли не изменяет (при интратрахеальном введении кроликам и белым крысам) морфологической картины в легких — она остается характерной для антракоза. В. А. Раввин считает, что эти данные свидетельствуют против утверждения, будто примесь кварцевой пыли в количестве пяти процентов достаточна для развития силикоза. Изменения в легких, наблюдаемые при антракозе, определяются, по мнению В. А. Раввина, в основном угольной пылью, а не минеральными примесями в ней.

Экспериментально установлено, что антракоз может возникать не только под влиянием антрацитовой пыли, но и от пыли мягких углей. В. А. Раввин и П. А. Эньякова (1951, 1953) приводят данные, доказывающие, что антрацитовая пыль вызывает в легких подопытных животных более выраженную клеточную реакцию и более интенсивное развитие аргентофильных волокон, чем пыль битуминозного угля. Так как содержание общего силиция в антрацитовой и битуминозной пыли было незначительно и даже почти одинаково (соответственно 1,36 и 1%), то авторы считают, что различие в реакции легочной ткани на эти два вида угольной пыли зависит не от действия силиция, а именно от свойств антрацитовой пыли. Экспериментальные данные совпадают с клинико-рентгенологическими, показывающими, что антракоз среди рабочих антрацитовых шахт наблюдается чаще, чем среди работающих на мягких углях.

В. А. Раввин (1956) на основании длительных исследований делает вывод: «У рабочих по углю в шахтах Донбасса развива-

ется антракоз; он отличается своим возникновением, течением и морфологической картиной и не является ни силикозом, ни антрако-силикозом». По мнению В. А. Раввина, этиологическим фактором антракоза является угольная пыль. Этот же автор (1956) пишет: «Ни в коем случае не отрицается участие минеральных примесей в возникновении антракоза, но примеси эти не являются решающими при возникновении и развитии той картины, которая характерна для антракоза. Реакция со стороны легких, в основном, зависит от угольной пыли как таковой».

По решению совещания по борьбе с силикозом, происходившего в декабре 1953 г. в Москве при Академии наук СССР, антракоз выделен в самостоятельную клиническую форму пневмокониоза, отличающуюся от силикоза по своему возникновению и течению [Л. И. Барон (1954а)]. В классификации пневмокониозов (1958) антракоз выделен в один из основных видов пневмокониозов.

К антракозу относятся также случаи «графитного пневмокониоза» [Н. А. Вигдорчик (1954)].

Экспериментальные исследования действия графитной пыли, проведенные У. Я. Якубовой (1955), показали, что в легких после введения в них некоторых видов тонко измельченного графита происходит развитие фиброзного процесса. Исследование автора установило, что пыль обогащенного натурального графита (общая SiO_2 — 5%), а также пыль искусственного графита (SiO_2 — не свыше 0, 07%) способны вызывать склеротические изменения в легочной ткани, сопровождающиеся развитием узелковых образований вокруг пылевых отложений. Среди рабочих, подвергавшихся воздействию производственной пыли графита, выявлены отдельные случаи пневмокониоза. У. Я. Якубова считает, что графит сам по себе способен привести к возникновению медленно развивающегося, относительно доброкачественного пневмокониоза, приближающегося по своему характеру к антракозу.

Патоморфологические исследования Гардинга и Оливера (Harding a. Oliver, 1949) показали, что у рабочих, вдыхавших пыль натурального графита (в золе которого общей SiO_2 8—18,6% и свободной SiO_2 3,6—10%), развивается пневмокониотический фиброз.

Бовет (Bovet, 1952) в результате экспериментальных наблюдений пришел к заключению, что графит и при отсутствии кварца может вызывать фиброз легких. Такого же мнения придерживаются Дюннер (Dünner, 1953), Джаффе (Jaffe, 1951) и Мюллер (Müller, 1953). В отличие от позиции названных авторов, Гюттнер (Güttner, 1953) особое значение в развитии пневмокониоза от графита придает кварцевым примесям.

Б. А. Кацнельсон (1957) на основании экспериментальных данных приходит к выводу, что коксовая пыль (состоящая приблизительно на 90% из углерода и на 9—11% из золы, половину которой составляет двуокись кремния в виде силикатов) может

служить причиной развития пневмокониоза (типа антракоза).

Борхардт (Borchardt, 1929) и Гросс (Gross, 1927) не обнаружили развития соединительной ткани в легких у кроликов, вдыхавших сажу. М. Д. Павлова (1954) также не наблюдала развития пневмокониоза у белых крыс, подвергавшихся запылению с помощью интратрахеального введения сажевой пыли. В противоположность этому, Гертнер и Браусс (Gärtner u. Brauss, 1951) утверждают, что пневмокониоз может быть обусловлен чистой сажей, не содержащей двуокиси кремния.

В последнее время в зарубежной литературе под названием «легкое фермера» описывается заболевание, поражающее сельскохозяйственных рабочих. По данным Джойса и Нифси (Joyce a. Kneafsey, 1955), развитие этого заболевания связано с попаданием в легкие пыли, содержащей плесневый грибок или его споры.

Дёрр (Doerr, 1953), Рюттнер и Штофер (Rüttner u. Stofer, 1954) и другие авторы сообщают о случаях пневмокониоза, вызванных зерновой пылью. Однако сколько-нибудь исчерпывающие данные об этой болезни отсутствуют.

Описаны случаи багассоза — пневмокониоза от действия пыли сахарного тростника. Сущность этой болезни до сих пор остается во многом неясной [Ворт и Шиллер (Worth u. Schiller, 1954)].

Основные виды производственной пыли носят смешанный характер. Вопрос о воздействии на организм так называемых пылевых смесей очень сложен и пока мало изучен. В последнее время проблема комбинированного действия двуокиси кремния в сочетании с другими пылевыми ингредиентами привлекла к себе особое внимание ученых.

В настоящее время в литературе имеются высказывания в пользу того положения, что любая пыль, попадая в организм, может оказать на него вредное воздействие.

П. П. Движков (1956 а) считает, что «в настоящее время взгляд на возможность возникновения пневмокониоза при действии всех видов пыли и на существование многообразных их форм должен быть оставлен». А. А. Летавет (1956) заявляет: «Нет безвредных пылей — таков должен быть практический вывод». К. П. Молоканов (1956, стр. 117) пишет: «С точки зрения профилактических мероприятий, несомненно, правильно утверждение, что для человека всякая пыль вредна и при известных условиях она может вызвать патологические изменения типа пневмокониоза, но наиболее опасна пыль, содержащая свободную кристаллическую или аморфную двуокись кремния». В. К. Навроцкий (1956а) полагает, что «всякая пыль может представлять опасность». Маршан (Marchand, 1953) утверждает, что «по существу нет индифферентных пылей; всякая пыль более или менее вредна для легких».

Исходя из вышеизложенного, следует заключить, что пневмокониотический процесс может быть обусловлен различными ви-

дами пыли. Пневмокониоз может развиться не только под влиянием пыли, содержащей свободную двуокись кремния, но и пыли, не содержащей ни свободной, ни связанной двуокиси кремния. Согласно современным воззрениям, кроме силикоза и силикатоза, существуют и другие разновидности пневмокониоза. При этом многие разновидности пневмокониоза изучены недостаточно.

2. Вопросы патогенеза пневмокониозов

Весьма сложным в проблеме пневмокониоза является вопрос патогенеза. Механизм действия пыли в развитии пневмокониотических изменений недостаточно ясен.

Литературные данные о патогенезе пневмокониотических изменений относятся в первую очередь к силикозу, как наиболее тяжелому и изученному виду пневмокониоза.

В течение длительного времени предполагали, что действие кварцсодержащей пыли заключается в механическом раздражении легочной ткани. Считали, что механическое травмирование легочной ткани приводит к разрастанию соединительной ткани, т. е. к пневмосклерозу.

Сторонники теории о механическом действии пылевых частиц утверждали, что решающим фактором в развитии фиброзного процесса в легких являются морфологические свойства вдыхаемых пылинок, а именно: твердость, нерастворимость, форма и величина пылевых частиц. Считалось, что чем тверже пылинки и чем острее их края, тем более травмирующим свойством они обладают и тем более они опасны [С. М. Генкин (1948), Ц. Д. Пик (1949), Н. А. Вигдорчик (1954) и др.].

Постепенно накопились новые данные, показавшие несостоятельность теории о чисто механическом действии двуокиси кремния на легочную ткань. Так, Гарднер (Gardner) в 1923 г. показал, что пыль карборунда (карбида кремния, SiC), обладающего очень высокой твердостью и остроугольным очертанием пылинок, не вызывает у подопытных животных картины силикоза. Не удалось обнаружить развитие пневмосклероза, напоминающего силикотический, и от действия стальной пыли, частицы которой, вследствие своей твердости, могли бы механически травмировать легочную ткань. Было также доказано, что если кварцевые пылинки покрыты тонкой коллоидной пленкой окиси железа, фиброзный процесс у подопытных животных не развивается, хотя пылинки сохраняют свои морфологические свойства [цит. по Ц. Д. Пику (1949), С. М. Генкину (1948)].

И. М. Пейсахович (1931) в своих экспериментах исключил возможность механического действия пылевых частиц. Он вшивал в брюшную полость и под кожу животных коллодийные ме-

шочки, заполненные пылью. Коллодийные мешочки служили, с одной стороны, мембраной, пропускающей растворимые вещества, с другой стороны, препятствовали механическому ранению ткани краями пылевых частиц. Эти опыты показали, что некоторые пыли, содержащие двуокись кремния, являются растворимыми, вызывая соответствующую тканевую реакцию. И. М. Пейсахович считал, что «биологическая агрессивность» пылей зависит от их растворимости, т. е. от токсического влияния их на ткани организма.

Против чисто механического действия пылинок говорило также и то, что крупнодисперсная кварцевая пыль, травмирующее действие которой сильнее, менее вредна, чем мелкодисперсная. Так, по исследованиям Гарднера (Gardner, 1938), интенсивность реакции тканей на двуокиси кремния обратно пропорциональна размерам пылевых частиц.

А. Ф. Стояновский (1936) установил, что в угольной шахте увеличение твердости пласта и жесткости пыли не вызывает роста заболеваемости пневмокониозом.

Против механической теории говорит и тот факт, что вдыхание кварцевой пыли, помимо местных изменений в легких, способно вызывать изменения и в других органах.

Этими и другими наблюдениями достоверность механической теории возникновения силикоза была решительно поколеблена.

На смену механической теории была выдвинута так называемая токсико-химическая теория, согласно которой раздражающее действие кварца носит химический (токсический) характер. Теория эта объясняет фиброгенное действие двуокиси кремния ее растворимостью, вернее, способностью переходить в тканевых жидкостях в коллоидное состояние. Так как основой токсико-химической теории является фактор растворимости двуокиси кремния, эта теория иногда называется теорией растворимости.

Считалось, что двуокись кремния под влиянием тканевых жидкостей, медленно гидратируется, образуя на поверхности пылинок коллоидный раствор химически активной кремневой кислоты, которая и вызывает развитие соединительной ткани.

Появлению токсико-химической теории способствовали экспериментальные работы Гая и Кеттле (Gye a. Kettle, 1922), Гая и Парди (Gye a. Purdy, 1922, 1924), Кинга (King, 1950) и других. Исследователи, изучавшие действие кварцевой пыли, находили, что кварц благодаря своей способности переходить в коллоидный раствор может оказывать токсическое действие.

Гай и Кеттле, Гай и Парди и другие показали, что коллоидный раствор двуокиси кремния оказывает токсическое действие при введении его под кожу, в брюшную полость или в ток крови подопытным животным. Так, при введении под кожу взвеси кварца в подкожной клетчатке возникает воспалительная реакция, некроз, с последующим замещением пораженного участка рубцовой тканью [Гарднер (Gardner, 1938)].

Эксперименты Е. Н. Городенской (1951 а) показали, что коллоидный раствор двуокиси кремния, не содержащий твердых пылевых частиц, введенный в легкие животных вызывает развитие узелкового силикотического процесса, который весьма похож на процесс, вызываемый кристаллической двуокисью кремния.

М. И. Китаев (1953, 1954) утверждает, что повторные введения в подкожную клетчатку морских свинок коллоидных растворов кремневой кислоты вызывают в легких и других внутренних органах изменения, сходные с экспериментальным силикозом, возникающим от запыления кварцевой пылью (см. стр. 70).

В экспериментальных условиях показано, что в органах животных могут возникать силикотические изменения и в том случае, когда кварцевая пыль попадает в организм через желудочно-кишечный тракт. В. Ф. Соломина (1953), А. П. Полосухин (1954) и Ш. И. Иржанов (1956) приводят данные об «алиментарном силикозе», полученном у подопытных собак при введении кварцевой пыли с пищей.

Кинг (King, 1950) утверждает, что существует прямая зависимость между растворимостью и патогенностью пылевых частиц, содержащих двуокись кремния. По Кингу, чем меньше кварцевые частицы, тем выше их растворимость. При воздействии силикатов переходит в раствор меньше кремневой кислоты, чем при воздействии кварца, и поэтому, по мнению Кинга, патогенное действие пыли силикатов слабее, чем у кварцевой пыли.

Процесс растворения кварца протекает весьма медленно. Этим и объясняется медленность развития силикотического склероза легких и дальнейшее прогрессирование пневмосклероза после прекращения работы в запыленном воздухе.

Развитие пневмокониоза от пыли силикатов, в составе которых имеется двуокись кремния в связанном состоянии, объясняют расщеплением силикатов в тканевых жидкостях и выделением там свободной двуокиси кремния. Так, например, Н. А. Вигдорчик (1948, 1954), М. А. Ковнацкий (1955 а, 1956 а), В. С. Козловский (1954 а, б, в), В. С. Козловский и С. А. Певный (1954) и другие доказывают, что асбест, а также другие силикаты подвергаются в легочной ткани растворению, вследствие чего происходит выделение свободной двуокиси кремния. Доказательством расщепления силикатов в организме служат данные об увеличении количества двуокиси кремния в крови у лиц, вдыхающих силикатную пыль [В. А. Эмдина (1940) и др.].

Механизм раздражающего действия кремневой кислоты на тканевые клетки выяснен недостаточно. Особенно неясными остаются до настоящего времени более тонкие механизмы развития силикотического фиброза под влиянием кварцсодержащей пыли.

Предполагают, что начальным этапом образования соединительной ткани при силикотическом процессе является изменение тканевых белков. По существующим представлениям, кремневая кислота либо меняет реакцию ткани, вызывая в ней ацидоз, либо

отнимает воду у клеток, мумифицируя их, либо вступает в какие-то сложные взаимодействия с химическими элементами протоплазмы.

Многие авторы считают, что коллоидный раствор кремневой кислоты обладает свойством клеточного яда. Так, например, Поликар [цит. по И. М. Пейсаховичу (1936)] действие двуокиси кремния на легочные фагоциты видит в «мумификации» последних, благодаря чему они теряют способность активно передвигаться и своими мертвыми телами забивают лимфатические пути, вызывая стаз, а в дальнейшем развитие соединительной ткани и склероз легких.

В 1954 г. И. М. Пейсахович (1954) высказал мнение, что растворимые пыли вызывают дистрофические процессы в протоплазме клеток. По мнению И. М. Пейсаховича, «частицы двуокиси кремния при попадании в легкое, благодаря своей гидрофильности, притягивают влагу и вызывают ацидоз. Отсюда наступает изменение коллоидного состояния клеточной протоплазмы и основного межуточного вещества. Нарушение протоплазменных коллоидов приводит к «цементации», «мумификации» клеток, вследствие чего в них прекращаются обменные процессы и наступает гибель».

О денатурирующем и коагулирующем действии кремневой кислоты на белки сообщают Е. М. Мамотюк (1953), Т. И. Казанцева (1954), В. И. Иванов (1957), Клостеркёттер (Klosterkötter, 1954) и др.

В. С. Козловским (1954 б, в) установлена различная растворимость пылей кварца и различных силикатов и в связи с этим различное каогулирующее действие их на белки крови. В. С. Козловский считает, что каогуляция белков, возникающая в результате воздействия кремневой кислоты, является одним из основных факторов в патогенезе силикотического процесса.

Экспериментальные исследования В. И. Иванова (1957) показали, что кварцевая пыль обладает свойством прочно адсорбировать белки. В. И. Иванов считает, что адсорбция белков является первым отрицательным действием кварца на ткани и клетки организма, нарушающим функцию последних.

А. Л. Юделес и Т. И. Казанцева (1948, 1953), которые исследовали общетоксическое действие кремневой кислоты, пришли к выводу, что циркулирующий в крови коллоидный раствор двуокиси кремния вызывает в организме изменения (денатурацию и дегенерацию) биоколлоидов. Авторы указывают, что нарушение состояния и свойств биоколлоидов играет существенную роль в патогенезе силикоза.

Денатурирующее и каогулирующее действие двуокиси кремния на биоколлоиды неспецифично, так как такую же реакцию вызывают и другие виды пыли, например пыль металлического алюминия [М. Г. Иванова и И. С. Островская (1954) и др.].

Раствор кремневой кислоты неустойчив и постепенно полиме-

ризуется с образованием коллоидного раствора. Голт и Осборн (Holt a. Osborne, 1953) придают большое значение полимеризации кремневой кислоты, сопутствующей растворимости. Патогенными, по мнению Голта и Осборна, являются лишь полимеры кремневой кислоты больших размеров, малые же полимеры кремневой кислоты быстро выводятся из организма.

В настоящее время почти общепризнано, что силикотический фиброз вызывается коллоидной формой кремневой кислоты. Люнинг (Lühning, 1954), Голт и Йейтс (Holt a. Yates, 1954) Клостеркёттер (Klosterkötter, 1954) и др. указывают, что только высоко полимеризированная кремневая кислота способна вызывать развитие силикотического фиброза.

Теория токсико-химического действия двуокиси кремния не раскрывает полностью всего механизма патогенеза силикотического процесса.

Многие сторонники токсико-химической теории не отрицают значения и физических свойств пылевых частиц в развитии тканевых реакций. Так, например, Поликар (Policard, 1946) не отрицает, что в патогенезе силикоза известную роль играет механическое раздражение, производимое пылевыми частицами, но механическое действие не является единственной причиной силикоза.

Гарднер (Gardner, 1938) убедительно показал, что нельзя игнорировать и механического действия пылевых частиц. Ему удавалось получить экспериментальный асбестоз только в том случае, когда частицы асбестовой пыли были большой величины. В опытах с измельченной асбестовой пылью (до 3 μ), вдыхаемой в больших количествах, где можно было надеяться на интенсивное химическое действие вещества, не наблюдалось значительного и прогрессирующего фиброза. По Гарднеру, эти опыты свидетельствуют о значении механического раздражения в происхождении соединительной ткани. Выдвигая положение о роли механического действия пыли в патогенезе фиброза, Гарднер в то же время не отрицает значения растворимости пыли.

Шимчикевич (1957) сообщает, что у морских свинок, получавших интратрахеально асбестовую пыль с более длинными волокнами, и степень распространения, и тяжесть фиброзных изменений более значительны. Исследования Смита и его сотрудников (Smith a. oth., 1951) также показали, что короткие волокна (2,5 μ) асбеста вызывают у животных только умеренный перибронхиальный фиброз, а длинные (15 μ) волокна — значительный интерстициальный фиброз легких. Авторы полагают, что наряду с химическим действием известное значение имеет и механическое действие.

М. Н. Красногорская и Е. Г. Робачевская (1954) сообщают о развитии экспериментального пневмокониоза после интратрахеального введения пыли корунда (Al_2O_3). Авторы высказывают мнение, что развитие фиброза под влиянием корундовой пы-

ли, являющейся практически нерастворимой, вряд ли может быть объяснено ее растворимостью. Они предполагают, что «поступление в легкие массивных доз нерастворимой пыли вызывает раздражение механорецепторов легочной ткани, рефлекторное нарушение трофики с последующим развитием соединительной ткани».

Против существования прямой зависимости между растворимостью и патогенностью пыли, содержащей свободную двуокись кремния, говорит и тот факт, что патогенность аморфной двуокиси кремния меньше, чем у кристаллической двуокиси кремния, хотя растворимость первой модификации этого химического соединения выше [Дантин-Галлего (Dantin-Gallego, 1950) и др.].

Кинг, Зайди и Нейгелшмидт (King, Zaidi a. Nagelschmidt, 1956) также сомневаются в состоятельности теории растворимости в патогенезе силикоза. Так, установлено, что различные образцы свободной двуокиси кремния, одинаковые по химическому составу и обладающие одинаковой растворимостью, могут оказывать различное фиброгенное действие на легкие животных. И, наоборот, различные образцы кварца, подготовленные различным способом, могут иметь неодинаковую растворимость и все же обладают одинаковой фиброгенной активностью. Авторы предполагают, что механизм действия пыли связан с поверхностноактивными кристаллическими ее свойствами, в частности, с денатурацией белков под влиянием поверхностных сил частиц двуокиси кремния.

На основании своих исследований М. Г. Иванова (1953, 1954) высказывает мнение, что в начальной стадии кварцевая пыль, как трудно растворимая, действует на ткань механически, вызывая пролиферацию клеточных элементов, т. е. ту тканевую реакцию, которая вызывается воздействием любого инородного тела. С течением времени, когда часть двуокиси кремния переходит в коллоидное состояние, наступает стадия физико-химического действия двуокиси кремния на биоколлоиды клеток. Физико-химический фактор вызывает склеротическую реакцию. Химическое действие двуокиси кремния вызывает и нарушение проницаемости мембран, в том числе и капилляров, что влечет за собой усиленный выход протеинов в периваскулярное пространство с последующим свертыванием белка и исходом в гиалиноз.

По мнению М. Г. Ивановой (1956), «фиброзная» реакция при силикозе — это, с одной стороны, активный клеточный процесс с продукцией волокон, а с другой — гибель клеток и гиалиновое уплотнение основного межклеточного вещества.

М. Г. Иванова (1956) считает, что разные по качеству пылевые раздражители должны вызывать со стороны макроорганизма одинаковую начальную реакцию как физиологическую меру против болезни. Это положение подтверждается морфологическими изменениями в легких, находившихся под воздействием разных пылей. Она пишет: «Начальная реакция, фагоцитоз и пролиферативно-клеточная реакция возникает в местах скопления

пыли независимо от ее качества. Пылевая частица, подобно инородному телу, является тем внешним раздражителем, который вызывает путем восприятия интерорецепторами весьма своеобразного раздражения соответствующую клеточную реакцию. Там, где нет пыли, нет и не может быть пролиферативно-клеточной реакции».

Зигмунд (Siegmund, 1950) также указывает, что разные пыли вызывают одинаковую начальную реакцию в легких. Герзинг (Gersing, 1956) приводит данные экспериментального исследования, показывающие, что, наряду с одинаковой начальной ответной реакцией организма, при воздействии кварцевой пыли проявляются и существенные различия. В отличие от угольной и некоторых других пылей, кварцевая пыль, по данным Герзинга, вызывает в легких выраженную воспалительную реакцию, характеризующуюся гиперемией, эксудацией, десквамацией множественных альвеолярных макрофагов и пролиферацией клеточных элементов. Автор подчеркивает, что более выраженная ответная реакция организма, обусловленная кварцевой пылью, не может быть объяснена только механическим раздражением ткани.

М. Г. Иванова (1953, 1954), А. И. Магрупов (1953), М. А. Ковнацкий (1956а), В. К. Навроцкий (1956б), П. П. Движков (1956г), Эйкхоф (Eickhoff, 1950) и др. допускают как механическое, так и химическое действие двуокиси кремния на организм. Так, например, П. П. Движков отмечает, что «воздействие на ткани двуокиси силиция, как показывают исследования советских и зарубежных авторов, скорее следует рассматривать как смешанное: механическое — от воздействия инородного тела, и токсико-химическое, обусловленное влиянием коллоидной двуокиси силиция».

Ётген, Клостеркёттер и Пфефферкорн (Jötten, Klosterkötter u. Pfefferkorn, 1954), резюмируя литературные данные последних лет, также пришли к выводу, что силикоз возникает при совместном действии механических и химических факторов и физико-химических адсорбционных процессов.

И. М. Пейсахович (1954) подчеркивает, что «ошибочным является предположение, что «инертные» пыли, при их малой биологической агрессивности, не являются факторами, вызывающими пневмосклероз. Всякая пылинка, внедрившаяся в организм, является в той или иной степени раздражителем, действующим на афферентные рецепторы. Ответная реакция организма зависит поэтому не только от «качества» — химической активности, — но и от «количества» постоянно действующих агентов».

Установлено, что различные кристаллические модификации свободной двуокиси кремния (кварц, тридимит, кристобалит) обладают не одинаковым фиброгенным действием [Кинг, Моанти и др. (King, Mohanty a. oth., 1953б), Люхтрат (Lüchtrath, 1955), Шмидт и Люхтрат (Schmidt u. Lüchtrath, 1955)]. Ряд авторов

высказывает предположение, что различия, обнаруженные в действии этих модификаций свободной двуокиси кремния, обусловлены различиями в кристаллической структуре и поверхностной активности [Аттигалл и его сотрудники (Attygalle a. oth., 1956), Зайди и его сотрудники (Zaidi a. oth., 1956a) и др.].

Некоторые авторы придают большое значение особенностям поверхности пылевых частичек. Так, например, одним из представителей авторов, придающих весьма большое значение особенностям структуры поверхности кварцевых частиц, является Егер (Jäger, 1950). Он полагает, что при раздроблении кварцсодержащих материалов образуются кристаллы кварца с нарушенной решеткой. Такие кристаллы с нарушенной решеткой легко подвергаются гидратации, вследствие чего водосодержащий слой на пылевой частице реагирует с белками тканей, вызывая денатурацию белков.

В 1938 г. Бреммел и Лич (Brammal a. Leech) высказали мнение, что более вредными оказываются те пыли, в которых минеральные частицы являются свежераздробленными, в то время как старые полежавшие пыли, в которых поверхности и края частичек претерпели изменения, оказываются менее вредными [цит. по П. П. Движкову (1956г)].

Соответствуют вышеизложенному утверждению Бреммела и Лича и данные Поликара и Колле (Policard et Collet, 1952), которые исследовали легкие 4 человек, проживших всю жизнь в Сахаре. У этих лиц, часто находившихся в облаках пыли и умерших от разных причин, отсутствовали силикотические изменения, хотя в их легких и была обнаружена двуокись кремния. Авторы считают, что песок пустынь — это старый, безвредный песок, длительное время подвергавшийся действию метеорологических факторов. Авторы допускают и другое объяснение: безвредность пыли Сахары связана с постоянным присутствием окиси железа, которая, по мнению авторов, обладает защитным действием.

Н. П. Тихомирова (1951, 1954) установила разницу в действии на легочную ткань взвешенной в воздухе и осевшей динасовой пыли одинакового химического состава и одинаковой дисперсности. При введении животным осевшей пыли наблюдалось более медленное развитие силикотического процесса, причем диффузный процесс преобладал над узелковым. В опытах со взвешенной пылью динаса наблюдался сравнительно быстро развивающийся узелковый силикотический процесс. Н. П. Тихомирова полагает, что разница в действии на легочную ткань взвешенной и осевшей пылей в какой-то мере зависит от различия в их электрическом заряде, так как оседание пылевых частиц сопровождается потерей заряда. Разницу, полученную в указанных опытах, нельзя объяснить, исходя только из токсико-химической теории возникновения силикоза. Н. П. Тихомирова отмечает, что это явление

можно рассматривать предположительно с точки зрения влияния «старения» пыли на течение патологического процесса.

Вопрос о значении «старения» пыли оказывается еще не решенным. Мнения различных авторов по этому вопросу полностью не совпадают.

Легерлотц (Legerlotz, 1955) выделил из легких умерших от пневмокониоза некоторые фракции пыли с содержанием в них двуокиси кремния. Автор экспериментальным путем установил, что выделенные из легких пыли, содержащие высокий процент кварца и силикатов, обладают типичным силикозогенным действием. Легерлотц пришел к выводу, что «старая» кварцевая пыль, много лет лежавшая в силикотических легких, в состоянии вызвать развитие силикотического процесса.

Ритчи (Ritchie) и его сотрудники показали, что свежераздробленные частицы кварца относительно более растворимы, чем повторно извлеченные из буферного раствора [цит. по В. К. Навроцкому (1955)]. Геффернан (Heffernan, 1953) указывает, что свежераздробленные частицы кварца обладают высоким токсическим действием.

Кинг [цит. по В. К. Навроцкому (1955)] нашел, что не все слои частицы кварца одинаково растворимы: легче всего растворяется поверхностный слой. О различной растворимости отдельных слоев кварца сообщают и другие авторы. В. К. Навроцкий (1955), резюмируя эти данные, указывает, что «быстрорастворяющийся кварц (поверхностный аморфный слой), по-видимому, не имеет значения для патогенеза фиброза (он быстро выводится из организма) и, наоборот, важна малорастворимая часть кварца в силу своей способности длительно вызывать раздражение ткани».

К важным особенностям промышленной пыли относятся также электрические свойства пылевых частиц. Тонко диспергированные в воздушной среде пылинки обыкновенно несут на себе электрические заряды [Ц. Д. Пик (1949) и др.].

О. П. Леонтьев (1957) установил, что рудничная пыль в массе своей всегда несет в себе электрические заряды как положительного, так и отрицательного знака. Согласно данным О. П. Леонтьева, «свежая» и «старая» пыль резко отличаются друг от друга по своим электрическим свойствам. «Свежая» пыль обладает большой электрической активностью.

А. И. Косенко (1954) показал, что при бурении кварцитов большое количество (от 80 до 94%) поступающих в воздух пылевых частиц несет электрические заряды.

Электрозаряженность пыли влияет на задержку ее в органах дыхания и на скорость фагоцитоза: заряженные частицы в большей мере задерживаются в дыхательных путях, интенсивность фагоцитоза повышается [И. М. Пейсахович (1930), Ц. Д. Пик (1949) и др.].

И. И. Лифшиц (1954) показал, что из вдыхаемой заряженной пыли задерживается в организме до 80%, из незаряженной —

15—20%. Аналогичные результаты получил и Г. С. Березюк (1957), который указывает, что при дыхании задерживаются преимущественно электрозаряженные частицы.

Л. Э. Жислин и соавторы (1954) указывают, что при воздействии угольной пыли на ткани легких существенное значение имеет электрозаряженность пылевых частиц, адсорбция ими шахтных газов и способность прилипать к стенкам альвеол.

Своеобразная теория для объяснения фиброгенного действия кварца выдвинута в 1948 г. Эвансом [цит. по Н. А. Вигдорчику (1954)]. Кварцевая пыль обладает способностью давать так называемый пьезо-электрический эффект. По мнению Эванса, развитие соединительной ткани является реакцией на пьезо-электрическое свойство кристаллов кварца.

Пратт и его сотрудники (Pratt a. oth., 1953), исходя из своих опытов, отрицают значение пьезо-электрической активности минералов в развитии силикотического фиброза.

Дантин-Галлего (Dantin-Gallego, 1950) предполагает, что развитие силикотического фиброза связано с естественной радиоактивностью пылей. Эта гипотеза не получила подтверждения.

Одним из важных физических свойств пыли, определяющих ее гигиеническое значение, является степень ее дисперсности, т. е. величина ее частиц. Размер пылинок, которые могут проникать в легочную ткань, является одним из важных моментов в возникновении и развитии пылевой болезни легких.

И. Р. Петров и Н. К. Анчутина (1933), изучившие выведение с мокротой различных видов промышленной пыли, установили, что размеры пылевых частиц, проникающих в альвеолы легких человека, не превышают 10μ, при этом основная масса (95—99,3%) пылевых частиц, проникающих в альвеолы, имеет диаметр до 5 микрон.

П. П. Движков (1953а) при помощи микросжигания (озоления) обнаружил в силикотических легких пылинки двуокиси кремния преимущественно диаметром от 0,25 до 2μ как в пылевых клетках, так и между пучками новообразованной соединительной ткани, в периваскулярных лимфатических пространствах и в межальвеолярных перегородках. В. И. Федорова (1953) исследовала тем же методом содержание пылинок двуокиси кремния в регионарных лимфатических узлах силикотических легких. Величина пылинок, обнаруживаемых методом микросжигания, колебалась преимущественно от 0,25 до 2 микрон.

Дотрбанд (Dautrebande, 1956) указывает, что с помощью оптического и электронного микроскопов в легочной ткани, пораженной силикозом и антрако-силикозом, обнаруживаются в огромном большинстве случаев частицы субмикроскопических размеров.

По Маврогордато [цит. по М. М. Шейнину (1933)], пылинки размером больше 5μ имеют сравнительно небольшое значение, от 5 до 1/4μ опасны, а от 1/4 до 1/12μ никакого значения не

имеют. Маврогордато считал, что ультрамикроскопическая пыль для человека безвредна, так как, участвуя в броуновском молекулярном движении, она не остается на стенках альвеол. Однако это утверждение оказалось неверным. Исследования Е. А. Вигдорчик (1948), Е. Т. Лыхиной (1948) и других авторов показали, что ультрамикроскопическая пыль задерживается в легких в большей степени, чем микроскопическая пыль.

Е. А. Вигдорчик (1939а, б, 1948) в исследованиях на людях изучала задержку в организме как микроскопических, так и ультрамикроскопических частиц типа дымов. Этими исследованиями было установлено, что субмикроскопические частицы аэрозолей задерживались в организме в большей мере, чем частицы, видимые в микроскоп. Процент задержки дымов колебался от 60 до 80%. Е. А. Вигдорчик считает, что нельзя игнорировать наличия огромного количества субмикроскопических частиц аэрозоля, которые обнаруживаются при целом ряде работ на производстве и задерживаются в глубоких дыхательных путях.

М. В. Павлова (1955) установила, что при пескоструйной очистке в дыхательных путях задерживалось от 21 до 60% микроскопических частиц и от 48 до 61% субмикроскопических.

Работы многих исследователей опровергают мнение Маврогордато, что субмикроскопические пылинки не имеют значения для человека, так как выделяются с выдыхаемым воздухом.

В современной литературе имеются указания на то, что главную опасность представляют пылевые частицы размером до 5 микрон и особенно от 1 до 2 микрон.

Е. В. Хухрина (1956) указывает, что наибольшей фиброгенной активностью обладают частицы кварцевой пыли размером 1—2μ. Зайди и др. (Zaidi a. oth., 1956 б) также сообщают, что величина частиц свободной двуокиси кремния, давшая максимальный фиброз легких, колеблется в пределах 1—2μ в диаметре. По данным Кинга и его сотрудников [цит. по П. П. Движкову (1956а)], наиболее патогенным действием обладают пылинки размером в 1—2μ; при этом основным для развития патологического процесса является фактор суммарной поверхности пыли.

В. К. Навроцкий (1955), ссылаясь на литературные данные, утверждает, что ультрамикроскопическая пыль не играет существенной роли в патогенезе фиброза, так как высокодисперсная пыль быстро растворяется и быстро выводится из организма.

С. С. Салиходжаев (1956) показал в эксперименте на животных, что силикозоопасность кварцсодержащей пыли одного и того же состава при одинаковых весовых концентрациях в значительной мере зависит от дисперсности аэрозоля: силикотический процесс при вдыхании высокодисперсных аэрозолей (преимущественно субмикроскопической фракции пыли) проявляется раньше, чем при вдыхании малодисперсных аэрозолей (размер частиц более 3μ).

Кинг, Моанти и др. [King, Mohanty a. oth., 1953а) изучали

действие на легкие кремневой пыли (огневика) постоянного веса и постоянной поверхности при различных размерах пылевых частиц. Оказалось, что фиброгенное действие увеличивалось с уменьшением размеров пылевых частиц. При этом максимальным фиброгенным действием обладали частицы размером в 1 и 2μ.

Экспериментальные исследования Е. В. Хухриной (1956) показывают, что для возникновения и развития силикоза имеет значение не только дисперсность, но также и масса пылевых частиц. Так, по данным Е. В. Хухриной, при введении белым крысам различных по дисперсности фракций пыли в равном количестве (50 мг) силикоз от пыли размером в 1—2μ протекает несколько быстрее, чем при воздействии тех же количеств пыли более крупных фракций. При введении белым крысам различных по дисперсности фракций пыли в равном количестве по числу частиц (около 1,5 млн.) силикоз возникал только от наиболее крупной пыли (диаметром свыше 10 μ), имевшей значительную массу.

Для характеристики запыленности воздуха представляется важным определение не только дисперсности пылевых частиц, но и концентрации пыли в воздухе рабочих помещений. В советском законодательстве принято установление гигиенических нормативов запыленности воздуха по весу.

Весьма важное значение в вопросе о влиянии вдыхаемой пыли на организм приписывают фагоцитарной реакции клеточных элементов органов дыхания. Фагоцитоз является важнейшим звеном сложного биологического процесса, развивающегося в легочной ткани под влиянием проникновения в альвеолы пылевых частиц. Течение фагоцитарной реакции, играя важную роль в судьбе попавшей в органы дыхания пыли, оказывает большое влияние на характер и интенсивность связанных с этим легочных изменений [И. Р. Петров (1933), А. В. Вальтер (1934), И. М. Пейсахович (1931), Ц. Д. Пик (1949) и др.].

Длительность пребывания в легких различных видов пыли и интенсивность фагоцитарной реакции на них далеко не одинаковы.

И. М. Пейсахович (1930, 1931) вводил в брюшную полость морских свинок различные виды пыли. Он установил, что наибольший фагоцитоз вызывала пыль каменного угля, древесного угля и кокса; наименьший фагоцитоз наблюдался при введении пыли так называемой «силикатной группы» (песок, кремень, шамот, фарфоровая пыль). Автор отмечает, что при быстром и энергичном фагоцитозе легкие хорошо очищаются от пыли.

И. М. Пейсахович ставит степень вредности пыли в зависимости от скорости фагоцитоза. Вредная пыль, по его утверждению, фагоцитируется и удаляется из организма медленно. Резюмируя данные своих исследований, И. М. Пейсахович (1931) пришел к выводу, что «биологическая агрессивность» пылей находится в прямой и непосредственной зависимости от скорости фагоцитоза ее частичек.

И. Р. Петров (1933) установил, что фагоцитарная реакция

пылевых частиц в легких кроликов более резко выражена после вдыхания каменноугольной пыли, значительно слабее — после вдыхания кварцевой пыли.

Опыты А. В. Вальтера (1934) показали, что каменноугольная пыль, даже при высокой концентрации во вдыхаемом воздухе, хорошо выводится из легких наружу благодаря активной фагоцитарной реакции со стороны легочной ткани. В противоположность этому фагоцитарная реакция при кварцевой пыли протекает очень вяло, и пыль кварца выводится крайне медленно. Скапливаясь в легочных альвеолах, нагруженные пылью фагоциты местами образуют конгломераты. По мнению А. В. Вальтера, вялость фагоцитарной реакции ведет к скоплению в альвеолах пылевых клеток, являющихся центром развития фиброзных узелков.

Поликар и Колле (Policard et Collet, 1953) исследовали фагоцитоз минеральных частиц при помощи фазоконтрастной микрокинематографии. Авторы установили, что частицы угля фагоцитируются чрезвычайно энергично и в отдельных случаях заполняют всю клетку; они не вызывают образования вакуолей, но замедляют движение клеток. Аналогична была реакция на окись железа. Кварцевая пыль поглощается клетками слабее и быстро вызывает их повреждение: достаточно 2—3 зернышек, чтобы парализовать передвижение гистиоцитов. Каолин интенсивно поглощается клетками и сравнительно мало их изменяет. Кальцит (углекислый кальций) энергично фагоцитируется и вызывает значительные биологические изменения клеток. Коллоидная двуокись кремния оказывает наибольшее токсическое действие на фагоцитирующие клетки: в кратчайшие сроки происходит остановка движения клеток, образуются громадные вакуоли, повреждаются ядра и т. п.

Герзинг и Шумахер (Gersing u. Schumacher, 1953) использовали тканевые культуры для сравнительного изучения фагоцитарной реакции на различные пыли. Они установили, что кварцевая пыль, по сравнению с угольной, алюминиевой и известняковой, быстрее приводит к остановке движения макрофагов.

Ряд работ отечественных исследователей доказывает большое значение функционального состояния нервной системы в формировании реактивных изменений при силикозе.

Е. П. Кожевникова (1955) изучала вопросы влияния нарушений высшей нервной деятельности на развитие экспериментального силикоза. У животных, у которых нарушения высшей нервной деятельности были выражены наиболее ярко, отмечалось и более сильное развитие силикотического процесса.

По данным М. Г. Ивановой (1956), М. Г. Ивановой и И. С. Островской (1956), в условиях повышенной возбудимости центральной нервной системы, вызванной воздействием фенамина, у кроликов, подвергавшихся запылению кварцевой пылью, склеротические изменения в легких и других органах возникают в

более ранние сроки и являются более выраженными, чем у контрольных животных. Эти же авторы показали, что в сенсибилизированном нормальной лошадиной сывороткой организме животных склеротическая реакция протекает значительно интенсивнее.

В других опытах, также проведенных М. Г. Ивановой и И. С. Островской (1956), у животных, запылявшихся кварцевой пылью, путем периодического внутривенного введения новокаина, была уменьшена восприимчивость интерорецепторов. При кратковременном воздействии новокаина склеротическая реакция на кварцевую пыль почти полностью отсутствовала. Однако при длительном применении новокаина склеротическая реакция была выражена значительно интенсивнее, чем у контрольных животных.

Экспериментальная работа В. И. Федоровой и Н. Н. Шаталова (1953) показала, что временное выключение интерорецепторов легких посредством 0,25%-го раствора новокаина приводило к задержке развития силикотического процесса в легких. На основании результатов своих опытов авторы пришли к заключению, что действие кварцевой пыли в развитии силикотического процесса обусловлено не только непосредственным ее воздействием на легочную ткань, но и влиянием нервной системы.

Многочисленными клинико-физиологическими исследованиями у больных силикозом обнаружены изменения в функциональном состоянии нервной системы [Л. Г. Охнянская (1955), Н. П. Разумов и соавторы (1957), С. И. Левин (1953), Б. Б. Бархад (1955), М. А. Ковнацкий и его сотрудники (1955) и др.]. Патоморфологическими исследованиями установлены структурные изменения в различных отделах нервной системы при профессиональном и экспериментальном силикозе [С. Ф. Серов (1955, 1956), Б. Н. Серафимов (1952), П. П. Движков (1953б), А. И. Кондратенко (1954), М. М. Мельникова (1957) и др.].

П. П. Движков (1954б, 1956а, б) указывает, что состояние нервной системы имеет важное значение не только в возникновении, но и в дальнейшем развитии уже возникшего силикотического процесса.

Имеются некоторые указания на то, что действие двуокиси кремния на легочную ткань может быть усилено, ослаблено или изменено в связи с тем, что на развитие силикотического процесса оказывают влияние те или иные примеси к кварцевой пыли.

Опыты Н. М. Демиденко (1954, 1955) показывают, что добавление окиси железа (гематита), угля и некоторых других ингредиентов ведет к изменению патогенного действия кварца (изменения растворимости, активности фагоцитарной реакции, интенсивности фиброзирующего действия). Л. И. Щиголь (1946) отметил, что присутствие плавикового шпата (флюорита) усиливает патогенное действие карцевой пыли на организм.

Примеси к кварцу, содержащие токсические вещества, как,

например, фтор, свинец, мышьяк, ртуть и др., ухудшают течение силикотического процесса [Н. А. Вигдорчик (1954)]. Примесь окиси железа или алюминия понижает патогенное действие кварцсодержащей пыли [С. М. Генкин (1948), Ц. Д. Пик (1949)].

Исследования Н. Н. Шаталова (1956 а, б) показывают, что прибавление к тальку каолина, цинковых белил, мела и пр. (подобный процесс имеет место при изготовлении косметической пудры), обусловливает более быстрое возникновение и течение пневмокониотического процесса.

Павликовски и Небруй (Pawlikowski, Niebrój, 1955) и Павликовски (1957) установили, что такие вещества как гидроокись алюминия, углекислый натрий, бензоат натрия, новокаин и фосфат кодеина оказывают тормозящее действие на развитие экспериментального силикоза. Хлористый натрий же, наоборот, ускоряет развитие силикоза.

И. С. Шерешевская (1951) отмечает повышение растворимости кварца в щелочной среде. Автором было также показано, что при прибавлении алюминиевого порошка (в количестве 1% к весу кварцевой пыли) двуокиси кремния в раствор не выделяется.

В основе защитного действия тонко измельченного порошка алюминия лежит, по Робсону [цит. по Ц. Д. Пику (1949)], следующая электрохимическая реакция, происходящая в цитоплазме пылевых клеток: гидроокись алюминия, заряженная отрицательно, адсорбируется на поверхности кварцевой частицы, заряженной положительно, в результате чего вокруг частицы двуокиси кремния образуется защитная пленка, препятствующая процессу растворения.

Рэй, Кинг и Гаррисон (Ray, King a. Harrison, 1951 а, б) на основании экспериментальных работ, указывают, что большие количества угольной или графитной пыли, способствуя закупорке лимфатических путей легких, усиливают фиброзирующее действие малых количеств кварца. По данным этих же авторов, малые количества кварца (без примеси угольной или графитной пыли) не вызывают у животных фиброзных изменений в легких. Это объясняется, как полагают авторы, тем, что малые количества кварцевой пыли довольно хорошо удаляются из легких по лимфатическим путям. Свидетельством этого является развитие фиброза в регионарных лимфатических узлах легких подопытных животных при попадании в них малых количеств кварцевой пыли.

В. И. Успенский (1952) указывает на роль гистамина в возникновении силикотического фиброза. В ходе эксперимента он отметил развитие фиброза легких у животных, которым был введен гистамин. В связи с этим наблюдением В. И. Успенский высказал предположение о том, что в основе развития силикотического фиброза лежит образование избыточного количества гистамина.

Некоторыми авторами [И. А. Гельфон и Н. А. Сенкевич (1955) и др.] установлено, что содержание гистамина у больных

силикозом в большинстве случаев повышено и по мере прогрессирования процесса продолжает увеличиваться. Однако вопрос о роли гистамина в механизме возникновения и прогрессирования силикоза еще недостаточно изучен. В. И. Федорова и И. А. Гельфон (1957) не обнаружили развития силикозоподобных изменений у животных, которым интратрахеально вводился гистамин. В то же время известно, что повышенное освобождение гистамина в легких происходит при действии различных вредных факторов.

Старая точка зрения о том, что нет силикоза без туберкулеза, уже давно отвергнута. Возможность развития силикотического процесса без участия туберкулезной инфекции доказана многими исследователями. Тем не менее до настоящего времени остается актуальным вопрос о взаимном влиянии туберкулеза и пневмокониоза при их сочетании.

А. И. Нодов (1956), основываясь на патологоанатомическом материале, подчеркивает, что силикоз не развивается без пневмонии. Он считает, что «в патогенезе силикоза и его осложнений важную роль играет пневмония, которая предшествует и часто сопутствует силикозу».

А. И. Нодов заключает, что при воздействии пылевого фактора затянувшиеся пневмонии через фазу карнификации переходят в силикотический процесс. Автор допускает, что «в легочной ткани до завершения силикотического склероза больной во многих случаях переносит неоднократно ту или иную фазу пневмонии, которая и заканчивается диффузным или узелковым фиброзом (силикотическими узелками)».

По мнению А. И. Нодова, пылевой фактор создает те специфические условия, которые поддерживают неразрешающиеся воспалительные процессы в легких, являющиеся субстратом силикотического склероза. Он же утверждает, что острые, подострые и хронические пневмонические процессы — обычные явления при силикозе.

Указанный автор рассматривает силикоз как проявление аллергического состояния организма. П. П. Движков (1957а) утверждает, что пневмокониозы, вызванные воздействием двуокиси кремния, характеризуются отсутствием аллергических проявлений.

Многие авторы [Н. А. Вигдорчик (1954), Бергштранд (Bergstrand, 1944) и др.] считают, что силикотический процесс имеет характер хронического воспалительного процесса. П. П. Движков (1954 б, 1956 б, г), на основании морфологических и особенно экспериментально-морфологических исследований, утверждает, что силикотический процесс по своей сущности не является воспалительным процессом. По П. П. Движкову, возникающий при силикозе склероз относится к группе так называемых первичных реактивных склерозов. Он подчеркивает, что употребляемые иногда в отношении силикоза термины «воспалительный процесс», «силикотическая гранулома» (с отнесением последнего термина к

силикотическому узелку), не являются правильными. Автор отмечает, что возникновению узелкового силикоза не предшествует воспалительный процесс.

Изменения, обусловленные действием двуокиси кремния, не ограничиваются органами дыхания. При силикозе наряду с поражением легких происходят также изменения в других органах и системах. Силикоз является заболеванием всего организма.

Е. И. Добролюбов (1934) обнаружил, что соединения кремния при проникновении их в организм, наряду с местными изменениями, влияют также на свойства крови, приводя к понижению активности липолитического фермента крови. А. В. Вальтер и С. Ф. Либих (1934) отмечали у кроликов, вдыхавших кварцевую пыль, повышение титра агглютинации. Исследования И. А. Гельфона (1951), Р. А. Зайденверга (1954), Тимара (1955) и других показывают, что при силикозе наблюдается снижение альбуминов и повышение глобулинов крови. С. С. Байзакова (1956) установила, что при силикозе и силикотуберкулезе могут происходить качественные изменения сывороточных белков крови.

Ряд авторов указывает на нарушение проницаемости кровеносных капилляров для белков плазмы крови у больных силикозом и силикатозом [Г. С. Коникова (1954, 1957), С. М. Мешенгиссер (1951 а), С. Н. Кремнева и соавторы (1954) и др.]. На повышение содержания двуокиси кремния в крови у больных силикозом и силикатозом указывают Г. А. Дмитриев и Л. П. Иванов (1934), В. А. Эмдина (1940), М. М. Батшева (1948), З. К. Беглова и А. И. Алексеева (1956), Р. Ю. Говорчук (1953) и др.

Г. С. Коникова (1955) установила, что активность гиалуронидазы при силикозе и силикатозе изменена. Автор считает, что в механизме нарушения проницаемости сосудов при силикозе и силикатозе определенная роль принадлежит гиалуронидазе.

Данные А. Л. Морозова (1952, 1953) говорят о значительных нарушениях секреторной функции пищеварительных желез (слюнных, желудочных и поджелудочной). О нарушении секреторной функции желудка сообщают Б. Д. Давыдов (1955) и др. З. А. Гусарова и Л. Г. Брандт (1953) сообщают о функциональных изменениях печени и желчных путей при силикозе. Н. А. Гродзенчик и А. В. Щеглова (1957) наблюдали у большинства больных силикозом нарушение функционального состояния почек.

Патогистологическими исследованиями установлено, что силикоз — это не только склероз легочной ткани, но и склероз с атрофическими изменениями разных органов и тканей. М. Г. Иванова (1956) указывает, что при изучении органов экспериментальных животных, подвергавшихся воздействию пыли двуокиси кремния, можно обнаружить, что склеротическая реакция приобретает универсальный характер с проявлениями дистрофии в органах. П. П. Движков (1951 б) сообщает о склеротических изменениях лимфатической системы грудной и брюшной полости при силикозе. Он же (1951 в) обнаружил у умерших от силикоза ряд

изменений в желудочно-кишечном тракте в виде атрофических и склеротических процессов. П. П. Движков и А. М. Гельфон (1951) указывают на атрофические изменения и склероз слизистой оболочки верхних дыхательных путей при силикозе. С. Ф. Серов (1951) описывает фокусы силикотического склероза в печени, селезенке и лимфатических узлах.

Приведенные нами, а также многие другие данные убедительно показывают, что при силикозе наблюдаются изменения не только в легких, но и в других органах и системах. Однако тонкие механизмы развития в организме патологических изменений, возникающих под влиянием кварцсодержащей пыли, полностью не выяснены.

Механизм патогенного действия той или иной пыли до настоящего времени недостаточно изучен. Многие проблемы патогенеза пневмокониотического процесса еще не разрешены. Мало изученным остается вопрос о действии смешанных пылей и о влиянии на патогенные свойства двуокиси кремния других составных частей пыли. Еще не полностью вскрыт патогенез пылевого фиброза. Слабо еще изучено влияние различных экзогенных и эндогенных факторов на возникновение и развитие пневмокониотического процесса. Совершенно недостаточно разработан вопрос о патогенезе так называемых некварцевых пневмокониозов.

3. Основные морфологические изменения в легких при пневмокониозах

В области патологической анатомии пневмокониозов наибольшее число работ посвящено изучению морфологии силикоза, как наиболее тяжелого вида пневмокониозов. Гораздо слабее освещены вопросы патоморфологической картины других пневмокониозов. Это объясняется прежде всего распространенностью кварцсодержащей пыли в промышленном производстве и тем, что патогенные свойства этой пыли значительно выше, чем многих других пылей, свободных от двуокиси кремния.

Силикоз является, как указано выше, заболеванием всего организма, однако наиболее ярким морфологическим проявлением силикоза оказываются изменения в органах дыхания.

Макроскопически легкие при силикозе увеличены в объеме и весе. Они плотны и не спадаются при вскрытии грудной клетки. Часто наблюдаются плевральные сращения. При далеко зашедшем силикозе поверхность легких деформирована, что обусловлено, с одной стороны, рубцовыми втяжениями в областях наибольшего склероза, а с другой стороны — наличием участков эмфиземы. Отдельные участки легких могут давать картину пузырчатой эмфиземы [А. И. Абрикосов (1947), С. М. Генкин (1948), П. П. Движков (1953б), Н. А. Вигдорчик (1954) и др.].

При ощупывании легких отмечаются уплотнения различной величины. На разрезах легких можно видеть узелковые фиброзные образования различных размеров (от булавочной головки до величины горошины. Узелки местами сливаются в конгломераты. Кроме узелковых образований, имеется разрастание соединительной ткани по окружности бронхов, кровеносных сосудов, в междольковых перегородках и т. д. Массивные безвоздушные уплотнения, образующиеся обычно в результате слияния фиброзных узелков, иногда занимают почти целую долю легкого. Силикотические фиброзные образования имеют обычно темно-серый цвет. [С. М. Генкин (1948), Н. А. Вигдорчик (1954), Бруце (Bruce, 1942), Улингер (Uehlinger, 1950) и др.].

Основным патоморфологическим проявлением силикоза в легких является склероз легочной ткани с образованием силикотических узелков, характеризующихся вихреобразным или концентрическим расположением пучков соединительной ткани. Наряду с развитием узелковых образований, наблюдается диффузный склероз межуточной ткани легких. Узелковые склеротические образования — наиболее характерный морфологический элемент силикоза [А. И. Абрикосов (1947), Ф. И. Пожариский и соавторы (1950), П. П. Движков (1953 б) и др.].

Силикотические узелки, по описанию П. П. Движкова (1953 б), могут быть типичными и менее типичными. В типичных силикотических узелках толстые гиалинизированные пучки соединительной ткани расположены концентрически или вихреобразно. По своему очертанию узелки большей частью круглые, по величине — субмилиарные, милиарные или более крупные, во много раз больше милиарных.

Типичные силикотические узелки, как отмечает П. П. Движков, морфологически представляют собой специфический элемент силикоза, не наблюдаемый ни при каких других патологических процессах, в том числе и при других пневмокониозах.

Кроме типичных узелков, согласно исследованиям П. П. Движкова (1953 б), встречаются и нетипичные узелки, которые не имеют ни концентрического, ни вихреобразного строения. Нетипичные узелки, обычно неправильных очертаний, по размерам могут быть и милиарными, и более крупными. Они также состоят из пучков соединительной ткани и содержат в различном количестве пыль.

Около сосудов, под плеврой, обнаруживаются при силикозе различные по величине и форме участки соединительной ткани из толстых гиалинизированных пучков, не располагающихся концентрически. Как утверждает П. П. Движков, эти склеротические образования, не имеющие типичного строения силикотических узелков, по существу являются силикотическими.

П. П. Движков (1953 б) указывает на гистологический полиморфизм силикотических узелков. В. А. Раввин (1948) и Бергштранд (Bergstrand, 1944) также не считают концентрическое

расположение волокон в узелках обязательным; по их наблюдениям, структура силикотического узелка может быть разнообразной.

Гистогенез силикотического узелка в легких различен. Процесс формирования и дальнейшего развития силикотического узелка в настоящее время нельзя считать окончательно выясненным.

По мнению А. В. Вальтера (1934), И. Р. Петрова (1934) и В. А. Раввина (1936 а, б, 1955 а), начальной стадией развития узелка является скопление пылевых клеток в альвеолах с последующим врастанием в эти скопления соединительнотканных клеток из стенок альвеол. Среди клеточных скоплений появляются аргирофильные волокна, которые затем превращаются в коллагеновые. В дальнейшем коллагеновые волокна гиалинизируются и принимают концентрическое расположение. А. В. Вальтер указывает, что характерной особенностью этих узелков является отсутствие в них кровеносных сосудов.

Следует отметить, что аргирофильные волокна, как показал В. А. Раввин (1955), не имеют концентрического расположения. Конечное концентрическое строение силикотического узелка, согласно исследованиям В. А. Раввина, обусловлено развитием коллагеновых волокон на более поздних стадиях развития узелка.

П. П. Движков и В. И. Федорова (1956) на основании экспериментальных исследований считают, что развитие узелков в альвеолах обусловлено двумя причинами: «большим количеством попадающих в некоторые альвеолы пылинок, вызывающих появление в их просветах большого числа пылевых клеток, и недостаточным удалением этих клеток из альвеол». Эти интраальвеолярные скопления пылевых клеток и представляют самую начальную стадию развития силикотического узелка.

Исследования П. П. Движкова (1951 а) показали, что в основе одного из вариантов развития силикотического узелка лежит хронический периваскулярный силикотический лимфангоит. Последний, по данным П. П. Движкова, характеризуется «резким расширением лимфатических сосудов легких, с возникновением в них «стазов» из пылевых клеток, пролиферацией эндотелия, а в дальнейшем разрастанием соединительной ткани, обусловливающим закрытие просвета сосудов». Подтверждением существования этого варианта гистогенеза силикотического узелка является и тот факт, что во многих как типичных, так и менее типичных узелках имеется небольшой сдавленный кровеносный сосуд, расположенный в центре узелка или несколько эксцентрически. На частое наличие сдавленного сосуда в гиалинизированном силикотическом узелке указывают Ф. И. Пожариский с сотрудниками (1950), П. П. Движков (1953 б), А. И. Нодов (1956) и другие.

По наблюдениям А. И. Магрупова (1953), в развитии силикотического узелка отмечаются три последовательные фазы: 1) лимфоидноклеточная «ин-

фильтрация», расположенная периваскулярно и перибронхиально; 2) образование «молодых» (состоящих из лимфоидных клеток) и более «зрелых» узелков (состоящих из полиморфных клеток), с тенденцией к фиброзу; 3) созревание этих узелков, сопровождающееся превращением их в фиброзную ткань.

По В. А. Раввину (1948), силикотический узелок может возникнуть около артерий, бронхов, в просвете лимфатических сосудов и непосредственно в паренхиме легких (в альвеолах, в межальвеолярных перегородках). Н. А. Вигдорчик (1954) утверждает, что узелок образуется повсюду, где происходит большое скопление и гибель пылевых клеток.

Отдельные узелки могут сливаться в более крупные узлы, создавая очаговые «опухолевидные» образования [И. К. Ахунбаев (1953)]. В некоторых случаях силикоз может быть ошибочно принят за рак легкого [Э. С. Газарян (1956)].

К. П. Молоканов (1956) считает, что возникновение массивных участков фиброза в легких при силикозе (так называемая опухолевидная форма силикоза) не может быть объяснено лишь слиянием силикотических узелков. Слияние узелков является лишь одним из вариантов формирования массивного фиброза. Известную роль при этом, как указывает К. П. Молоканов, играют пневмонии. При сочетании с силикозом пневмонии нередко принимают затяжную, атипичную форму, что выражается в неполном обратном развитии пневмонических фокусов и ведет к развитию соединительной ткани и формированию очагового фиброза.

В начальных стадиях силикотические узелки построены из клеточных элементов без гиалинизированного центра [Ф. И. Пожариский и соавторы (1950)]. Более «зрелый» узелок становится фиброзным, бедным клетками. Пучки соединительной ткани силикотического узелка подвергаются гиалинозу. В далеко зашедших стадиях соединительная ткань узелка подвергается некробиозу и некрозу. Эти регрессивные изменения начинаются с центральной части узелка и постепенно распространяются к его периферии.

Одной из характерных особенностей силикотического узелка является различное окрашивание его центра и периферии. При окрашивании по ван Гизон центральная часть приобретает розовато-желтый или желтый цвет, наружные слои узелка — красный цвет [А. И. Абрикосов (1947), П. П. Движков (1953 б)]. По данным П. П. Движкова, пучки соединительной ткани, окрашивающиеся по ван Гизон в желтый цвет, соответствуют некротизированной части узелка.

При слиянии нескольких узелков с некротическими изменениями возникают крупные некротизированные участки, которые служат источником образования силикотических каверн [П. П. Движков (1953 б)]. Некроз в силикотических узелках, как отмечает П. П. Движков, происходит от нарушения питания соединительной ткани узелков, а также от непосредственного воздействия на ткани коллоидного раствора двуокиси кремния.

Классическая картина узелковой формы силикоза встречается чаще всего среди пескоструйщиков. При тяжелом силикотическом процессе, вызванном почти чистой кварцевой пылью, в легких пескоструйщиков наблюдается образование многочисленных типичных узелков различной величины [П. П. Движков (1953 б), К. П. Молоканов (1956) и др.].

Узелковый склеротический процесс не является единственной формой силикоза. Помимо узелковой формы силикоза, наблюдается развитие безузелковой — диффузно-склеротической (интерстициальной) формы, характеризующейся прогрессирующим склерозом межуточной ткани легких и отсутствием или малым количеством узелков. Явления диффузного разрастания соединительной ткани локализуются главным образом вокруг кровеносных сосудов, бронхов и в межальвеолярных перегородках [С. Ф. Серов (1951), А. Я. Плещицер (1952), П. П. Движков (1953 б, 1955)].

Многие авторы указывают, что диффузное разрастание соединительной ткани при силикозе происходит по типу хронического интерстициального воспалительного процесса [Ц. Д. Пик (1949), С. М. Генкин (1948), А. И. Нодов (1956), Хвапиль (Chvapil, 1954), Бергштранд (Bergstrand, 1944) и др.].

Причинами развития диффузно-склеротической формы силикоза являются слабая степень запыления легких и невысокий процент содержания в пыли свободной двуокиси кремния [С. М. Генкин (1948), С. Ф. Серов (1951), П. П. Движков (1953 б, 1955), А. М. Шевченко (1957), Д. М. Зислин (1955) и др.].

Экспериментально на животных доказано, что узелковый силикоз в легких возникает лишь при высоком содержании в пыли свободной двуокиси кремния. Так, по данным П. П. Движкова (1956 б), рудничная пыль с Чиатурских марганцевых рудников, содержащая лишь 9,5% свободной двуокиси кремния, не вызывала в легких подопытных животных силикотических узелков, типичных для экспериментального силикоза, но давала выраженный межуточный процесс. В контрольных же опытах под воздействием пыли, содержащей 98,8% свободной двуокиси кремния, обнаруживались многочисленные силикотические узелки.

П. П. Движков (1955, 1956 г) указывает, что важным фактором в развитии той или иной формы силикоза является интенсивность процесса обеспыливания легких. При массовом запылении легких пылью с высоким содержанием свободной двуокиси кремния удаление из альвеол пылевых клеток и свободных пылевых частиц происходит недостаточно интенсивно, вследствие чего в альвеолах возникают скопления неудаленных пылевых клеток (так называемые «пылевые очажки»). Последние постепенно превращаются в клеточно-волокнистые, а затем в преимущественно волокнистые узелки.

При слабой запыленности легких или при запылении пылью с малым содержанием свободной двуокиси кремния происходит,

как указывает П. П. Движков, быстрое очищение альвеолярной ткани легких от пылевых клеток и свободных пылевых частиц. Значительная часть пылевых клеток и свободных пылинок поступает в регионарные лимфатические узлы, в которых в большом количестве скапливается пыль, вызывая распространенные склеротические изменения, вследствие чего развивается расстройство лимфообращения в лимфатической системе легких. Вследствие расстройства лимфообращения в легких, а также под воздействием откладывающейся в легких пыли, в межальвеолярных перегородках развиваются склеротические изменения, дающие картину диффузно-склеротической формы силикоза. В дальнейшем, при тяжелом расстройстве лимфообращения, удаление пылевых клеток и свободных пылинок из альвеол затрудняется, в силу чего, как утверждает П. П. Движков, помимо диффузного склероза, в легких могут возникать и немногочисленные узелки.

П. П. Движков (1955), ссылаясь и на наши [В. А. Кюнг (1955)] материалы, приводит данные, показывающие, что при диффузно-склеротической форме силикоза возможно развитие узелкового процесса в регионарных лимфатических узлах при отсутствии узелков в паренхиме легких.

Основываясь на собственном материале и литературных данных, П. П. Движков (1954 б, 1955) приходит к выводу, что диффузно-склеротическая форма силикоза встречается значительно чаще, чем полагали раньше, в том числе и на предприятиях, казавшихся до сих пор свободными от силикоза. П. П. Движков утверждает, что медленное и более доброкачественное (сравнительно с узелковой формой) развитие диффузно-склеротического силикоза обусловливает малую обращаемость в лечебные учреждения лиц, заболевших этой формой силикоза.

П. П. Движков (1954 а) отмечает, что диффузно-склеротическая форма является не предсиликотической стадией узелкового силикоза, а самостоятельной формой силикотического пневмосклероза.

С морфологической стороны склероз легкого при силикозе полиморфен [П. П. Движков (1953 б), Эйкхоф (Eickhoff, 1950), Улингер (Uehlinger, 1950) и др.]. В большинстве случаев наблюдается сочетание узелковой и диффузной формы силикоза легких. И. В. Давыдовский (1935) подчеркивает, что морфологическая картина силикоза разнообразна: преобладают то диффузно-фибротические изменения, то образование узелков. Это обусловлено различным составом пыли, степенью запыленности и т. д.

К. П. Молоканов (1956) указывает на полиморфизм рентгенологической картины силикоза и других пневмокониозов в разных отраслях промышленности. Он отмечает, что силикотический фиброз рентгено-морфологически делится на три основных типа: 1) преимущественно интерстициальный тип, 2) преимущественно узелковый тип и 3) смешанный тип. При узелковом типе силикотического фиброза имеются одновременно и признаки интерстици-

ального фиброза, но узелковые тени явно преобладают над мелкоячеистыми и деформированными сосудисто-бронхиальными тенями. Автор отмечает также, что узелковый тип имеет более злокачественное течение, чем интерстициальный.

Наблюдения К. П. Молоканова показывают, что у различных профессиональных групп силикоз протекает по-разному. Сроки возникновения силикоза, особенности его течения, исход, частота осложнений туберкулезом легких и т. д. у различных профессиональных групп неодинаковы. Невозможно поставить знак равенства между силикозом пескоструйщиков, силикозом фарфорщиков, силикозом работников золоторудного дела и т. д. Наряду с общими типичными для силикотического процесса признаками, у рабочих различных отраслей промышленности, больных силикозом, обнаруживаются также и существенные различия в клинической и рентгено-морфологической картине заболевания. И. В. Туляков (1957) установил подобные явления у рабочих различных рудников Казахстана, занятых на добыче молибдена, свинца, золота и меди.

При этом во всех вариантах формирования силикотического фиброза, как указывает К. П. Молоканов, рентгено-морфологические изменения легких наиболее выражены в средних и нижнемедиальных участках легочных полей.

А. И. Магрупов (1953), присоединяясь к мнению Ф. И. Пожариского и его сотрудников, считает, что в первоначальный период развития силикотического процесса в результате постоянного соприкосновения воздухоносных путей с частицами кварцсодержащей пыли происходят изменения катарального характера. На основании изучения профессионального и экспериментального силикоза А. И. Магрупов приходит к выводу, что на ранних стадиях силикоза можно обнаружить изменения десквамативного, фагоцитарного и пролиферативного характера. Такие же данные о ранних проявлениях действия пыли на ткань легких имеются и у других авторов [П. А. Эньякова (1954), З. К. Беглова (1956), Ф. С. Рагольская и Б. Т. Величковский (1956б), Зигмунд (Siegmund, 1950), Улингер (Uehlinger, 1950), Герзинг (Gersing, 1956) и др.].

По исследованию Ф. С. Рагольской (1955), уже в первые часы после интратрахеального введения кварцевой пыли в легком белых крыс отмечается бурная реакция всего эпителиально-соединительнотканного комплекса, выражающаяся в частичном слущивании альвеолярного эпителия, в выпоте в полость альвеол эксудата и выходе вместе с ним гистиоцитов, лимфоцитов и нейтрофилов. В межальвеолярных перегородках происходит резкое расширение сосудов, гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация с дальнейшим выходом клеточных элементов в просвет альвеол.

Лимфатическая система органов дыхания при силикозе значительно изменена. Многие авторы считают, что лимфатической

системе легких принадлежит ведущая роль в развитии пневмокониотического процесса в легких [Н. А. Вигдорчик (1954), П. П. Движков (1951б), В. В. Гербст и Х. Ш. Исмагулова (1953), Русньяк (Rusznyák, 1957) и др.].

Пылевые клетки, нагруженные пылинками, а также свободные пылинки частично удаляются из альвеол наружу по воздухоносным путям. Значительная часть пылевых клеток и свободных пылевых частиц попадает по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы. Ф. И. Пожариский и его сотрудники (1950), С. Ф. Серов (1951), П. П. Движков (1951 б) и другие показывают, что кварцсодержащая пыль, попадая в лимфатические щели и сосуды вызывает хронический лимфангоит, характеризующийся стазами из пылевых клеток, размножением и слущиванием эндотелия в просвет сосудов и разрастанием соединительной ткани в их просветах. Хронические продуктивные лимфангоиты и перилимфангоиты по ходу бронхов и кровеносных сосудов ведут к возникновению перибронхиальных и периваскулярных склерозов.

Тяжелые склеротические изменения и большое количество пыли наблюдаются при силикозе в регионарных лимфатических узлах легких. С. Ф. Серов (1951) и П. П. Движков (1951б) наблюдали поражение регионарных лимфатических узлов уже в ранней стадии силикоза. По исследованиям П. П. Движкова, в ранней стадии силикоза в лимфатических узлах наблюдается гиперплазия ретикуло-эндотелиальных клеток. Вследствие пролиферативных процессов лимфатические узлы корней легких несколько увеличиваются в объеме. В дальнейшем гиперпластические процессы постепенно затихают и сменяются склеротическими. Под влиянием пыли, содержащей двуокись кремния, и в связи с нарушением питания в склеротизированных лимфатических узлах развиваются некробиотические и некротические изменения.

Изменения в лимфатических путях и в регионарных лимфатических узлах легких ведут к возникновению значительных расстройств лимфообращения во всей лимфатической системе органов дыхания. Изменения в лимфатической системе грудной полости являются, как утверждает П. П. Движков (1951 б), одним из ведущих звеньев в развитии последующих склеротических процессов в органах дыхания.

Некоторые авторы представляют себе механизм нарушения лимфообращения при силикозе несколько иначе. Так, например, А. В. Вальтер (1934) считает, что расстройство лимфообращения при силикозе является преимущественно вторичным явлением, возникающим в результате сдавления лимфатических сосудов склеротическим уплотнением легочной ткани.

При пневмокониозах постоянно поражаются и бронхи. Разрастание фиброзной ткани вокруг бронхов и кровеносных сосудов, а также развитие массивных фиброзных участков в легких

влекут за собой деформацию бронхов. В. С. Мамонт (1951) исследовал при помощи бронхографии 36 больных силикозом и показал, что силикоз характеризуется резко выраженными рентгеноморфологическими отклонениями в бронхиальном дереве в виде деформации бронхов, которые выражались в изменении их направления и калибра. Автор наблюдал перегибы бронхов, наличие сужения их и ограниченные расширения (бронхоэктазы). Изменения направления, формы и интенсивности сосудисто-бронхиальных теней являются важным рентгенодиагностическим признаком силикотического пневмосклероза [К. П. Молоканов (1956)].

При силикозе поражается не только ткань, окружающая бронхи, но и стенки бронхов. В патологический процесс вовлекаются бронхи всех калибров, но наиболее пораженными оказываются мелкие [Ф. И. Пожариский и соавторы, В. С. Мамонт].

Ф. И. Пожариский и соавторы считают, что при силикозе всегда поражаются бронхи, в результате чего развиваются хронические бронхиты, пери- и, иногда, панбронхиты. П. П. Движков (1953б) указывает на полиморфизм обнаруживаемых изменений бронхов; в различных участках легких одного и того же лица, как сообщает автор, можно одновременно заметить катарально-десквамативный, гнойный и, наконец, язвенно-деструктивный бронхит.

При тяжелых случаях силикоза, по данным П. П. Движкова, в процесс вовлекаются все элементы бронхиальной стенки — слизистая и подслизистая оболочки, мышечный слой, хрящ и окружающая бронхи ткань. Со стороны слизистой, помимо отпадения эпителия, отмечается замещение ее грануляционной тканью, выступающей иногда в виде сосочков в просвет бронхов. Со стороны мышечного слоя бронхов наблюдается нарушение непрерывности его инфильтратами из лимфоидных клеток и разросшейся соединительной тканью. В далеко зашедших случаях развиваются бронхоэктазы.

Л. И. Эльяшев (1957) считает, что «поражение бронхов, в частности, бронхоспазм, перибронхит, деформирующий бронхит являются основным исходным фоном функциональной патологии и морфогенеза силикоза».

С точки зрения происхождения, хронические бронхиты, обнаруживаемые при пневмокониозах, относятся к так называемым «пылевым» бронхитам, так как их возникновение и развитие этиологически связаны с длительным воздействием пыли [П. П. Движков (1953 б)].

Параллельно с развитием силикотического процесса в легких поражаются и кровеносные сосуды.

На основании изучения секционного материала С. Ф. Серов (1951) установил, что в легких уже в ранние периоды силикотического процесса возникают изменения со стороны всех элемен-

тов стенок кровеносных сосудов и капилляров. Указанный автор выделил два типа этих изменений: а) изменения типа пролиферативно-деструктивного васкулита и б) дистрофические и некробиотические изменения соединительнотканных волокон, эластических мембран и межуточной аргирофильной субстанции. Сочетание этих процессов, как указывает С. Ф. Серов, приводит к пролиферации эндотелия, коллагенизации стенок и запустеванию капилляров. Наряду с этим возникают: облитерирующий васкулит, нередко с тромбозом; распространение воспалительной инфильтрации на все слои стенки и периартериит. В конце процесса развивается склероз сосуда с гиалинозом.

Применяя метод импрегнации серебром, С. Ф. Серов наблюдал при силикозе набухание и расплавление аргирофильных волокон, с одной стороны, а также уплотнение и коллагенизацию их — с другой. Автор считает, что можно говорить как о повышении тканевой и сосудистой проницаемости (набухание и расплавление аргирофильной субстанции), так и о ее понижении (коллагенизация аргирофильных волокон и склероз). А. И. Нодов (1956) также обнаружил при силикозе дезорганизацию (расплавление) аргирофильных волокон в подэндотелиальных слоях интимы кровеносных сосудов. Аналогичные процессы автор отметил и в подэпителиальных слоях слизистой оболочки дыхательных путей и альвеол.

П. А. Эньякова (1938) изучала изменения кровеносных сосудов легких при чистом (т. е. без туберкулеза) профессиональном антракозе. Во всех 9 случаях антракоза имелись изменения мелких кровеносных сосудов. Эти изменения проявлялись в пронизывании всех слоев стенок сосуда пылью и пылевыми клетками, что приводило к потере эластичности и к нарушению питания стенок сосудов. В нескольких случаях в просветах сосудов встречались пылевые клетки и отдельные пылинки.

П. П. Движков (1953 б) отмечает, что наблюдающийся вокруг сосудов склероз частично связан с хроническим силикотическим околососудистым лимфангоитом. Кроме того, периваскулярный склероз является частью тех склерозов, которые развиваются в межальвеолярных перегородках при разрастании соединительной ткани, надвигающейся на сосуды. По данным П. П. Движкова, в результате нарастающей сдавленности сосудов, сопровождающейся затруднением тока крови, в мелких артериях и артериолах происходит гипертрофия мышечных волокон с утолщением всего мышечного слоя. При прогрессирующем склерозе легких в гипертрофированных мышечных волокнах возникают дегенеративные изменения. Дегенерированные мышечные волокна гибнут и замещаются соединительной тканью, что и приводит к возникновению склероза стенки сосуда.

М. К. Даль (1934б), исходя из своих опытов, указывает на поражение кровеносных сосудов при экспериментальном силикозе. В местах развития узелков или диффузных уплотнений легкого

TRÜ Raamatukogu

капилляры и часть вен были сдавлены и облитерированы; одновременно наблюдалась пролиферация эндотелиальных клеток в них. Нередко в стенках сосудов наблюдались воспалительные явления с инфильтрацией стенок лимфоидными клетками (эндо- и панартерииты, флебиты). Автором было также показано, что через разрушающуюся эластическую оболочку тонкостенных вен происходит миграция пылевых клеток в среднюю и внутреннюю оболочку сосуда. При более выраженном поражении стенок сосудов пылевые клетки проникали в ток крови.

Склеротические процессы сосудистых стенок с облитерацией их просвета при выраженном силикозе вызывают значительные изменения в гемодинамике малого круга кровообращения. Механические затруднения кровообращения в малом круге могут вызвать поражение сердца. Важное значение при этом имеет и наличие эмфиземы. Известную роль играет также токсическое воздействие кремневой кислоты на функцию сосудов и на миокард. Многие авторы приводят данные о сердечно-легочной недостаточности у больных силикозом [К. Г. Абрамович (1953) и др.].

Почти постоянным спутником пневмокониотического склероза легких является эмфизема [И. В. Давыдовский (1935)]. В местах, свободных от склеротических изменений, легочная ткань обычно эмфизематозна. При резко выраженном силикозе поля склероза чередуются с эмфизематозными участками. Чем тяжелее силикотический процесс, тем чаще обнаруживается эмфизема легких [Н. А. Вигдорчик (1954), Горалевский (Goralewski, 1956)].

При поздней стадии силикоза наблюдается буллезная эмфизема [Ф. И. Пожариский и соавторы (1950), К. П. Молоканов (1956) и др.]. Иногда наблюдаются разрывы эмфизематозных пузырей, расположенных субплеврально, с образованием спонтанного пневмоторакса [К. П. Молоканов (1956) и др.].

В силикотический процесс вовлекается и висцеральная плевра. Поскольку лимфатическая система легочной ткани и лимфатическая система висцерального листка плевры находятся в теснейшей связи, пыль попадает в лимфатические сосуды плевры и вызывает в них такие же изменения, как и в легких.

При силикозе плевра неравномерно утолщается [Н. А. Вигдорчик (1954)]. По данным Ф. И. Пожариского и его сотрудников, в случаях силикоза, приведшего заболевших к смерти, было найдено резкое диффузное утолщение плевры за счет развития гиалинизированной соединительной ткани.

Фиброзно-склеротические процессы, развивающиеся в легких при силикозе, необратимы. Однако имеются некоторые указания, говорящие об обратимости начальных изменений силикотического процесса. Так, например, А. Н. Буторина (1956) считает, что силикотические изменения в легких у некоторых больных не являются процессом закончившимся, а при соответствующих условиях они могут претерпевать и обратное развитие. Автор приводит 2 случая обратного развития силикотического процесса, обнару-

женного при клинико-рентгенологическом обследовании 169 больных с медных рудников.

И. А. Арнольди (1956) и А. В. Гринберг (1957) также указывают на возможность обратного развития силикотического процесса на ранних стадиях болезни.

Силикоз представляет собой хроническое заболевание, развивающееся в течение ряда лет. Темпы развития силикоза могут быть различными, находясь в зависимости от множества факторов: от концентрации пыли во вдыхаемом воздухе, от степени ее дисперсности, от ее физико-химических свойств, от индивидуальных особенностей организма и т. д. Быстрое развитие кониотического процесса наблюдается чаще при узелковой форме силикоза. Диффузно-склеротическая форма силикоза отличается медленным течением. Медленными темпами развития отличаются также силикатозы, антракоз, алюминоз, апатитоз и др. [К. П. Молоканов (1956) и др.].

По сравнению с силикозом силикатозы протекают несколько доброкачественнее. Однако, как отмечает П. П. Движков (1957б), так называемое острое течение пневмокониотического процесса (т. е. быстро развивающийся пневмокониоз) может наблюдаться не только при силикозе, но и при силикатозах (например талькоз). П. П. Движков (1957 б) считает, что «важнейшим фактором, обусловливающим тяжелое течение пневмокониозов от пыли, содержащей двуокись кремния, является высокая концентрация пыли в воздухе и соответственно массивное запыление легких». При антракозе, как правило, патологические изменения появляются только после десятков лет работы, связанной с угольной пылью. Антракоз значительно реже, чем силикоз, осложняется туберкулезом легких. Тяжесть пневмокониоза, вызванного вдыханием смешанных пылей, зависит от физико-химических свойств пыли и в первую очередь от процентного содержания в ней свободной двуокиси кремния [К. П. Молоканов (1956) и др.].

Одной из характерных особенностей пневмокониозов является то, что развивающийся в легких патологический процесс в течение продолжительного времени может не давать ни субъективных, ни объективных симптомов. Наиболее надежным методом распознавания пневмокониозов является рентгенологическое исследование [С. М. Генкин (1948), К. П. Молоканов (1956)].

И. В. Туляков (1952), Н. А. Вигдорчик и А. А. Егунов (1932) И. А. Арнольди (1956) и другие сообщают о случаях, когда заболевание пневмокониозом было обнаружено у рабочих спустя длительное время после прекращения контакта с кварцевой или силикатной пылью. Позднее проявление пневмокониоза (так называемый поздний пневмокониоз, который обнаруживается спустя несколько лет после ухода с пылевой профессии) наблюдается главным образом при вдыхании пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния. Прогрессирование пневмокониоза после прекращения контакта с кварцсодержащей пылью объяс-

няется наличием в легких «депо» пыли, продолжающей оказывать влияние на организм [Н. А. Вигдорчик (1954)]. Б. И. Марцинковский (1956) считает, что образовавшиеся в легких изменения сами по себе могут являться источником раздражения и служить причиной дальнейшего развития фиброза.

К пневмокониозу могут присоединиться воспалительные явления в виде фокусов катарально-десквамативных пневмоний, которые имеют затяжное течение и могут подвергаться карнификации [С. Ф. Серов (1951)]. Самым частым осложнением силикоза, особенно в третьей его стадии, является туберкулез легких. Из других осложнений силикоза С. М. Генкин (1948) указывает на пневмонию, бронхоэктазы, спонтанный пневмоторакс и «легочное сердце». При силикатозах и антракозе туберкулез легких наблюдается реже.

Прогноз при силикозе неблагоприятный. Чаще всего причиной смерти больного силикозом является туберкулез легких, недостаточность сердечно-легочной деятельности, обострение неспецифических воспалительных процессов легких (пневмония, бронхоэктатическая болезнь) [И. И. Мошковский (1941), Ф. И. Пожариский и соавторы (1950), Н. А. Вигдорчик (1954), А. И. Нодов (1956) и др.].

Приводим некоторые данные, характеризующие основные черты некоторых разновидностей пневмокониоза.

Л. Э. Жислин, В. С. Козловский и Н. Я. Сендерова (1954) считают, что заболевание антракозом начинается всегда с пылевого бронхита, бронхиолита. В дальнейшем, когда уже успел развиться хронический воспалительный процесс, удаление пыли затрудняется. В альвеолах скапливаются большие количества пыли. Возникают десквамативные альвеолиты с облитерацией отдельных альвеол. Вследствие прогрессирующей хронической пролиферативной воспалительной реакции развивается в зависимости от запыленности фиброз больших или меньших участков легочной ткани.

В отличие от силикоза при чистых формах антракоза никогда нельзя обнаружить типичных силикотических узелков. Под воздействием угольной пыли могут развиваться фиброзные очажки, которые однако отличаются от силикотических узелков. [Л. Э. Жислин и др. (1956)].

В. А. Раввин (1936 б, д) установил своеобразное развитие фиброза легких при профессиональном антракозе. Он предложил ввести термин «фиброзный очажок», так как последний отличается от силикотического узелка. По В. А. Раввину, фиброз при профессиональном антракозе принимает обыкновенно форму отдельных очажков.

Строение антракотических очажков, по В. А. Раввину, может быть двоякое — чисто пылевое и фиброзное. Последний, имеющий неправильную форму, состоит из клеточных элементов с

очень небольшим количеством коллагеновых волокон между ними, но с большим скоплением пылевых частиц, которые расположены то в виде отдельных зернышек, то кучками. Возможно обильное отложение пыли, но со слабо выраженным фиброзом.

Фиброзные очажки, по данным того же автора, бывают величиной в 0,5—2 мм. Они образуются около сосудов, но могут, как установил В. А. Раввин, возникнуть и на месте групп альвеол. Антракотические фиброзные участки больших размеров могут подвергаться омертвению с образованием каверн [А. И. Абрикосов (1947)].

Н. М. Ровенская, М. И. Шульга и П. А. Эньякова (1955) также установили, что под воздействием угольной пыли в легких рабочих угольных шахт развиваются фиброзные образования (очажки), которые не имеют правильной формы. По данным И. А. Кунина (1954), антракотические очажки нерезко отграничены от окружающих тканей, форма их неправильная, размеры колеблются в пределах от 1 до 5 мм в диаметре. В отличие от них силикотические узелки представляют собой резко отграниченные слоистые образования округлой или овальной формы.

Рентгенологически пневмокониоз углекопов Караганды характеризуется наличием диффузного фиброза и мелкими узелковыми тенями [И. В. Туляков и Н. И. Альбертон (1956)]. По рентгенологическим данным М. Н. Клейнмана (1956), при антракозе (антракосиликозе) фиброз развивается преимущественно по диффузному интерстициальному типу с небольшим количеством узелков.

Имеются указания на то, что пневмокониотические узелковые образования, наблюдаемые в легких при силикатозах, отличаются от типичных силикотических узелков.

Н. Н. Шаталов (1956а, б) наблюдал при экспериментальном талькозе узелково-гранулематозную реакцию, отличную от узелковой реакции, возникающей при введении животным пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния. Узелки-гранулемы имели более полиморфный характер, нередко с наличием гигантских клеток инородных тел. Автор считает, что отмеченная им узелково-гранулематозная реакция является характерной для реакции на силикатную пыль.

П. П. Движков (1957 а) отмечает, что между силикозом и силикатозами имеются известные отличия. Он подчеркивает, что характерные силикотические узелки в легких и в регионарных лимфатических узлах возникают только при силикозе и отсутствуют при силикатозах. П. П. Движков утверждает, что частое обнаружение гигантских клеток инородных тел при асбестозе, талькозе, цементном силикатозе, является «указанием на то, что тканевая реакция при силикатозах в известной своей части протекает как реакция на инородное тело». Общеизвестно редкое нахождение в легких гигантских клеток инородных тел при силикотическом процессе.

Ди Биази (Di Biasi, 1951) описал случай профессионального талькоза. Наряду с узелковыми образованиями (гранулемами), патогистологически был обнаружен и диффузный межуточный склероз.

П. П. Движков (1957 б) считает, что морфологически талькоз характеризуется развитием преимущественно межуточного склероза, со слабой тенденцией к развитию узелков, отличающихся от типичных силикотических узелков.

Рентгеноморфологическая картина талькового пневмокониоза характеризуется развитием главным образом диффузной формы фиброза легких, а в более поздних стадиях и наличием узелковоподобных теней [Н. С. Бардин (1957), Нук (Nuck, 1950)].

Асбестоз, по данным М. А. Ковнацкого (1955 а) и К. П. Молоканова (1956), характеризуется меньшей выраженностью узелковых изменений и большей распространенностью фиброзного процесса в легких. К. П. Молоканов указывает, что асбестоз часто сочетается с бронхоэктатическими изменениями и хронически протекающими пневмоническими процессами. Экспериментальные ные исследования Ф. М. Когана (1956) также показали развитие преимущественно диффузного фиброза легких от воздействия асбестовой пыли. Слабая выраженность узелковых изменений имеет место и при воздействии силиката нефелина (К. П. Молоканов).

По сообщению П. П. Движкова (1957 а), при пневмокониозах, вызванных вдыханием металлических пылей, развитие фиброзного процесса в легких протекает медленно и обычно возникает в местах значительных скоплений пыли. Наблюдаемые при этих пневмокониозах узелковые образования состоят из компактных скоплений пылевых клеток и свободных пылевых частиц с небольшим количеством коллагеновых волокон в узелках и вокруг них.

Е. П. Крапухина (1956 а) приводит данные, указывающие, что для пневмокониоза у электросварщиков характерны следующие морфологические изменения: эмфизема легких, перибронхиальный и периваскулярный склероз, утолщение межальвеолярных перегородок, многочисленные скопления пигмента в виде пылевых очажков. К. П. Молоканов, на основании своих рентгенологических исследований, отмечает, что в отличие от силикотических узелков очажки при пневмокониозе электросварщиков никогда не достигают значительной плотности и не имеют резких очертаний.

По данным К. П. Молоканова (1956), рентгенологическая картина пневмокониоза у шлифовальщиков в основном определяется пневмосклерозом, развивающимся на почве хронического бронхита, и бронхоэктатической болезнью. Эта разновидность пневмокониоза, как указывает автор, не сопровождается формированием теней узелкового характера. Следует отметить, что пыль, образующаяся при шлифовальных работах, является минерально-металлической. Она состоит из частиц абразивных материалов (корунд, карборунд) и обрабатываемого изделия (чаще всего железа). По данным Хоцянова (цит. по К. П. Молоканову), пыль,

образующаяся при шлифовальных работах, содержит лишь около 2% абразивного материала и около 90% обрабатываемого материала.

Калау (Kahlau, 1942) описал патолого-анатомические изменения легких под влиянием вдыхания чистой алюминиевой пыли у рабочих алюминиевого завода. Во всех случаях были обнаружены утолщение и гиалиноз межальвеолярных перегородок различной степени. Под воздействием алюминиевой пыли в легких подопытных животных получен резко выраженный межуточный фиброз с гиалинозом. При высоких дозах алюминия получено также развитие узелковых склеротических изменений [Е. Н. Городенская (1951 б), М. Г. Иванова и И. С. Островская (1950, 1954)].

По Бранисавлевичу с соавторами (Branisavljevič, 1953), узелковые образования при баритозе состоят из барита и содержат очень мало фиброзных волокон.

По данным М. Э. Мачабели (1957), от воздействия марганцевой пыли как у рабочих, так и у подопытных животных развивается диффузно-склеротическая форма пневмокониоза (так называемый манганокониоз).

Рентгеноморфологические данные А. В. Гринберга (1955) и Т. В. Орловой (1954) показывают, что вдыхание апатитовой пыли, не содержащей кварца и соединений кремния, вызывает у рабочих преимущественно мелко-узелковый пневмокониоз (апатитоз).

Н. И. Сметанин (1955, 1956) и Л. Г. Плахова (1956, 1957) показали возможность развития диффузного и узелкового пневмосклероза при экспериментальном воздействии на организм животных лессовой пыли, а также пыли хлопкоочистительных заводов, содержащих органическую пыль в смеси с минеральной.

Вдыхание пыли песчанистых сланцев вызывает у экспериментальных животных развитие фиброза узелкового характера по типу силикоза [Л. Э. Жислин и др. (1956)].

По данным Эйкхофа (Eickhoff, 1950) и Шиллинга (Schilling, 1956), вдыхание волокнистых растительных пылей (хлопка, пеньки, льна, джута) вызывает хроническое заболевание легких, патологоанатомической основой которого является хронический бронхит.

Из приведенных литературных данных, касающихся патоморфологических изменений пылевого пневмосклероза, видно, что пневмокониозы, развивающиеся в различных производственных условиях, имеют отличающуюся морфологическую картину.

Глава II

О СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЭСТОНСКОЙ ССР (В СВЯЗИ С ПРОБЛЕМОЙ ПНЕВМОКОНИОЗА)

1. Горючие сланцы — кукерситы Эстонского месторождения (генезис, химический состав и народнохозяйственное значение)

«Горючие сланцы — полезные ископаемые из группы каустобиолитов; отличаются от сапропелевых углей повышенным содержанием минеральных примесей (зольностью) и часто хорошо выраженной слоистостью». Таково краткое определение горючих сланцев, данное в Большой Советской Энциклопедии (1952).

Горючие сланцы представляют собой осадочные горные породы. Остатки морских организмов (как животного, так и растительного происхождения), найденные в горючих сланцах, подтверждают, что эти полезные ископаемые образовались на дне бывших морей, заливов и озер. Существует предположение, что отложение горючих сланцев на дне бывших водоемов происходило при наличии специфических условий, в которых органические осадки, постепенно уплотняясь и в известной мере смешиваясь с минеральными веществами, превратились в горючие сланцы. В дальнейшем происходило перекрытие их другими осадочными породами [А. Ф. Добрянский (1947), А.В. Кожевников (1947), В. В. Левыкин (1947), В. Т. Беловолов (1953), А. Аарна (1956) и др.].

Минеральная часть (зола) горючих сланцев — продукт двоякого происхождения. Органический материал, из которого образовался кероген (органическая часть горючих сланцев), сам содержит некоторые количества зольных элементов. Наряду с этим, другая часть золы, имеющейся в горючих сланцах, либо занесена в него реками, либо отложилась в результате выветривания морских берегов [А. В. Кожевников, А. Аарна и др.].

Горючие сланцы формировались в различные геологические эпохи. Залежи горючих сланцев встречаются среди отложений кембрийской, силурийской, девонской, каменноугольной, пермской, триасовой, юрской, меловой, третичной и четвертичной эпох. Они залегают в виде слоев, чередующихся со слоями других (глинистых, известняковых, песчанистых, мергелевых и прочих) осадочных пород (В. Т. Беловолов и др.).

Встречаются горючие сланцы как на территории СССР, так и за рубежом. В Советском Союзе наиболее известны Прибалтийский и Приволжский сланцевые бассейны. Прибалтийский сланцевый бассейн занимает северо-восточную часть Эстонской ССР (так называемый Эстонский сланцевый бассейн) и северо-западную часть Ленинградской области.

Прибалтийские горючие сланцы — кукерситы — относятся к силурийским отложениям и залегают главным образом среди из-

вестняков. Они отличаются высоким качеством. Наибольший промышленный интерес представляют кукерситные сланцы эстонского месторождения, на которых основана самая крупная в мире сланцедобывающая и сланцеперерабатывающая промышленность.

Юрские горючие сланцы распространены отдельными участками в бассейне Волги. Они залегают среди глинистых отложений. Качество приволжских горючих сланцев ниже прибалтийских, органическая часть их содержит значительно больше серы (по А. Аарна до 8%), которая осложняет их химическую переработку. Сланцы приволжского сланцевого бассейна используются главным образом как энергетическое топливо для электростанций.

Кроме силурийских горючих сланцев (кукерситов) Прибалтийского бассейна и юрских сланцев Приволжского бассейна, горючие сланцы встречаются и в других районах Советского Союза. Но большинство этих месторождений изучено недостаточно полно [В. Т. Беловолов (1953) и др.].

За рубежом горючие сланцы имеются в Англии, Германии, Швеции, Франции, Соединенных Штатах Америки, Австралии, Китае и ряде других стран. Быстро развивается сланцевая промышленность в Северном Китае (в Фушуне).

Все известные виды горючих сланцев отличаются друг от друга многими свойствами, так как среда и условия, в которых образовались горючие сланцы, были не везде одинаковы. Так, например, главным минеральным компонентом кукерситных сланцев являются известковые образования, в то время как приволжские горючие сланцы относятся к глинистым. Уже при поверхностном рассмотрении выявляются значительные различия между горючими сланцами различных месторождений. Прибалтийские горючие сланцы — желтовато-коричневые, приволжские сланцы — серые, шотландские — черные и т.д. [А. Аарна (1956) и др.].

Пласты эстонских кукерситных сланцев чередуются с промежуточными пластами, состоящими в основном из известняков. По сообщению А. Аарна, существует мнение, что в период засушливого климата в осадок обильно выпадал карбонат кальция. Так образовались промежуточные известняковые пласты. В период влажного климата на дно морей в больших количествах оседало органическое вещество. В этот период образовались пласты, богатые органическим веществом и известные нам в настоящее время под названием горючих сланцев.

Пласты эстонских горючих сланцев обозначаются большими латинскими буквами снизу вверх (см. рис. стр. 62). Толщина пластов горючих сланцев различна. Неодинаково и содержание органического вещества в отдельных пластах. По данным А. Аарна (1956), пласты B и E содержат органического вещества 40 и более процентов. В пластах C и F органического вещества содержится значительно меньше — в пределах 20—30 процентов.

В сланцедобывающих шахтах Эстонской ССР разрабатываются в основном пласты от A до E (включительно). Пласт F обычно

не разрабатывается и образует кровлю выработки, так как он содержит много известняка, который трудно отделить от сланца. Местами слой известняка, покрывающий эстонские горючие сланцы, невелик. Это позволяет добывать горючие сланцы и в открытых карьерах. При открытом способе добычи горючих сланцев степень использования их возрастает.

Твердость известняка и горючих сланцев различны — пласты горючих сланцев мягче, известняка — тверже. Удельный вес горючих сланцев колеблется в пределах от 1,3 до 1,8 [А. В. Кожевников (1947)]. Содержание влаги свежедобытых кукерситных сланцев составляет в среднем 10—13% [А. Аарна (1956)].

По В. Т. Беловолову (1953), содержание органического вещества в кукерситных сланцах колеблется от 25 до 55%, в среднем около 40%. П. Когерман [по А. В. Кожевникову (1947)] дает для среднего состава промышленно применяемых пластов эстонских горючих сланцев следующие цифры:

	Вода, %	Зола + CO_2, %	Орган. вещество, %
Свежедобытые	12,2	37,9	49,9
Воздушносухие	1,5	45,6	52,9

Для характеристики химического состава эстонских горючих сланцев приводим более новые данные Б. К. Торпана (1954), представленные в табл. 1.

Таблица 1

Химический состав воздушносухих горючих сланцев из района Кютте-Йыуд (по Б. К. Торпану)

Состав сланца	Наименование пласта					Средняя промышл. проба (пласты от А до Е)
	A	B	C	D	E	
	Содержание в %					
SiO_2	17,02	8,81	11,77	21,16	10,77	12,69
Al_2O_3	4,09	2,03	2,88	5,20	2,77	2,96
Fe_2O_3	1,28	1,08	0,97	1,31	0,80	0,88
K_2O	1,70	0,87	1,21	2,02	1,44	1,31
Na_2O	0,13	0,15	0,14	0,17	0,16	0,16
TiO_2	0,26	0,14	0,17	0,32	0,15	0,12
MnO	0,01	0,01	0,02	0,02	0,02	0,02
MgO	1,26	0,74	0,90	1,97	0,89	0,91
CaO	15,02	26,56	29,75	21,13	20,78	22,99
CO_2	12,35	21,10	23,58	17,63	16,42	18,20
FeS_2	1,51	2,63	1,15	0,85	4,33	1,95
SO_3	0,30	0,25	0,25	0,20	0,35	0,29
H_2O (гигроск.)	0,77	0,40	0,52	0,55	0,55	0,51
Органическая часть	44,30	35,28	26,69	27,47	40,57	37,01

По данным Б. К. Торпана, средняя промышленная проба горючих сланцев из района Кютте-Йыуд, находящегося приблизительно в центральной части сланцевого бассейна Эстонской ССР, содержит 37,01% органического вещества.

Элементарный состав органической части — керогена — в средней промышленной пробе горючих сланцев по Б. К. Торпану следующий:

C — 76, 99%	Cl — 0,72%
H — 9,68%	S — 1,70%
N — 0,36%	O — 10,55%

Общее количество двуокиси кремния в средней промышленной пробе горючих сланцев составляет, как видно из представленной таблицы, 12,69%. По исследованиям Б. К. Торпана, из общего количества двуокиси кремния в горючих сланцах 42% находится в виде кварца, 27% в ортоклазе и 32% в других силикатах.

Горючие сланцы в сравнении с прочими видами топлива содержат много минеральных веществ. При сгорании горючих сланцев, широко используемых как топливо, образуется много золы. Количество золы часто составляет до 70% от сжигаемого топлива. В местах сжигания горючих сланцев в котлах электростанций и заводов образуются огромные отвалы сланцевой золы.

Важное место в минеральной части эстонских горючих сланцев занимают отложения углекислого кальция. По В. В. Левыкину (1947), состав сланцевой золы следующий:

CaO 40,0 — 43,0%	Al_2O_3 7,0— 10,0%
MgO 1,5 — 1,8%	Fe_2O_3 5,5 — 7,5%
SiO_2 29,0 — 31,0%	SO_3 8,0— 9,5%
	CO_2 3,5 — 3,7%

Минеральная часть (зола) средней промышленной пробы горючих сланцев содержит (по Б. К. Торпану) 20,4% двуокиси кремния, из них 8,5% в виде кварца и 11,9% в виде силикатов. По данным клинико-биохимической лаборатории нашего института, количество свободной двуокиси кремния в сланцевой золе составляло от 10 до 15%. Кроме того, сланцевая зола, по тем же данным, содержит от 11 до 25% силикатов [А. Н. Анисимов (1955)].

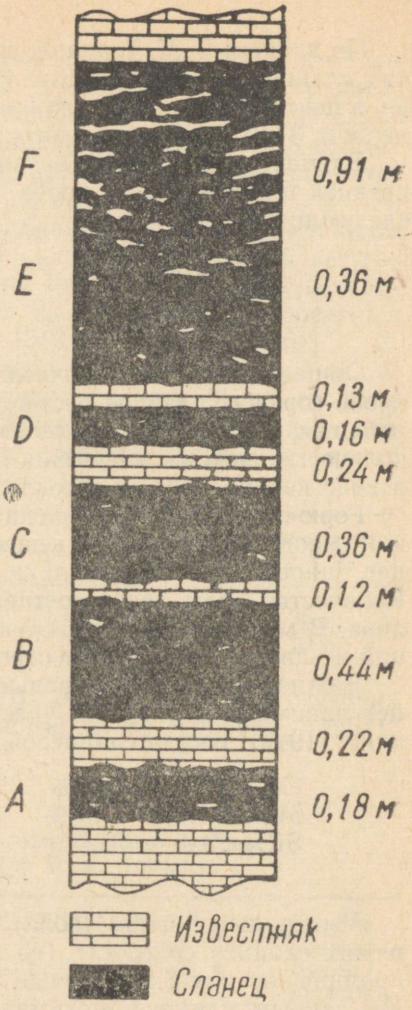
Народнохозяйственное значение горючих сланцев с каждым годом увеличивается. Кукерситные горючие сланцы широко используются в Эстонской ССР и Ленинградской области на заводах, электростанциях, на железных дорогах и в коммунальном хозяйстве в качестве твердого топлива. В последнее время кукерситные сланцы особенно широко используются в качестве ценного сырья для выработки бытового газа, жидкого топлива и целого ряда весьма ценных химических продуктов.

Крупные сланцедобывающие и сланцеперерабатывающие пред-

приятия сосредоточены между городами Раквере и Нарва Эстонской ССР. Кукерситные сланцы и продукты их переработки приобрели важное народнохозяйственное значение не только для Эстонской ССР, но и для всего Северо-Запада Советского Союза.

При термическом разложении (сухой перегонке) из горючих сланцев в виде летучих веществ выделяются газ, смоляные пары и водяной пар. По данным А. Аарна, свыше 80% керогена выделяется при нагревании в виде летучих веществ. При этом около 70% органического вещества составляет смола. Обилие летучих веществ и особенно высокий выход смолы являются важнейшими полезными свойствами кукерситных горючих сланцев. По выходу сланцевой смолы эстонские горючие сланцы являются одними из лучших в мире.

При соответствующей обработке сланцевой смолы получают бензин, керосин, дизельное топливо, мазут, битум для дорожных покрытий и пр. Возможности применения сланцевой смолы в качестве сырья для химической промышленности очень велики. Номенклатура продуктов, полученных из сланцевой смолы и сланцевых фенолов, непрерывно расширяется.



Геологический разрез пластов кукерситных горючих сланцев эстонского месторождения.

Расширяется новая отрасль сланцевой промышленности — производство высококачественного бытового газа. Газосланцевые заводы Прибалтийского сланцевого бассейна, снабжающие бытовым газом Ленинград, Таллин и Кохтла-Ярве, являются единственными в мире по выработке высококалорийного газа из горючих сланцев.

Газификация горючих сланцев получила огромное народнохозяйственное значение. Сланцевый газ применяется в качестве бытового газа и энергетического топлива на коммунальных пред-

приятиях городов. Он является в то же время ценным сырьем для химической промышленности. Газообразные углеводороды применяются, например, в качестве исходного вещества для производства высококачественного бензина.

В настоящее время обнаружены возможности для широкого использования и минеральной части горючих сланцев.

Зола кукерсита обладает хорошими вяжущими свойствами и широко используется при производстве различных стройматериалов (кирпич, крупноразмерные строительные детали и т. д.). Сланцезольные вяжущие успешно заменяют цемент и известь в строительных растворах низких и средних марок.

Сланцевая зола содержит окиси кальция, калия и других минеральных веществ и является ценным материалом для известкования и удобрения кислых почв.

Добыча и переработка горючих сланцев из года в год растет. Перспективы дальнейшего развития сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности очень велики. Имеются широкие возможности для более полного, комплексного использования горючих сланцев.

2. Сведения о запыленности воздушной среды сланцедобывающих и сланцеперерабатывающих предприятий

За последние годы сотрудники Института экспериментальной и клинической медицины Академии наук Эстонской ССР получили ряд данных о санитарно-гигиенических условиях труда в наиболее крупных сланцевых шахтах («Кява-2» и «Кукрузе») и в основных цехах сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве». Кроме того, имеются некоторые данные об условиях труда на сланцехимическом комбинате «Кивиыли» и на газосланцевом заводе города Сланцы.

Запыленность воздушной среды рудничной пылью исследовалась в одной из самых крупных шахт Эстонии — «Кява-2». По данным И. И. Аккерберг с соавторами (1955а), основными технологическими операциями в сланцевой шахте, образующими пыль, являются: бурение, зарубка, навалоотбойка, транспортировка, грохочение и дробление сланца. Анализы на запыленность производились в воздухе подземных выработок и на поверхности (узел сортировки). Результаты исследований представлены в табл. 2.

Из приведенной таблицы видно, что запыленность воздушной среды в шахте «Кява-2» при подземных выработках сравнительно невелика. Подземные рабочие подвергаются воздействию рудничной пыли в концентрациях, колеблющихся в пределах 2—30 мг/м^3. В лавах концентрация рудничной пыли колеблется в пределах 6—9 мг/м^3. Значительно больше (в несколько раз) концентрация пыли на проходческих работах, в сборном штреке при погруз-

Таблица 2

Запыленность воздушной среды шахты «Кява-2» (по И. И. Аккерберг и др.)

Место отбора проб	Технологическая операция	Кол-во анализов	Концентрация пыли в мг/м³		
			средняя	минимальная	максимальная
Лавы № 81-82	Бурение	6	8,8	5,2	13,2
Там же	Зарубка	6	5,9	1,4	14,6
Там же	Навалоотбойка	8	7,6	3,6	8,8
Сборный штрек лав № 81-82	Транспортировка сланца	6	7,5	2,2	14,4
Сборный штрек у головки транспортера	Загрузка вагонеток	4	20,3	17,2	23,8
Забой сборного штрека лавы № 93 на IV панельном штреке	Бурение	2	14,6	10,0	19,2
Там же	Навалоотбойка	4	21,1	14,8	28,4
Опрокид	Выгрузка	8	12,8	7,2	18,2
Помещения грохотов	Грохочение	6	126,7	66,0	186,8
		4	205,0	196,4	223,6
Помещение над дробилкой	Дробление	2	229,2	228,4	230,0
Узел пересыпки III сорта на ленту	Транспортировка сланца	4	245,9	136,8	328,4

ке горючих сланцев с транспортерной ленты в вагонетки, а также при разгрузке вагонеток у главного опрокида шахты.

Весьма велика запыленность на поверхности шахты в отделе сортировки, где происходит дробление и грохочение горючих сланцев. Концентрация пыли в помещениях сортировочного узла, по данным И. И. Аккерберг и соавторов, в 20—30 раз превышает предельно допустимую концентрацию, которая составляет, согласно Н 101-54, 10 мг/м³. Рабочие сортировочного узла (породовыборщицы, рабочие на грохоте, дробилке и на узлах пересыпки) подвергаются воздействию больших концентраций (66—328 мг/м³) сланцевой пыли и интенсивного шума.

Пыль в сланцевых шахтах сравнительно мелкодисперсная — в лавах до 75% и в сортировочном отделе до 80% пылинок величиной менее 1 микрона [Х. Я. Янес (1955)].

И. И. Аккерберг и соавторы (1955а) отмечают, что кроме мелкодисперсной рудничной пыли на организм подземных рабочих оказывают влияние неблагоприятные метеорологические условия: низкая температура, составляющая в среднем +9°, и высокая относительная влажность, достигающая 98—100%.

Рабочие основных цехов сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве» подвергаются воздействию сланцевой и сланце-

зольной пыли в концентрациях, превышающих предельно допустимую [Х. Я. Янес (1955, 1957а, б)].

Неблагополучными участками в цехе камерных печей сланцеперерабатывающего комбината в отношении пылеобразования, как показывают данные А. Н. Анисимова и соавторов (1955). оказываются сланцеподача, загрузка камерных печей, экстракторная площадка и тракт золоудаления. Концентрация пыли на всех указанных участках во много раз превышает предельно допустимую концентрацию. Представление о запыленности рабочих мест сланцеподачи дает табл. 3.

Таблица 3

Содержание сланцевой пыли в воздухе на сланцеподаче в цехе камерных печей (по А. Н. Анисимову и соавторам)

Источники пылевыделения	Кол-во анализов	Концентрация пыли в мг/м³		
		минимальная	максимальная	средняя
Грохочение сланца	10	76,4	118,6	95,8
Пересыпка и транспортировка сланца	25	32,0	184,0	73,0
Транспортировка сланца	7	22,0	40,0	30,5
Работа питателей	8	12,4	43,0	24,6

Много пыли образуется при загрузке сланца в камерные печи. Об этом свидетельствуют данные, представленные в табл. 4.

Таблица 4

Содержание пыли в воздухе загрузочной площадки камерных печей (по А. Н. Анисимову и соавторам)

Отбор проб воздуха	Кол-во анализов	Содержание пыли в мг/м³		
		минимальное	максимальное	среднее
II блок				
При загрузке	18	10	1211	294
Без загрузки	14	2	48	17
III блок				
При загрузке	18	30	2250	809
Без загрузки	18	4	98	42

При выгрузке полукокса из камерных печей большие количества зольной пыли, достигающие 900 мг/м³, поступают в воздух рабочего помещения. После выгрузки запыленность заметно снижается, но все же пыль остается в концентрациях,

в 3—4 раза превышающих предельно допустимую (А.Н. Анисимов и соавторы).

Переработка горючих сланцев на газогенераторных станциях малой производительности сопровождается выделением в воздух рабочих помещений вредных газов, сланцевой и зольной пыли [И. И. Аккерберг, И. А. Юргенсон и Х. Я. Янес (1955)]. Согласно данным этих же авторов, основными источниками образования сланцевой пыли являются разгрузка железнодорожных вагонов, сланцеподача, сортировка (грохочение и дробление) и загрузка сланца в генераторы. Зольная же пыль образуется в основном при шуровке газогенераторов и при золоудалении. Для характеристики запыленности воздуха при золоудалении приводим табл. 5.

Таблица 5

Запыленность воздуха при золоудалении в газогенераторных станциях № 3 и 4 (по И. И. Аккерберг и соавторам)

Место отбора проб		Кол-во анализов	Концентрация пыли в мг/м³		
ГГС	Этаж		минимальная	максимальная	средняя
3	1	3	298,0	1120,0	598,0
4	1	6	333,0	636,0	457,4

Сланцевая и зольная пыль в воздухе газогенераторных станций характеризуется высокой дисперсностью. По данным И. И. Аккерберг и соавторов (1955 б) 75% сланцевой и 99% зольной пыли составляет мелкая пыль с размером пылевых частиц до 1 микрона.

В отношении запыленности воздуха газогенераторной станции большой производительности (ГГС № 5) А. Н. Анисимов (1953, 1955) считает с санитарной точки зрения благоприятным только первый этаж, где производится мокрое золоудаление. На всех же остальных этажах содержание пыли в воздухе оказалось в 3, 5, 10 и более раз выше предельно допустимой концентрации.

Данные, приведенные И. А. Юргенсон (1953), показывают, что концентрация высокодисперсной сланцевой пыли в воздухе цеха туннельных печей сланцехимического комбината «Кивиыли» превышает предельно допустимую. Количество пылевых частиц в 1 см³ воздуха составляло от 161 до 668. Дисперсность пылевых частиц была следующая: до 1 микрона — 77%, от 1 до 5 микрон — 23%.

3. Клинико-рентгенологические данные о развитии пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности ЭССР

Сотрудниками Института экспериментальной и клинической медицины Академии наук Эстонской ССР параллельно с исследованием условий труда рабочих сланцевой промышленности изучалось состояние их здоровья. Путем рентгенологического и клинического анализа установлены пневмокониотические изменения у некоторого количества рабочих сланцевых шахт и цехов сланцеперерабатывающих предприятий.

Первое ориентировочное обследование, охватившее 499 рабочих сланцевой промышленности, провел в 1949—1951 гг. С. М. Зальцман (1953). Контингент обследованных, в состав которого были выборочно взяты в первую очередь люди с длительным стажем, состоял из 211 подземных и 288 наземных рабочих. Рабочий стаж в сланцевой промышленности составлял у 245 человек от 2 до 10 лет, у 171 — от 11 до 20 лет и у 83 — более 20 лет. Пневмокониоз был выявлен рентгенологически у 68 рабочих; из них пневмокониоз I стадии — у 54, а пневмокониоз I—II и II стадии — у 12. Пневмокониоз III стадии был обнаружен только у двух из 499 обследованных.

В 1953 году С. М. Зальцман (1955) рентгенологически обследовал группу шахтеров в 1200 человек. Пневмокониоз был выявлен у 90 обследованных рабочих. Из них у 13 пневмосклеротические изменения могли возникнуть в результате профвредностей, не связанных с вдыханием сланцевой пыли, так как эти рабочие работали продолжительное время в других отраслях промышленности. У 77 рабочих сланцевая этиология пневмокониотических изменений не подлежала сомнению.

По сообщению С. М. Зальцмана (1957а), опубликованному в 1957 году, в течение 5 лет отделением профзаболеваний института клинико-рентгенологически обследовано 2639 рабочих сланцевой промышленности. Все рабочие подвергались рентгенологическому обследованию с проведением рентгенограмм легких. Большинство обследованных рабочих имело стаж работы в сланцевой промышленности менее 10 лет. Только 526 рабочих из 2639 обследованных работали в сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности 10 и более лет.

Среди 2639 обследованных рабочих был обнаружен 81 больной пневмокониозом, связанным исключительно со сланцевой промышленностью. В это число больных пневмокониозом не включены пневмосклерозы, которые не связаны с вдыханием пыли сланцевой промышленности. При длительности работы менее 10 лет процент больных сланцевым пневмокониозом составлял 1,66 по отношению ко всем обследованным, при стаже работы свыше 10 лет этот процент составлял 6,8.

Итоги рентгенологических исследований пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности С. М. Зальцман (1957б) при-

водит в своей диссертации. Материалы рентгенологических исследований, представленных в диссертации С. М. Зальцмана, были консультированы профессором К. П. Молокановым из Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР.

По данным диссертационной работы С. М. Зальцмана, всего клинико-рентгенологически обследовано 3427 рабочих сланцевой промышленности. Пневмокониоз, развивающийся по форме диффузно-склеротического фиброза легких, выявлен у 130, т. е. у 3,8% обследованных, из них пневмокониоз первой стадии у 121 рабочего (93%), а второй стадии у 9 рабочих (7%).

Таблица 6

Распределение больных сланцевым пневмокониозом по возрасту и стажу работы в пылевых профессиях сланцевой промышленности

(по С. М. Зальцману)

Возраст / Стаж	До 29 лет	От 30 до 39 лет	От 40 до 49 лет	От 50 до 59 лет	60 лет и старше	Всего
До 3 лет	4	—	—	—	—	4
От 3 лет (включительно) до 5 лет	8	6	2	2	—	18
От 5 до 10 лет	5	15	7	2	—	29
От 10 до 15 лет	2	7	4	6	—	19
От 15 до 20 лет	—	4	11	7	—	22
От 20 до 25 лет	—	1	10	6	3	20
25 лет и больше	—	—	4	10	4	18
Всего	19	33	38	33	7	130

Сведения о распределении больных сланцевым пневмокониозом по возрасту и стажу работы в пылевых профессиях сланцевой промышленности представлены в табл. 6. Из 130 обследованных больных у 79 рабочих (60,8%) пневмокониоз был обнаружен при стаже работы в сланцевой промышленности от 10 до 25 и более лет; у 29 рабочих (22,3%) при стаже работы от 5 до 10 лет и 22 рабочих (16,9%) — при стаже работы менее 5 лет.

Из этих данных видно, что сланцевый пневмокониоз в подавляющем большинстве случаев развивается после 10 лет работы у рабочих, соприкасающихся со сланцевой и сланцезольной пылью. Однако, как показывает табл. 7, имеется немало людей, которые проработали длительное время в сланцевой промышленности и не обнаруживают рентгенологических признаков пневмокониоза.

Таблица 7

Зависимость заболевания пневмокониозом рабочих сланцевой промышленности от длительности работы в пылевых профессиях сланцевой промышленности (по С. М. Зальцману)

Стаж работы в пылевых профессиях	Число обследованных рабочих	Число больных пневмокониозом	Процент больных пневмокониозом
До 3 лет	860	4	0,46
От 3 лет (включительно) до 5 лет	982	18	1,8
От 5 до 10 лет	931	29	3,1
От 10 до 15 лет	252	19	7,5
От 15 до 20 лет	170	22	13,0
От 20 до 25 лет	124	20	16,1
25 лет и больше	108	18	16,6
Всего	3427	130	3,8

Из табл. 7 видно, что процент поражения пневмокониозом рабочих сланцевой промышленности нарастает по мере увеличения стажа работы. При длительности работы в сланцевой промышленности от 3 до 5 лет из 982 обследованных пневмокониоз был обнаружен у 18 рабочих, что составляет 1,8% обследованных рабочих данной группы. В группе рабочих, которые проработали в сланцевой промышленности 25 лет и больше, процент больных пневмокониозом составляет 16,6.

Сланцевый пневмокониоз был рентгенологически выявлен как у подземных, так и у наземных рабочих. Заболеваемость пневмокониозом рабочих отдельных предприятий сланцевой промышленности различна и зависит от возрастного состава рабочих, от стажа работы и характера профессии. По данным С. М. Зальцмана (1957б), среди обследованных рабочих шахты «Кява-2» сланцевый пневмокониоз был обнаружен у 2,8% обследованных рабочих. У рабочих цеха камерных печей сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве» заболеваемость пневмокониозом составила 2,5%. Наибольшая заболеваемость пневмокониозом, т. е. 6%, была установлена у рабочих сланцевого комбината «Кивиыли».

Рентгенологические данные свидетельствуют о том, что не только сланцезольная пыль, возникающая при переработке горючих сланцев, но и сланцевая пыль, образующаяся при их добыче, вызывают у рабочих пневмокониотические изменения. Согласно данным С. М. Зальцмана (1957б), у навалоотбойщиков, которые составляют наиболее многочисленную группу основных рабочих подземных профессий, заболеваемость сланцевым пневмоконио-

зом значительна. Так, в шахте «Кява-2» процент больных пневмокониозом среди обследованных навалоотбойщиков составлял 5,7 и в шахте «Кивиыли» — 4,84. Среди забойщиков также часто встречаются больные пневмокониозом. Значительно реже встречается пневмокониоз у рабочих подземного транспорта.

Рентгенологические исследования С. М. Зальцмана (1957а, б) показывают, что основные изменения в легких у рабочих со сланцевым пневмокониозом характеризуются деформацией сосудисто-бронхиального рисунка в виде линейных теней соответственно ходу бронхов и сосудов. Наряду с интерстициальным фиброзом легких, у большинства больных сланцевым пневмокониозом корни легких расширены и фиброзно уплотнены.

Клинические симптомы сланцевого пневмокониоза нерезко выражены. А. А. Сяритс (1958) установила при стационарном обследовании нерезко выраженные изменения функции внешнего дыхания и функционального состояния органов кровообращения у рабочих со сланцевым пневмокониозом.

Б. М. Шамардин (1957) обнаружил изменения проницаемости капилляров у больных сланцевым пневмокониозом. Э. П. Вагане и Л. А. Пайметс (1956), исследуя содержание альбуминов и глобулинов в крови при сланцевом пневмокониозе, не нашли ясно выраженных изменений в структуре белков сыворотки крови.

*

Считаем необходимым дополнить данные, приведенные в литературном обзоре, сведениями, имеющими известное теоретическое значение.

В настоящее время подвергаются критике вышеприведенные данные Е. Н. Городенской и М. И. Китаева о том, что возникновение силикотических узелков в легких или в других органах возможно и в результате действия на ткань только кремневой кислоты (при отсутствии твердых кварцевых частичек). Так, например, решительно возражает против взглядов этих авторов Г. В. Белобрагина (1957а, б), экспериментальные исследования которой показывают, что для морфогенеза специфических узелков воздействие одной кремневой кислоты недостаточно. Развитие типичных силикотических узелков наблюдается лишь в тех органах, куда частицы кварцевой пыли поступают непосредственно. Автор приходит к заключению, что «для возникновения типичных силикотических узелков необходимо воздействие на ткань всего комплекса физико-химических свойств кварцевой пыли».

Часть II

СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава III

ПОСТАНОВКА ВОПРОСА

Сланцедобывающая и сланцеперерабатывающая промышленность Эстонской ССР представляет собой крупную и в то же время быстро развивающуюся отрасль народного хозяйства.

Большое количество людей подвергается воздействию пыли, образующейся при добыче и переработке кукерситных горючих сланцев. Являются ли предприятия сланцевой промышленности опасными в отношении пневмокониоза? Способна ли пыль горючих сланцев и их зола вызвать заболевание пневмокониозом? Высоко или незначительно патогенное действие этих видов промышленной пыли на организм? Таков краткий перечень исключительно актуальных вопросов, которые возникли при изучении санитарно-гигиенических условий труда в сланцевом бассейне Эстонской ССР.

Рентгенологические исследования С. М. Зальцмана (см. литературный обзор) указывают на возможность возникновения профессионального пневмокониоза у рабочих, занятых на добыче и переработке кукерситных горючих сланцев.

Рентгенологическое исследование является важнейшим звеном в диагностике пневмокониозов [К. П. Молоканов (1956) и др.]. Однако рентгенодиагностика не способна установить самые ранние морфологические проявления пневмокониотического процесса. В некоторых случаях клинико-рентгенологические исследования могут оказаться недостоверными. Так, например, обычное очаговое запыление легких пылью, обладающей большой способностью поглощения рентгеновых лучей, может на рентгенограмме симулировать фиброзные изменения [Н. А. Вигдорчик (1954), А. В. Гринберг (1953 а), К. П. Молоканов и др.]. Некоторые начальные рентгенологические признаки пневмокониозов, как уплотнение легочных корней и усиление бронхо-сосудистого рисунка, могут встречаться и при других заболеваниях (при застойных явлениях в малом кругу кровообращения, при хроническом бронхите и т. д.).

Сказать достоверно, что та или иная пыль способна вызвать фиброз легких, иногда возможно лишь на основании секционных и экспериментальных данных. Общеизвестно, что патоморфологические исследования могут уточнить данные морфологических

изменений, описанных рентгенологом. Многие авторы (Н. А. Вигдорчик и др.) указывают на то, что в некоторых случаях клинико-рентгенологические данные о пневмокониотических изменениях требуют патологоанатомического подтверждения.

Секционные и экспериментальные исследования необходимы не только для проверки клинико-рентгенологических данных о пневмокониозе, но и для углубленного изучения патогенного действия разных видов промышленной пыли.

Вопрос о возможности развития профессионального пневмокониоза от воздействия пыли кукерситных горючих сланцев может быть окончательно разрешен патоморфологическими исследованиями людей, длительное время соприкасавшихся со сланцевой пылью. Таких патоморфологических исследований, устанавливающих развитие пневмокониоза под воздействием пыли горючих сланцев и характеризующих морфологическую картину сланцевого пневмокониоза, до проведения нашей работы не имелось.

На многие неразрешенные еще вопросы следует искать ответ в опытах на животных. Метод экспериментального исследования широко используется и для изучения патогенного действия разных видов промышленной пыли.

Нам удалось найти лишь одну экспериментальную работу, посвященную действию горючих сланцев на организм (кроликов) [М. К. Даль (1935)].

Для запыления животных автор использовал пыль веймарнских (Ленинградская область) горючих сланцев, которые содержат около 30% органических соединений. В зольной части сланцев содержалось 43,89% двуокиси кремния. Концентрация пыли в малых пылевых камерах, в которых проводились опыты, составляла 35 мг/м^3 воздуха. Максимальный срок запыления несколько превышал 6$^1/_2$ месяцев. Примерно через 4—5 месяцев запыления было отмечено образование пылевых очажков в легких, однако пневмокониотического фиброза М. К. Даль в примененных им условиях не получил.

Имеющееся в литературе сообщение М. К. Даля не дает достаточно ясного представления о возможности развития экспериментального пневмокониоза под воздействием пыли горючих сланцев. В связи с недостаточной изученностью вопроса в эксперименте представлялось необходимым провести экспериментальную работу для выяснения патогенного действия пыли горючих сланцев на органы дыхания подопытных животных.

Исходя из всего вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу.

1. Провести патоморфологическое исследование трупов людей, работавших на сланцедобывающих и сланцеперерабатывающих предприятиях, с целью:

а) изучить влияние пыли кукерситных горючих сланцев, а также действие пыли сланцевой золы на легкие рабочих;

б) осветить вопрос о возможности развития профессионального пневмокониоза под воздействием этих видов промышленной пыли;

в) при обнаружении пневмокониотического процесса охарактеризовать морфологическую картину его.

2. Выяснить путем эксперимента на подопытных животных патогенное (фиброгенное) действие пыли горючих сланцев и основных составных частей этой пыли на легкие. С этой целью провести:

а) сравнительные опыты для получения экспериментального пневмокониоза воздействием пылью: горючих сланцев, сланцевой золы (минеральной части горючих сланцев), углекислого кальция (известняка), т. е. пустой породы и кварца;

б) опыт по сравнительной оценке биологической активности (токсичности) пыли горючих сланцев;

в) опыт по вопросу о взаимоотношении сланцевого пневмокониоза и туберкулеза легких.

3. Опираясь на полученные результаты собственных исследований и на литературные данные, сделать обобщающие выводы по вопросу о сланцевом пневмокониозе, а также высказать некоторые соображения общетеоретического характера.

Глава IV

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗА У РАБОЧИХ СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

1. Материал и методика

С целью выяснения возможности развития и характера профессионального сланцевого пневмокониоза исследовался секционный материал 25 рабочих сланцевой промышленности, умерших от различных причин.

Из 25 умерших рабочих, исследованных нами патоморфологически в отношении пневмокониотического процесса, 23 человека подвергались при жизни воздействию пыли горючих сланцев и двое — воздействию пыли сланцевой золы. Общие данные об умерших представлены в табл. 8.

Трупный материал для выяснения пневмокониотических изменений собирался в течение 1951—1957 гг. в прозектуре городской больницы города Кохтла-Ярве и в прозектуре Таллинской республиканской больницы.

При сборе трупного материала и данных о трудовой деятельности рабочих нам оказала помощь патологоанатом Кохтла-Ярвеской городской больницы Т. В. Полозова.

Таблица 8

Общие данные об умерших, исследованных патоморфологически для выяснения пневмокониотических изменений

№ п/п	Рабочие и их возраст	Место работы	Профессия и стаж работы в сланцевой промышленности	Причина смерти
1	2	3	4	5
	Рабочие, подвергавшиеся воздействию пыли горючих сланцев			
1	Р-ма, 31 год	Шахта «Кукрузе»	Навалоотбойщик, 3 месяца	Отравление алкоголем
2	К-ов, 17 лет	Шахта № 6	Моторист под землей, 8 месяцев	Несчастный случай
3	М-ал, 26 лет	Шахта «Кява-2»	Навалоотбойщик, 2 года	„
4	Л-ов, 32 лет	Шахта № 4	Навалоотбойщик, 4 года	„
5	Т-он, 52 лет	Шахта «Кява-2»	Навалоотбойщик, 4 года 8 месяцев	„
6	П-ов, 26 лет	Шахта № 8	Навалоотбойщик, 5 лет	„
7	М-аа, 47 лет	Шахта № 10	Крепильщик и навалоотбойщик, 5 лет	„
8	Б-ов, 45 лет	Шахта «Кивиыли»	Погрузчик сланца и забойщик, 5 лет	Грыжа белой линии. Перитонит
9	П-ич, 28 лет	Шахта № 6	Сортировщик сланца, 5 лет 8 месяцев	Несчастный случай
10	Т-мм, 47 лет	Шахта «Кивиыли»	Забойщик и навалоотбойщик, 6 лет	Опухоль головного мозга
11	Р-ий, 30 лет	Шахта № 6	Крепильщик, 6 лет	Несчастный случай
12	И-ар, 30 лет	Шахта № 10	Взрывник, 7 лет	„
13	Р-уд, 36 лет	Шахта «Кява-2»	Крепильщик и навалоотбойщик, 8 лет	„
14	К-ер, 58 лет	Сланцеперерабатывающий комбинат «Кохтла-Ярве»	Загрузчик сланца в вагоны, 9 лет	Язвенно-бородавчатый эндокардит. Пневмония

1	2	3	4	5
15	У-ус, 42 лет	Шахта «Кява-2»	Навалоотбойщик и загрузчик вагонеток, 12 лет	Фибро-кавернозный туберкулез легких
16	А-ин, 42 лет	Шахта «Кява-2»	Забойщик, 12 лет	Инфаркт миокарда
17	Э-яэ, 51 год	Шахта «Кукрузе»	Забойщик (и другие смежные профессии), 17 лет	Крупозная пневмония
18	М-ик, 46 лет	Шахта «Кукрузе»	Разные подземные профессии, 17 лет	Несчастный случай
19	П-тэ, 46 лет	Шахта «Кява-2»	Взрывник, 18 лет	Самоубийство (повешение)
20	К-яэ, 39 лет	Шахта «Кява-2»	Навалоотбойщик, 18 лет	Язвенная болезнь желудка. Желудочное кровотечение
21	У-ес, 56 лет	Шахта «Кява-2»	Навалоотбойщик, 20 лет	Саркома брюшной стенки
22	В-те, 67 лет	Шахта «Кивиыли»	Разные подземные профессии, 23 года	Атеросклероз коронарных сосудов
23	Л-тс, 65 лет	Шахта «Кява-2»	Забойщик и бригадир забойщиков, 30 лет	Рак легкого

Рабочие, подвергавшиеся воздействию пыли сланцевой золы

24	Р-зе, 48 лет	Завод сланцезольного вяжущего «Кукермит»	Работа в цехе помола сланцевой золы, 7 лет	Острая сердечная недостаточность
25	Л-ев, 53 лет	Сланцеперерабатывающий комбинат «Кохтла-Ярве»	Золооткатчик, 24 года	Рак желудка

Кусочки для гистологического исследования были взяты из различных отделов легких, а также из регионарных (бифуркационных и бронхопульмональных) лимфатических узлов. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизон. Пылевое отложение в легких наблюдалось и на неокрашенных препаратах. Для определения присутствия железосодержащего пигмента в легких производилась реакция на железо (по Перлсу). Эта реакция поз-

волила отличить пылевые клетки от клеток, содержащих гемосидерин.

С целью определения неорганических соединений (двуокиси кремния) в пылевых отложениях производилось озоление (микросжигание) некоторых гистологических срезов из ткани легких и регионарных лимфатических узлов [по методу, описанному П. П. Движковым (1953а)]. Благодаря сжиганию, кроме органической части сланцевой пыли, исключался и угольный пигмент, который с детства имеется в легких и лимфатических узлах всех людей и иногда затрудняет наблюдение пылевых отложений другого происхождения.

Сподограммы, полученные методом микросжигания, рассматривались в поляризованном свете. Частицы двуокиси кремния, будучи оптически активными, выявлялись на темном фоне в виде блестящих светлых образований (эффект двоякопреломляемости).

С гистологических препаратов, в которых были обнаружены более характерные морфологические изменения тканей, сделаны микрофотограммы, приложенные к настоящей работе.

2. Исследование легких умерших людей, подвергавшихся при жизни воздействию пыли горючих сланцев

Группа исследованных рабочих, подвергавшихся при жизни воздействию пыли горючих сланцев, состояла из 23 человек. Данные о распределении этих рабочих по возрасту и стажу работы в сланцевой промышленности представлены в табл. 9.

Из табл. 9 видно, что у 14 рабочих стаж работы в сланцевой промышленности составлял до 10 лет, у 7 рабочих — от 11 до 20 лет и у 2 рабочих — более 20 лет. Среди исследованных рабочих были и такие, стаж работы которых в пылевых профессиях довольно короток — у двух человек менее 1 года. Рабочие с коротким стажем работы были включены в исследование с тем, чтобы установить ранние морфологические проявления ответной реакции организма на вдыхаемую пыль горючих сланцев.

Профессии рабочих, исследованных нами, указаны в табл. 8. Из 23 рабочих, подвергавшихся воздействию пыли горючих сланцев, 21 был занят в шахтах на подземных работах. Два человека работали в наземной части шахты: один из них был погрузчиком сланца в железнодорожные вагоны, другой — сортировщиком сланца в помещении сортировочного узла шахты.

Среди подземных рабочих, легкие которых подверглись морфологическому исследованию, были представители основных подземных профессий — навалоотбойщики, забойщики, взрывники и крепильщики. Точное распределение подземных рабочих по профессиям связано иногда со значительными трудностями, так как многие рабочие с длительным стажем подземной работы меняли свою профессию, иногда и по нескольку раз.

Таблица 9

Распределение рабочих, подвергавшихся воздействию пыли горючих сланцев, по возрасту и стажу работы в пылевых профессиях сланцевой промышленности

Стаж \ Возраст	До 30 лет	От 31 до 40 лет	От 41 до 50 лет	От 51 до 60 лет	Выше 60 лет	Всего
До 1 года	1	1	—	—	—	2
От 2 до 5 лет	2	1	2	1	—	6
От 6 до 10 лет	3	1	1	1	—	6
От 11 до 20 лет	—	1	4	2	—	7
От 21 до 30 лет	—	—	—	—	2	2
Всего	6	4	7	4	2	23

Ни в одном случае изменения легких, вызванные вдыханием сланцепромышленной пыли, не послужили причиной смерти рабочего. Около половины подземных рабочих, исследованных автором, умерло вследствие несчастного случая, главным образом от механической травмы. Другая часть умерла вследствие различных болезней, как-то: болезни сердца, злокачественные опухоли и т. д.

А. РАБОЧИЕ СО СТАЖЕМ РАБОТЫ В СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ДО 1 ГОДА

В описываемую группу вошло 2 секционных случая. Стаж работы в сланцевой промышленности равнялся у одного рабочего 3 месяцам, а у другого — 8 месяцам.

У рабочих этой группы, работавших на сланцевой шахте весьма короткое время, наблюдалось прежде всего появление большого количества пылевых клеток, неравномерно распределяющихся в просветах альвеол, а также в межуточной ткани легких. Кроме выраженной фагоцитарной реакции, имел также место инфильтративно-пролиферативный межуточный процесс.

Реактивный процесс в виде пролиферации клеточных элементов (рис. 9, 10) носил сравнительно интенсивный характер у молодого рабочего.

Ниже остановимся на обоих рабочих, работавших краткое время на сланцевой шахте.

1. Рабочий Р-ма, 31 года; работал в течение 3 месяцев в качестве навалоотбойщика на шахте «Кукрузе». Раньше контакта с промышленной пылью не имел. 23 X 1952 года поступил в городскую больницу города Кохтла-Ярве. Умер на следующий день. Клинический диагноз: отравление алкоголем. Вскрытие

(проведено судебно-медицинским экспертом) показало: отек и полнокровие мозга и легких.

При микроскопическом исследовании в легких отмечены полнокровие и отек, местами — явления десквамативно-катарального бронхиолита. Во многих альвеолах и бронхиолах обнаружено значительное количество пылевых клеток, т. е. макрофагов (кониофагов), содержащих пылевые частицы. Реакция на гемосидерин — отрицательная.

Благодаря своей темной окраске пылевые частицы горючих сланцев относительно хорошо видны — в гистологических препаратах они темно-серого или темно-бурого цвета. Пылинки, найденные в легких, в основном захвачены макрофагами и лишь незначительное количество их находится свободно, т. е. вне клеток. Значительная часть пылевых клеток расположена в просветах альвеол или отдельно (рис. 1), или в виде небольших скоплений (рис. 2). В некоторых местах альвеолы оказываются почти заполненными пылевыми клетками. Контуры пылевых клеток, находящихся в просветах альвеол, хорошо различимы.

Часть пылевых клеток и пылевых частиц расположена в межуточной ткани— в стенках альвеол, в периваскулярной и перибронхиальной ткани. Местами в межальвеолярных перегородках число лимфоидных и гистиоцитарных клеточных элементов слегка увеличено, за счет чего межальвеолярные перегородки немного утолщены.

В бронхолегочных лимфатических узлах обнаруживается слабо выраженная пролиферация ретикуло-эндотелиальных клеток, в цитоплазме которых отмечаются пылевые частицы.

2. Рабочий К-ов, 17 лет; работал мотористом скребкового транспортера на шахте № 6; стаж подземной работы — 8 месяцев. Погиб от несчастного случая. Вскрытие (проведено судебно-медицинским экспертом) показало: перелом костей черепа с кровоизлиянием в ткань мозга; легкие на ощупь пушистые, на разрезах — бледно-красного цвета.

Микроскопически отмечаются многочисленные пылевые клетки, неравномерно распределяющиеся по межуточной ткани легких. Часть пылевых клеток находится в просветах альвеол и бронхиол. Единичные альвеолы заполнены пылевыми клетками. Пылевые клетки, нагруженные пылинками, и пылевые скопления, состоящие преимущественно из пылевых клеток и в меньшей мере из свободных пылевых частиц, имеют темно-серый цвет с бурым оттенком. Пылевые скопления, находящиеся как в межуточной ткани, так и в просветах альвеол, относительно мелкие — обычно субмилиарной и меньшей величины.

Во многих местах межальвеолярные и междольковые перегородки значительно утолщены за счет скопления пыли и пролиферации клеточных элементов (рис. 9, 10). Утолщенные перегородки богаты клетками, среди которых наблюдаются лимфоидно-гистиоцитарные и эпителиоидные клетки, а также фибробласты. Во мно-

гих клетках, находящихся в утолщенных альвеолярных перегородках, хорошо видны пылевые частицы (рис. 9, 10). Продуктивный межуточный процесс, наблюдаемый в утолщенных перегородках, сходен с разрастанием молодой, богатой клетками соединительной ткани.

Местами отмечаются явления ателектаза альвеол, местами — картина очаговой эмфиземы. В слизистой мелких бронхов наблюдаются отчетливо выраженные десквамативно-катаральные изменения. Среди десквамированных эпителиальных клеток много макрофагов, в цитоплазме которых находятся пылевые частицы. Местами в утолщенной периваскулярной и перибронхальной ткани значительное отложение пыли.

В лимфатических узлах ворот легких наблюдается значительное количество крупных клеток, нагруженных пылевыми частицами темно-серого цвета. Местами в лимфатических узлах обнаруживаются небольшие участки слабо выраженного склероза, где тонковолокнистая соединительная ткань содержит много темно-бурого пигмента.

Б. РАБОЧИЕ СО СТАЖЕМ РАБОТЫ В СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ОТ 2 ДО 5 ЛЕТ

К этой группе относятся 6 секционных случаев:

1.	Рабочий	М-ал, 26 лет;	контакт со сланцевой пылью		2 года
2.	„	Л-ов, 32 лет;	„	„	„ 4 года
3.	„	Т-он, 52 лет;	„	„	„ 4 г. 8 мес.
4.	„	П-ов, 26 лет;	„	„	„ 5 лет
5.	„	М-аа, 47 лет;	„	„	„ 5 „
6.	„	Б-ов, 45 лет;	„	„	„ 5 „

Все рабочие этой группы были заняты на подземных работах в сланцевых шахтах (см. табл. 8).

Наряду с хорошо выраженной фагоцитарной и нерезкой инфильтративно-пролиферативной реакциями, вызванными отложением сланцевой пыли, в легких у рабочих этой группы обнаруживались явления слабо выраженного межуточного фиброза. У рабочего со стажем подземной работы 2 года признаки межуточного пневмокониотического фиброза были очень незначительными. У рабочих со стажем работы 4 и 5 лет картина межуточного пневмокониотического склероза была выражена несколько яснее, но также очень слабо.

В прикорневых лимфатических узлах были обнаружены небольшие участки диффузного склероза, пропитанные пылью темно-серого цвета. У одного рабочего (М-аа, со стажем работы 5 лет) на фоне склеротических участков бронхолегочных лимфатических узлов обнаруживались более плотные узелки, имевшие слоисто-концентрическое строение. Эти сравнительно хорошо отграниченные склеротические узелковые образования милиарной величины содержали много пылевых частиц.

В качестве примера для характеристики этой группы приводим следующие случаи:

1. Рабочий М-ал, 26 лет; работал в течение 2 лет в должности навалоотбойщика на шахте «Кява-2». Раньше жил и работал в деревне. Погиб от электротравмы.

При гистологическом исследовании легких во многих альвеолах и бронхиолах отмечаются пылевые клетки, нагруженные пылинками темно-серого цвета. В некоторых альвеолах пылевые клетки находятся в виде небольших скоплений. Местами в межуточной ткани, преимущественно вокруг кровеносных сосудов и субплеврально, наблюдаются пылевые отложения в виде небольших пылевых очажков.

Некоторые межальвеолярные и междольковые перегородки немного утолщены за счет скопления пыли и пролиферативной реакции клеточных элементов лимфоидного, гистиоцитарного и эпителиоидного характера. Среди клеточных элементов, находящихся в межуточной ткани, отмечаются более крупные, содержащие пылевые частицы. Слабая инфильтративно-пролиферативная реакция обнаруживается также по окружности кровеносных сосудов и бронхов. В мелких бронхах наблюдаются десквамативно-катаральные изменения.

Явления реактивного развития пылевого фиброза выражены весьма слабо. Лишь местами отмечаются признаки межуточного склероза, связанного с отложением пыли. Больше всего бросаются в глаза явления пневмокониотического периваскулярного склероза.

В бронхолегочных лимфатических узлах наблюдается большое количество крупных клеток, заполненных пылевыми частицами того же характера, что и в легких. Местами в лимфатических узлах выявляются небольшие участки диффузного склероза, где соединительная ткань содержит пыль темно-серого цвета.

2. Рабочий М-аа, 47 лет; работал в течение 5 лет крепильщиком и навалоотбойщиком на шахте № 10. Раньше жил в деревне и с промышленной пылью контакта не имел. Смерть последовала от механической травмы.

Микроскопически в легких отмечается значительное количество пылевых клеток, неравномерно распределяющихся в просветах альвеол и по межуточной ткани. Некоторые альвеолы оказываются почти заполненными пылевыми клетками. Местами в периваскулярной ткани, в междольковых перегородках и под плеврой наблюдаются небольшие пылевые очажки, состоящие из пылевых клеток и свободных пылевых частиц.

Вокруг многих кровеносных сосудов, а также вокруг некоторых мелких бронхов и в субплевральной ткани имеются небольшие участки с развитием склероза безузелкового характера. В участках периваскулярного, перибронхиального и субплеврального склероза отмечается значительное отложение пыли.

Местами межальвеолярные и междольковые перегородки слег-

ка утолщены за счет пролиферативно-склеротических изменений, выражающихся в увеличении числа клеточных элементов и разрастании коллагеновых волокон. Некоторые более утолщенные междольковые перегородки носят характер фиброзных тяжей, включающих большое количество пылевых частиц и пылевых клеток. Явления развития диффузного межуточного пневмосклероза выражены слабо.

В лимфатических узлах ворот легких обнаруживаются многочисленные пылевые клетки, которые расположены отдельно или группами. Местами видны участки диффузного склероза, где волокнистая соединительная ткань пропитана пылью темно-серого цвета. Наряду с развитием склеротических участков, не имеющих узелкового характера, на фоне диффузного склероза размещаются небольшие более плотные хорошо отграниченные узелковые образования, где пучки коллагеновых волокон расположены слоисто-концентрически. Эти небольшие узелковые образования, содержащие многочисленные пылевые частицы, имеют характер силикотических узелков.

В. РАБОЧИЕ СО СТАЖЕМ РАБОТЫ В СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ОТ 6 ДО 10 ЛЕТ

Группа состоит из 6 секционных случаев:

1.	Рабочий	П-ич, 28 лет;	контакт со сланцевой	пылью	5 лет 8 мес.
2.	„	Т-мм, 47 лет;	„	„	6 „
3.	„	Р-ий, 30 лет;	„	„	6 „
4.	„	И-ар, 30 лет;	„	„	7 „
5.	„	Р-уд, 36 лет;	„	„	8 „
6.	„	К-ер, 58 лет;	„	„	9 „

Четверо рабочих этой группы были заняты на подземных работах в сланцевых шахтах (см. табл. 8), двое — в их наземных частях: один — сортировщиком сланца на сортировочном узле шахты и другой — погрузчиком сланца в вагоны.

Во всех секционных случаях этой группы в легких были обнаружены отложения сланцевой пыли и признаки пневмокониотического фиброза. Рассеянно-расположенные пылевые клетки встречались как в альвеолах, так и в межуточной ткани. Мелкоочаговые пылевые скопления наблюдались в утолщенных межальвеолярных перегородках (рис. 6), под плеврой, в периваскулярной и перибронхиальной ткани легкого. Реакция на гемосидерин — отрицательная.

Явления пролиферативной реакции клеточных элементов и развития диффузного фиброза межуточной ткани легкого выражены слабо, но несколько интенсивнее, чем у рабочих предыдущей группы (со стажем работы от 2 до 5 лет). Значительно интенсивнее были выражены запыление легких и реактивные изменения легочной ткани на отложение пыли у рабочего, который

был занят на сортировочном узле шахты, где запыленность воздуха выше, чем в ее подземной части. У этого рабочего (П-ич, со стажем работы около 6 лет), пролиферативный процесс клеточных элементов и развитие межуточного склероза выражены сравнительно интенсивно.

Характер пневмокониотического склероза в случаях этой группы был аналогичен случаям предыдущей группы, т. е. имели место признаки развития безузелкового диффузного фиброза межуточной ткани легких. Наиболее сильно был выражен фиброз периваскулярной и перибронхиальной ткани и междольковых перегородок. Некоторые утолщенные междольковые перегородки имели вид фиброзных тяжей. Местами по ходу кровеносных сосудов и мелких бронхов, а также под плеврой можно было наблюдать развитие небольших фиброзных очажков, не имеющих ясных очертаний. В фиброзно утолщенных междольковых перегородках, а также в периваскулярно, перибронхильно и субплеврально расположенных участках склероза между пучками гиалинизированных волокон находилось значительное количество пылевых частиц.

В бронхолегочных лимфатических узлах обнаруживались многочисленные пылевые клетки, расположенные отдельно или тесными группами. Местами в лимфатических узлах наблюдались значительные участки склероза, где волокнистая соединительная ткань была пропитана пылинками темно-серого цвета. Кроме развития склеротических участков, не имеющих ясных очертаний, у одного рабочего (К-ер) отмечался также склероз узелкового характера. У этого рабочего, который в течение 9 лет имел контакт со сланцевой пылью, на фоне диффузного склероза обнаруживались немногочисленные хорошо отграниченные более плотные узелки, где пучки гиалинизированных волокон были расположены слоисто-концентрически. Эти узелковые образования, содержавшие большое количество пылевых частиц, имели характер типичных силикотических узелков.

Для иллюстрации приводим следующие случаи этой группы.

1. Рабочий П-ич, 28 лет; работал в течение 5 лет и 8 месяцев сортировщиком сланца на шахте № 6. Раньше контакта с промышленной пылью не имел. Погиб от механической травмы.

При микроскопическом исследовании легких отмечается значительное отложение пыли, распределение которой неравномерное. Наряду с пылевыми клетками свободно лежащими во многих альвеолах в межуточной ткани наблюдались скопления пылевых частиц и пылевых клеток в виде небольших пылевых очажков (рис. 6). Контуры пылевых клеток, находящихся в пылевых очажках, трудно различимы. Некоторые пылевые очажки, где пылевые клетки не различимы, характеризуются массовым скоплением темно-серых пылевых частиц. Сильнее всего отмечается пылевое отложение в участках периваскулярного, перибронхиального и субплеврального склероза.

Местами междольковые и межальвеолярные перегородки неравномерно утолщены за счет отложения пыли и развития пролиферативно-склеротических изменений. В местах продуктивного межуточного процесса отмечается пролиферация клеток лимфоидно-гистиоцитарного и эпителиоидного типа, а также фибробластов и соединительнотканных волокон. Легочная ткань в местах пролиферативно-склеротического процесса пропитана пылевыми частицами, которые частью лежат вне клеток, частью захвачены макрофагами.

Местами отмечаются явления ателектаза альвеол, местами — картина эмфизематозных изменений. На участках ателектаза наблюдаются отложения пыли и пролиферативно-склеротические изменения. В мелких бронхах, в просветах которых много пылевых клеток, обнаруживаются десквамативно-катаральные изменения.

Бронхолегочные лимфатические узлы частью фиброзно изменены. Участки фиброза содержат много пылевых клеток и пылевых частиц темно-серого цвета. В некоторых местах пучки соединительнотканных волокон имеют вихреобразное расположение.

2. Рабочий Р-уд, 36 лет; работал в течение 8 лет на подземных работах в сланцевой шахте, в основном, крепильщиком и навалоотбойщиком. Раньше на пневмокониозоопасных предприятиях не работал. Погиб в результате несчастного случая.

При гистологическом исследовании легких наблюдается значительное количество пылевых клеток, неравномерно распределяющихся в просветах альвеол и по фиброзно измененным участкам межуточной ткани. Мелкоочаговые пылевые скопления, состоящие из пылевых клеток и свободных пылевых частиц, отмечаются в фиброзно утолщенных участках периваскулярной, перибронхиальной и субплевральной тканей. Часть междольковых перегородок нерезко утолщена, имеет вид фиброзных тяжей, которые содержат много пылевых частиц и пылевых клеток. Явления межуточного склероза выражены сравнительно слабо.

В лимфатических узлах ворот легких наблюдаются участки склероза, где волокнистая соединительная ткань пропитана пылью темно-серого цвета.

Г. РАБОЧИЕ СО СТАЖЕМ РАБОТЫ В СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ОТ 11 ДО 20 ЛЕТ

В эту группу вошло 7 секционных случаев:

1.	Рабочий	У-ус, 42 лет;	контакт	со	сланцевой	пылью	12 лет,
2.	„	А-ин, 42 лет;	„	„	„	12	„
3.	„	Э-яэ, 51 год;	„	„	„	17	„
4.	„	М-ик, 46 лет;	„	„	„	17	„
5.	„	П-тэ, 46 лет;	„	„	„	18	„
6.	„	К-яэ, 39 лет;	„	„	„	18	„
7.	„	У-ес, 56 лет;	„	„	„	20	„

Все рабочие этой группы были заняты на подземных работах в сланцевой шахте (см. табл. 8).

При гистологическом исследовании в легких отмечались те же изменения, что и в предыдущей группе, с той лишь разницей, что в большинстве случаев данной группы пневмокониотический склероз, развивавшийся в виде диффузного склероза межуточной ткани, был выражен несколько интенсивнее (рис. 4, 5, 11, 12, 13, 18, 19, 23, 24, 33). Местами, преимущественно по ходу кровеносных сосудов и мелких бронхов, наблюдалось и развитие небольших фиброзных очажков, имеющих неправильную форму (рис. 27, 28). Нередко очаговые или тяжистые образования содержали значительные отложения пыли, но со слабо выраженным фиброзом. Фиброзных узелков, типичных для силикоза, в легких обнаружено не было.

У двух рабочих (А-ин, со стажем работы 12 лет и Э-яэ, со стажем работы 17 лет) явления пневмокониотического склероза были выражены слабее, чем у других рабочих данной группы и даже слабее, чем у некоторых рабочих предыдущей группы (со стажем работы от 6 до 10 лет).

В лимфатических узлах ворот легких были обнаружены участки склероза, пропитанные пылью. У четырех рабочих (М-ик, П-тэ, К-яэ и У-ес) наряду с диффузным разрастанием соединительной ткани в лимфатических узлах отмечалось также развитие хорошо отграниченных фиброзных образований узелкового характера, где пучки гиалинизированных волокон были расположены слоисто-концентрически (рис. 35, 41). У рабочего У-ес (со стажем работы в сланцевой промышленности 20 лет) узелковые образования местами сливались в конгломераты. Слоисто-концентрические узелки из волокнистой ткани, обнаруженные в фиброзно измененных лимфатических узлах ворот легких, по своему строению идентичны с типичными узелками, описанными при силикозе. В более старых узелках наблюдались гиалинизация коллагеновых волокон, некробиоз и местами распад фиброзной ткани (рис. 41).

В качестве примера для характеристики этой группы приводим следующие случаи.

1. Рабочий М-ик, 46 лет; работал в течение 17 лет на шахте «Кукрузе», где не раз менял подземные профессии (работал навалоотбойщиком, крепильщиком, забойщиком). Раньше жил в деревне и с промышленной пылью контакта не имел. Погиб от механической травмы.

При микроскопическом исследовании легких отмечается развитие пневмосклеротических изменений межуточной ткани. Периваскулярная, перибронхиальная и субплевральная соединительная ткань, содержащая пылевое отложение, неравномерно утолщена и склерозирована. Межальвеолярные и междольковые перегородки местами утолщены за счет отложения пыли и пролиферативно-склеротических изменений.

Пылевые частицы и пылевые клетки обнаруживаются в пневмосклеротических участках в рассеянном виде или в виде небольших скоплений. Нередко видны очажки значительного отложения пыли, но со слабо выраженным фиброзом, где соединительная ткань сравнительно тонковолокниста (рис. 27). Немногочисленные пылевые клетки лежат свободно в просветах альвеол и бронхов. Реакция на гемосидерин отрицательная. Наряду со склерозированными участками межуточной ткани, отмечаются также эмфизематозные участки. В мелких бронхах обнаруживаются десквамативно-катаральные изменения.

В бронхолегочных лимфатических узлах имеется огромное количество макрофагов, заполненных пылевыми включениями того же характера, что и в легких. Некоторые лимфатические узлы изменены склеротически частично, некоторые — полностью. В склеротических участках лимфатических узлов наблюдаются значительные отложения пыли. Наряду со склерозом диффузного характера обнаружено и развитие узелковых образований, сходных с силикотическими узелками. В этих фиброзных узелках, различных по величине (субмилиарные, милиарные и более крупные), пучки коллагеновых волокон расположены слоисто-концентрически. В центральной части более крупных узелков обнаружена картина гиалиноза и некробиоза (рис. 41.). При окраске по ван Гизон центральная часть окрашивается в розовато-желтый или желтый цвет, наружные слои узелка — в красный цвет.

2. Рабочий К-яэ, 39 лет; работал в течение 18 лет навалоотбойщиком на шахте «Кява-2». Раньше с промышленной пылью контакта не имел, легочными болезнями не болел. 6 XII 1953 г. поступил в городскую больницу города Кохтла-Ярве. Умер 12 XII 1953 г. Клинический и патологоанатомический диагноз: язвенная болезнь желудка, желудочное кровотечение. Макроскопическое исследование (вскрытие произведено патологоанатомом Т. В. Полозовой) показало, что легкие значительно пигментированы. На протяжении всей ткани легких было выявлено большое количество темно-серых очажков величиной до 3 мм. Местами на разрезах в ткани легких отмечалась нежная соединительнотканная тяжистость. Стенки бронхов и кровеносных сосудов утолщены. При ощупывании легких очагов уплотнения не обнаруживалось. Лимфатические узлы ворот легких частью склерозированы, темно-серого цвета.

При микроскопическом исследовании легких наблюдается нерезко выраженный пневмокониотический склероз межуточной ткани. Во многих местах периваскулярная и перибронхиальная ткань, содержащая большое количество пыли, неравномерно утолщена и склерозирована. Соединительнотканный слой висцерального листка плевры местами резко пигментирован и значительно утолщен. Очаговые утолщения плевры, пропитанные пылью темно-серого цвета, отмечаются главным образом в местах соприкосновения граней легочных долек.

Местами междольковые перегородки, а также межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферативно-склеротического процесса. Фиброзно утолщенные перегородки, включавшие как отдельно расположенные пылевые клетки и пылевые частицы, так и мелкоочаговые скопления пыли, имеют различное направление и различную толщину. Пылевые скопления, расположенные в участках пневмосклеротического процесса — темно-серого цвета с буроватым оттенком.

В лимфатических узлах ворот легких наблюдаются участки склероза, где между соединительнотканными волокнами расположены многочисленные пылевые клетки и пылевые частицы. В некоторых лимфатических узлах на фоне диффузного склероза обнаружены единичные более плотные фиброзные узелки слоисто-концентрического строения.

Д. РАБОЧИЕ СО СТАЖЕМ РАБОТЫ В СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ОТ 21 ДО 30 ЛЕТ

К данной группе относятся 2 секционных случая:

1. Рабочий В-те, 67 лет; контакт со сланцевой пылью 23 года.
2. Рабочий Л-тс, 65 лет; контакт со сланцевой пылью 30 лет.

Оба были заняты на подземных работах в сланцевой шахте (см. табл. 8).

При микроскопическом исследовании легких у обоих рабочих отмечалось отложение сланцевой пыли и обусловленные этим явления межуточного пневмокониотического склероза (рис. 21, 34). Отложения пыли и пневмокониотический склероз легких являлись несколько более интенсивными, чем у рабочих предыдущей группы, приведенных в качестве примера. Прогрессирование склеротических изменений наблюдалось также в бронхолегочных лимфатических узлах, в которых отложение пыли и вызванный этим процесс склероза были выражены интенсивнее, чем у рабочих с трудовым стажем в сланцевой промышленности от 11 до 20 лет.

В частично или полностью склерозированных лимфатических узлах ворот легких были отмечены единичные или множественные более плотные узелковые образования милиарной или большей величины (рис. 40). Узелковые образования были правильных очертаний с характерным для типичных силикотических узелков строением, т. е. в них наблюдалось концентрическое расположение пучков волокнистой соединительной ткани. Нередко в фиброзно измененном лимфатическом узле наблюдался конгломерат слившихся вышеуказанных узелковых образований (рис. 46). Наряду с отграниченными слоисто-концентрическими узелками местами отмечалось и вихреобразное расположение гиалинизированных пучков соединительной ткани (рис. 48).

Для иллюстрации приводим следующий случай.

Рабочий Л-тс, 65 лет; работал на шахте «Кява-2» в течение 30 лет — в начале в качестве забойщика, затем бригадиром забойщиков. Последние 6 месяцев пенсионер. Всю жизнь жил в городе Кохтла-Ярве. 26 VIII 1952 г. поступил в городскую больницу; умер 1 IX 1952 г. Клинический диагноз: правосторонняя пневмония и осумкованный плеврит; сердечно-сосудистая недостаточность. Патологоанатомический диагноз: распадающийся рак верхней доли правого легкого; раковая кахексия. (Вскрытие произведено патологоанатомом Т. В. Полозовой). Макроскопически легкие пушистые, эмфизематозные, пестрой окраски с чередованием более или менее черных и серых очажков, наиболее поверхностные из которых просвечивают через плевру. В области верхней доли правого легкого — обширное образование плотной белесовато-желтой ткани с инфильтративным ростом по ходу бронхов. Лимфатические узлы ворот легких плотные, темно-серого цвета.

Микроскопически в легких отмечаются отложения пыли, неравномерно распределяющейся по межуточной ткани легких. Наряду с рассеянно-расположенными пылевыми клетками и пылинками встречаются мелкоочаговые пылевые скопления, находящиеся в склеротически измененных участках межуточной ткани. Подавляющая часть альвеол свободна от пылевых клеток. Только в некоторых альвеолах обнаружены отдельные, либо скопившиеся в мелкие группы пылевые клетки.

Местами междольковые и межальвеолярные перегородки, пропитанные пылью, оказываются утолщенными и склерозированными (рис. 21, 34). Во многих местах стенки мелких бронхов и кровеносных сосудов малого и среднего калибра значительно утолщены за счет пролиферативно-склеротического процесса. Фиброзно утолщенная периваскулярная и перибронхиальная соединительная ткань содержит большое количество пылевых частиц.

Утолщения межуточной ткани в виде фиброзных очажков встречаются сравнительно редко. Очаговые фиброзные образования, в центре или в периферической части которых нередко обнаруживается сдавленный кровеносный сосуд, имеют неправильные очертания. Часть фиброзных тяжей и очажков содержит очень много пыли, но мало коллагеновых волокон (рис. 34). В висцеральном листке плевры наблюдаются очаговые утолщения, включающие значительные количества пыли. Наряду с участками склероза межуточной ткани отмечаются также эмфизематозные участки.

В лимфатических узлах ворот легких наблюдается отложение большого количества пыли темно-серого цвета. Степень склероза лимфатических узлов различна — одни из лимфатических узлов склерозированы частично, другие — полностью. В лимфатических узлах с небольшими участками слабо выраженного склероза диффузного характера отмечается большое количество макрофагов, заполненных пылевыми включениями. По мере

увеличения склероза возрастает число свободных пылевых частиц, расположенных среди гиалинизированных волокон.

В некоторых лимфатических узлах на фоне диффузного склероза обнаруживаются единичные (рис. 36) или множественные (рис. 40) узелковые образования различной величины (субмилиарные, милиарные и большие). Узелковые образования сравнительно хорошо отграничены, пучки коллагеновых волокон в них расположены слоисто-концентрически. Наряду с узелками правильных очертаний, местами на фоне диффузного склероза отмечается вихреобразное расположение пучков соединительной ткани. Склеротические узелки местами сливаются в конгломераты (рис. 46). В центре более крупных склеротических узелков обнаружена картина некробиоза и распада волокнистой ткани (рис. 44).

Как на окрашенных, так и на неокрашенных препаратах пылевые частицы, находящиеся в узелковых образованиях лимфатических узлов, не легко обнаруживаются и в небольшом количестве. Однако на сподограммах, полученных методом микросжигания гистологических срезов, мелкие пылевые частицы обнаруживаются в большом количестве, несмотря на то, что сподограммы показывают только неорганическую часть пыли. При исследовании сподограмм в поляризованном свете большая часть оптически активных пылинок имеет блестяще-белый цвет, что характерно для частиц двуокиси кремния. В склеротических узелках, как показывают сподограммы, мелкие пылинки обнаруживаются в виде свободно лежащих отдельных пылинок, а также в виде мелких кучек и в виде параллельных полосок, идущих соответственно межпучковым пространствам фиброзной соединительной ткани (рис. 42).

3. Исследование легких умерших людей, подвергавшихся при жизни воздействию пыли сланцевой золы

Из умерших, исследованных морфологически в отношении пневмокониотического процесса, двое рабочих подвергались при жизни воздействию пыли сланцевой золы. Стаж работы в пылевой профессии равнялся у одного рабочего 7 годам, у другого — 24 годам.

Исследование легких этих рабочих, вдыхавших сланцезольную пыль, показало, что отложение пыли и морфологические изменения, связанные с отложением пыли, были выражены несколько интенсивнее, чем аналогичные явления у подземных рабочих сланцевой шахты, имеющих тот же стаж работы в пылевой профессии.

Характер пневмокониотического процесса, вызванного сланцезольной пылью, был аналогичен с картиной пневмосклероза, обусловленного пылью горючих сланцев, т. е. процесс склероза в

легких развивался по диффузно-склеротической форме пневмокониоза.

Ниже остановимся на обоих рабочих, подвергавшихся воздействию пыли сланцевой золы.

1. Рабочий Р-зе, 48 лет; работал в течение последних 7 лет мельником в цехе помола сланцевой золы завода сланцевого вяжущего «Кукермит». До этого работал 7—8 лет на хлебозаводе, 4—5 лет в книжном магазине и 2 года домоуправляющим. По данным родственников, лечился по поводу расстройств сердечной деятельности. Умер 1 II 1957 г. внезапно на улице. Патологоанатомический диагноз (вскрытие проведено судебно-медицинским экспертом): острая сердечно-сосудистая недостаточность на почве общего артериосклероза с резким поражением сосудов сердца.

Макроскопически легкие объемисты, на ощупь пушисты, без очагов уплотнения. Передняя часть легких эмфизематозно вздута. При надавливании с поверхности разреза стекает пенистая жидкость. На красном фоне отчетливо выступают множественные мелкие очажки темно-аспидного цвета, достигающие диаметра 3—4 мм. Лимфатические узлы ворот легких несколько увеличены, темно-красного до черного цвета, отечны.

При микроскопическом исследовании во многих просветах альвеол и мелких бронхов отмечается большое количество кониофагов, заполненных пылевыми частицами. Некоторые альвеолы заполнены пылевыми клетками. В межуточной ткани наблюдаются пылевые частицы и пылевые клетки в рассеянном виде или в виде небольших пылевых очажков. Чаще всего пылевые скопления отмечаются в фиброзно утолщенных участках межуточной ткани.

Во многих местах периваскулярная и перибронхиальная соединительная ткань, пропитанная пылевыми частицами и кониофагами, неравномерно утолщена и склерозирована. Местами около сосудов среднего калибра, а также около мелких бронхов и под плеврой можно наблюдать небольшие пылевые очажки, соединительная ткань в которых сравнительно тонковолокниста.

Местами междольковые и межальвеолярные перегородки неравномерно утолщены за счет пылевых скоплений и пролиферативно-склеротических изменений. Некоторые междольковые перегородки значительно утолщены и имеют вид фиброзных тяжей, в которых много пылевых частиц. В местах более выраженного продуктивного межуточного процесса отмечаются клетки лимфоидно-гистиоцитарного и эпителиоидного типа, а также фибробласты и коллагеновые волокна. Местами наблюдается картина резких эмфизематозных изменений. В мелких бронхах, в просветах которых много пылевых клеток, обнаруживаются явления десквамативно-катарального процесса.

В лимфатических узлах ворот легких отмечается большое количество макрофагов, заполненных пылевыми включениями

того же характера, что и в легких. Местами в лимфатических узлах участки склероза диффузного характера.

2. Рабочий Л-ев, 53 лет; работал в течение 24 лет на золоудалении на сланцеперерабатывающем комбинате «Кохтла-Ярве». В 1931 г. был оперирован по поводу язвенной болезни желудка. Легочными заболеваниями не болел. Начиная с 1950 года не работал из-за общей слабости. Умер 17 XI 1952 г. в больнице города Кохтла-Ярве. Клинический диагноз: иноперабельный рак желудка. Патологоанатомический диагноз: раковая опухоль в месте анастомоза желудка и тонкой кишки, резкое истощение.

При вскрытии (проведено патологоанатомом Т. В. Полозовой) со стороны легких отмечены единичные соединительнотканные плевральные спайки. Висцеральный листок плевры гладкий, очень пестрого вида с чередованием черных, серых и розовых участков. Легкие эмфизематозны, больше в передних отделах, где имеются краевые вздутия. Ткань легких пестрого вида с чередованием серо-розовых и темно-серых участков, на ощупь без участков уплотнения. Стенки бронхов утолщены. Лимфатические узлы ворот легких темно-серого цвета, некоторые из них резко уплотнены.

При микроскопическом исследовании легких в них наблюдается значительное отложение пыли и обусловленный этим нерезкий диффузный склероз межуточной ткани. Свободных пылевых клеток, находящихся в просветах альвеол и мелких бронхов, мало. Только в единичных альвеолах кониофаги наблюдаются в виде небольших кучек. Пылевые клетки и пылевые частицы, расположенные в межуточной ткани, находятся в рассеянном виде или в виде мелких очажков. В пылевых скоплениях мало пылевых клеток, контуры которых различимы. Пылевые скопления, состоящие главным образом из пылевых частиц, наблюдаются прежде всего в неравномерно утолщенной периваскулярной и перибронхиальной ткани, в утолщенных междольковых перегородках и в подплеврально расположенных склеротических участках.

Перегородки между легочными дольками местами значительно утолщены, имеют вид тяжей и содержат большое количество пыли темно-серого цвета. Межальвеолярные перегородки в меньшей мере утолщены. По окружности кровеносных сосудов и мелких бронхов наблюдается не только кольцевидное утолщение периваскулярной и перибронхиальной ткани, но и разрастание фиброзной ткани в виде очажков, не имеющих правильной формы (рис. 26). Фиброзные очажки неправильной формы, содержащие значительное количество пыли, обнаруживаются и под плеврой. Некоторые очажковые образования фиброзной ткани содержат много пыли, но мало коллагеновых волокон. Участки межуточного склероза чередуются с участками эмфиземы легких. Нередко на одном и том же участке легкого пневмосклеротический процесс сочетается с эмфизематозными изменениями.

В лимфатических узлах ворот легких обнаруживается большое

количество пылевых клеток. По мере разрастания соединительной ткани происходит гибель заключенных в ней пылевых клеток с освобождением из них пыли. На участках резко выраженного склероза пылевых клеток мало или они отсутствуют, но вместо пылевых клеток наблюдается большое число свободных пылинок, которые располагаются между гиалинизированными волокнами. На участках диффузного склероза в лимфатических узлах отмечаются множественные узелковые образования милиарной величины (рис. 39, 43). Эти фиброзные узелки, коллагеновые пучки в которых расположены концентрически, содержат мелкие пылевые частицы темно-серого цвета.

4. Краткая сводка результатов исследования морфологических изменений в легких у рабочих сланцевой промышленности

Для выяснения возможности развития и характера пневмокониотического процесса, обусловленного длительным вдыханием пыли горючих сланцев и их золы, проводилось исследование секционного материала 25 рабочих сланцевой промышленности, умерших вследствие различных болезней или в результате несчастного случая. Из умерших, у которых легкие подвергались гистологическому исследованию, 23 человека вдыхали при жизни пыль горючих сланцев и 2 рабочих — пыль сланцевой золы.

Исследованные рабочие, вдыхавшие при жизни пыль горючих сланцев, имели стаж работы в сланцевой промышленности от 3 месяцев до 30 лет.

Основными ранними морфологическими проявлениями, наблюдаемыми в легких в качестве ответной реакции организма на попадание пыли горючих сланцев в органы дыхания, отмечались явления фагоцитарного и инфильтративно-пролиферативного характера.

У рабочих со стажем подземной работы в сланцевой шахте до 1 года (2 секционных случая) наблюдалось интенсивное поглощение пылевых частиц многочисленными макрофагами, превращающимися в пылевые клетки (кониофаги). Макрофаги, нагруженные пылинками, были распределены в просветах альвеол и в межуточной ткани как отдельно, так и в виде небольших скоплений (рис. 1, 2). Некоторые альвеолы оказывались заполненными пылевыми клетками.

Наряду с выраженной фагоцитарной реакцией, в содержащих пыль участках межуточной ткани легких наблюдалось значительное увеличение числа клеточных элементов. Явления инфильтративно-пролиферативного процесса были особенно хорошо выражены у молодого рабочего, имевшего стаж подземной работы 8 месяцев (рис. 9, 10). У этого рабочего в легких отмечалось отчетливо выраженное утолщение многих содержащих пыль межальвеолярных перегородок за счет пролиферативной реакции

клеточных элементов, имеющих характер лимфоидно-гистиоцитарных и эпителиоидных клеток и фибробластов. Среди клеток, находящихся в утолщенных межальвеолярных перегородках, обнаруживалось много пылинок и макрофагов, в цитоплазме которых пылевые частицы темно-серого цвета.

У рабочих со стажем работы от 2 до 5 лет (6 секционных случаев) в легких обнаруживались хорошо выраженная фагоцитарная реакция, нерезкий инфильтративно-пролиферативный межуточный процесс и слабо выраженный пневмокониотический склероз межуточной ткани. У рабочего (навалоотбойщика) с двухгодичным стажем подземной работы признаки межуточного пневмокониотического фиброза были очень незначительны. У подземных рабочих, которые имели контакт со сланцевой пылью 4 и 5 лет, межуточный склероз, вызванный отложением сланцевой пыли, был также выражен очень слабо.

У рабочих со стажем работы от 6 до 10 лет (6 секционных случаев) картина межуточного пневмокониотического пролиферативно-склеротического процесса была выражена несколько яснее, но также сравнительно слабо. В немногих местах наблюдалось умеренное утолщение межальвеолярных и междольковых перегородок и периваскулярной и перибронхиальной ткани за счет отложения пыли и пролиферативно-склеротического процесса. Некоторые утолщенные междольковые перегородки имели вид фиброзных тяжей, пропитанных пылевыми частицами. Местами по ходу кровеносных сосудов и мелких бронхов, а также около плевры можно было наблюдать небольшие пылесодержащие фиброзные очажки неправильной формы. Заметно интенсивнее, чем у других рабочих этой группы, были выражены отложения сланцевой пыли, пролиферативная реакция клеточных элементов и развитие фиброза межуточной ткани у рабочего, который был занят на сортировочном узле шахты, где запыленность воздуха выше, чем на других рабочих местах сланцевой шахты.

У рабочих со стажем работы от 11 до 20 лет (7 случаев) в легких обнаруживался тот же характер пневмокониотических изменений (рис. 4, 5, 11, 12, 13, 27, 28, 33), что и у рабочих предыдущей группы. Из 7 рабочих этой группы у 5 пневмокониотический склероз, развивающийся в виде диффузного склероза межуточной ткани легкого, был выражен несколько интенсивнее, чем у подземных рабочих со стажем работы от 6 до 10 лет. У двух рабочих из семи явления пневмокониотического склероза были выражены слабее и по интенсивности не превышали изменений, наблюдаемых у подземных рабочих со стажем работы менее 10 лет.

У рабочих со стажем работы более 20 лет (2 секционных случая; в одном случае стаж работы равнялся 23, в другом — 30 годам) пневмокониотический склероз легких был выражен немного интенсивнее, чем у рабочих со стажем работы 11—20 лет. Во многих местах межальвеолярные и междольковые перегородки,

включавшие пылевые частицы и пылевые клетки, были нерезко утолщены за счет отложения пыли и пролиферативно-склеротических изменений (рис. 21, 34). Стенки многих мелких бронхов и кровеносных сосудов малого и среднего калибра оказывались значительно фиброзно утолщенными. Участки периваскулярного и перибронхиального склероза были пропитаны пылинками.

Характер пневмокониотического процесса у двух рабочих (со стажем работы 7 лет и 24 года), подвергавшихся воздействию пыли сланцевой золы, был аналогичен картине пневмосклероза, обусловленного пылью горючих сланцев (рис. 15. 16, 26). И у этих рабочих пневмокониотический склероз развивался по диффузно-склеротической форме пневмокониоза. Пневмосклеротические изменения, связанные с воздействием сланцезольной пыли, были выражены несколько интенсивнее, чем у подземных рабочих сланцевой шахты, которые имели те же сроки контакта со сланцевой пылью.

Фиброзных узелков, типичных для силикоза, в легких найдено не было. Однако, у рабочих, длительно соприкасавшихся со сланцевой и сланцезольной пылью, в лимфатических узлах ворот легких, кроме развития диффузного склероза, были обнаружены хорошо выраженные слоисто-концентрические фиброзные узелки (рис. 35, 36, 39, 40, 41, 45).

В склеротических участках лимфатических узлов ворот легких обнаруживалось значительное отложение пыли того же характера, что и в легких. Некоторые лимфатические узлы ворот легких были частично, а некоторые узлы — полностью (рис. 47) склеротически изменены.

Отграниченные фиброзные узелки слоисто-концентрического строения были найдены в лимфатических узлах у 9 рабочих, длительно работавших в сланцевой промышленности. Встречались фиброзные узелки разной давности. Развитие узелков сопровождалось вторичными изменениями — гиалинозом, некробиозом и даже распадом фиброзной ткани. Нередко узелковые образования сливались в конгломераты (рис 46). В лимфатических узлах встречались также участки склероза, где пучки коллагеновых волокон имели вихреобразное расположение (рис. 48).

Глава V

ОБСУЖДЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ О ПНЕВМОКОНИОЗЕ У РАБОЧИХ СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

1. О возможности возникновения пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности

В связи с гигантским ростом сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности в бассейне кукерситных горючих сланцев вопрос о влиянии сланцевой пыли на организм человека принял весьма актуальный характер.

Проблема действия пыли горючих сланцев на организм, в особенности возможность возникновения пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности, была в течение нескольких лет одной из актуальнейших проблем научно-исследовательской работы Института экспериментальной и клинической медицины АН Эстонской ССР. До проведения сотрудниками института работ по указанному вопросу в доступной нам литературе данных о влиянии пыли горючих сланцев на организм рабочих не встречалось.

Первые данные, указывающие на возможность развития пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности, были получены путем рентгенологического исследования (С. М. Зальцман). Поскольку пневмокониотические изменения, наблюдаемые рентгенологически, оказались слабо выраженными и вместе с тем еще отсутствовали патоморфологические исследования секционного материала, подтверждающие рентгенологические данные, то вопрос о развитии сланцевого пневмокониоза оставался в некоторой степени дискуссионным.

Особенно слабо мотивированными казались рентгенологические данные о развитии пневмокониоза у подземных рабочих сланцевых шахт, где запыленность воздуха относительно невелика.

Значение пыли кукерситного сланца как фактора, вызывающего возникновение пневмокониоза, подвергалось в некоторой мере сомнению. Так, например, до последнего времени среди местных медицинских работников имело широкое распространение мнение, что в сланцевых шахтах Эстонской ССР возникновение профессионального пневмокониоза невозможно. Объяснялось это большой влажностью среды, низкой запыленностью рудничного воздуха и небольшим содержанием свободной двуокиси кремния (5—8%) в химическом составе полезного ископаемого. Вследствие этого диагноз «пневмокониоз» почти не ставился местными врачами.

Чтобы уточнить возможность возникновения и характер сланцевого пневмокониоза, мы проводили морфологическое исследование легких у рабочих сланцевой промышленности, умерших от различных причин. Одновременно нами был проведен ряд опы-

тов на животных для выяснения патогенного действия пыли горючих сланцев на организм.

Постепенно в течение ряда лет накопились результаты патоморфологических, клинико-физиологических, гигиенических и экспериментальных исследований, а также дополнительные рентгенологические данные.

Решающим моментом в рентгенологической диагностике пневмокониоза является профессиональный анамнез, так как некоторые другие легочные процессы иной этиологии также могут дать рентгенологическую картину, сходную с таковой при пневмокониозе [К. П. Молоканов (1956) и др.].

На основании подробного профессионального анамнеза и данных клинико-рентгенологических исследований, как указывает С. М. Зальцман (1957б), сланцевый пневмокониоз был диагностирован у 130 рабочих из 3427 обследованных лиц, подвергавшихся длительному воздействию сланцевой или сланцезольной пыли. Следует отметить, что рентгенограммы были проконсультированы проф. К. П. Молокановым.

Рентгеноморфологические изменения легких, определенные С. М. Зальцманом при массовом обследовании соответствующих профессиональных групп, по характеру и локализации однотипны. Однотипность рентгеноморфологических изменений у многих представителей рабочих, имевших длительный контакт со сланцевой пылью, показывает, что этиологическим фактором легочных изменений является один и тот же патогенный агент.

Локализация рентгенологически наблюдаемых изменений одновременно в обоих легких (иногда несколько интенсивнее в правом легком), а также преимущественное поражение нижних и средних отделов легких, говорят в пользу пневмокониоза. Типичная локализация характерных для пневмокониоза фиброзных изменений и частая симметричность их являются вескими признаками при дифференциальной диагностике пневмокониоза.

При массовых рентгенологических исследованиях (С. М. Зальцман) было установлено, что распространение пневмокониоза среди рабочих сланцевой промышленности зависит от стажа работы, связанной с пребыванием в запыленном воздухе. Это обстоятельство также говорит об этиологической связи между легочным фиброзом и условиями труда.

Известно, что рентгенологическая картина при пневмокониозе обусловлена как морфологическими изменениями, так и самой пылью, осевшей в легких [А. В. Гринберг (1953а), К. П. Молоканов (1956)]. Чем выше контрастность пыли для рентгеновых лучей, тем большее участие принимает пыль в рентгенологических изображениях пневмокониоза.

Возникает вопрос, способна ли пыль кукерситных горючих сланцев вызвать в легких пневмокониотический фиброз? Не может ли сама сланцевая пыль, осевшая в легочной ткани, дать рентгеновскую картину пневмокониотических изменений?

Морфологическими исследованиями секционного материала установлено, что пыль кукерситных сланцев не только откладывается в легких и регионарных лимфатических узлах, но и вызывает реактивное разрастание соединительной ткани в ответ на патогенное действие сланцевой пыли, осевшей в легких.

Фиброгенное действие пыли горючих сланцев доказано и экспериментально на подопытных животных, которые подвергались запылению пылью кукерситных сланцев эстонского месторождения. Данные экспериментальных исследований приведены ниже в настоящей работе.

Таким образом, морфологические изменения, наблюдаемые рентгенологически у рабочих сланцевой промышленности, вызваны не только отложением в легких сланцевой пыли, а являются проявлением пневмокониотического процесса.

Описанные нами выше (см. гл. IV) морфологические изменения (отложение пыли, фагоцитарная реакция, пролиферация клеточных элементов, развитие соединительной ткани), найденные в легких и прикорневых лимфатических узлах у рабочих сланцевой промышленности, патогномоничны для пневмокониотического процесса. Пролиферативно-склеротический межуточный процесс, как видно и на ряде приложенных микрофотограмм, связан с отложением сланцевой пыли. Нет сомнений в этиологической роли сланцевой пыли в возникновении легочного фиброза у рабочих, длительно вдыхавших ее.

Известно что, необходимым элементом пневмокониоза является более или менее выраженное развитие в легких соединительной ткани. Микроскопическое исследование секционного материала дало непосредственное доказательство развития пылевого фиброза в легких и регионарных лимфатических узлах рабочих сланцевой промышленности.

Рентгеноморфологические данные о диффузно-склеротической форме сланцевого пневмокониоза согласуются с данными морфологического исследования секционного материала.

Самым характерным и вместе с тем специфическим морфологическим элементом пневмокониоза, возникающего от воздействия кварцсодержащей пыли, является силикотический узелок. Он характерен только для пневмокониоза (в частности силикоза) и не встречается при пневмосклерозах другой этиологии [П. П. Движков (1953б, 1957а)].

У 9 морфологически исследованных рабочих, имевших длительный контакт со сланцепромышленной пылью, в лимфатических узлах ворот легких были найдены отчетливо выраженные типичные силикотические узелки. Так как типичные силикотические узелки встречаются только при силикозе, то нет сомнений в том, что склеротические изменения, найденные нами как в легких, так и в лимфатических узлах, являются результатом воздействия пылевого фактора, т. е. обусловлены действием

кварцсодержащей пыли кукерситных горючих сланцев или их золы.

Рентгеноморфологические данные о существовании случаев сланцевого пневмокониоза согласуются с результатами клинико-физиологического исследования, проведенного сотрудником института А. А. Сяритс (1958). Клинико-физиологические исследования свидетельствуют о наличии небольших изменений функции внешнего дыхания и функционального состояния органов кровообращения у больных сланцевым пневмокониозом.

В пользу существования сланцевого пневмокониоза говорят также данные об изменении проницаемости капилляров у людей, с пневмокониотическими изменениями легких. Определение состояния проницаемости капилляров для белков по методу Лендиса проводилось сотрудником института Б. М. Шамардиным (1957). Автор обнаружил, что изменения проницаемости капилляров имели место у 1/3 обследованных рабочих с пневмокониотическими изменениями (обследовано 64 лица). В соответствии с увеличением выраженности пневмокониотического процесса и ростом стажа работы в сланцевой промышленности, как указывает Б. М. Шамардин, увеличивалось число случаев с измененной проницаемостью капилляров. В контрольной группе изменений проницаемости не наблюдалось.

Таким образом, рентгенологические и патоморфологические данные о нерезко выраженном и медленно прогрессирующем пневмокониотическом процессе согласуются с клиническими проявлениями сланцевого пневмокониоза, свидетельствующими об относительно доброкачественном течении заболевания.

Комплексный подход к изучению пневмокониоза с применением методов гигиенических, клинико-рентгенологических, клинико-физиологических, патоморфологических и экспериментальных исследований позволил разрешить вопрос о возможности возникновения пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности. Исследования, проведенные сотрудниками института, показывают, что у рабочих, длительно вдыхающих пыль кукерситных горючих сланцев или их золы, возникает не только простое запыление легких, но и распространенный фиброз легочной ткани с целым рядом расстройств жизненных функций организма.

В настоящее время в результате комплексного исследования мы имеем достаточно данных, доказывающих, что пыль горючих сланцев и их золы не безвредна для организма рабочих. Лица, которые длительное время вдыхают сланцевую или сланцезольную пыль, подвергаются опасности заболеть пневмокониозом.

Возможность возникновения пневмокониоза имеется как на сланцедобывающих, так и на сланцеперерабатывающих предприятиях. Хотя запыленность воздуха в сланцевых шахтах и невысока, труд подземных рабочих, связанный с добычей горючих сланцев, относится к пневмокониозоопасным профессиям.

В заключение можно сказать, что в настоящее время вопрос идет не о том, вызывает ли пыль горючих сланцев пневмокониоз, а о необходимости углубленно изучить характер и особенности пневмокониоза, вызванного пылью кукерситных сланцев и их золы.

2. Характер и особенности сланцевого пневмокониоза

А. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Попадая в легкие, сланцепромышленная пыль вызывает реактивные изменения, характерные для пневмокониотического процесса.

Фагоцитарная реакция представляет одно из наиболее характерных и морфологически хорошо наблюдаемых ранних ответных проявлений сложного процесса, развивающегося в легких под влиянием сланцевой и сланцезольной пыли. Пылевые частицы, попавшие в бронхиолы и альвеолы, поглощаются легочными макрофагами, в результате чего последние становятся так называемыми пылевыми клетками — кониофагами.

Пылевые частицы, поглощенные легочными макрофагами, частично выводятся через воздухоносные пути наружу, частично проникают в толщу межальвеолярных перегородок, откуда передвижение пыли происходит как в различные участки межуточной ткани легких, так и в регионарные лимфатические узлы.

Распределение сланцепромышленной пыли по межуточной ткани легкого неравномерно. Пылевые клетки, заполненные пылевыми частицами, а также свободные пылинки, освобожденные вследствие распада пылевых клеток, находятся в межуточной ткани как в рассеянном виде, так и в виде небольших скоплений.

Мелкоочаговые пылевые скопления, состоящие из пылевых клеток и свободных пылевых частиц, наблюдаются в междольковых перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани и близ плевры. Значительные скопления пыли образуются в соединительной ткани по ходу мелких бронхов и кровеносных сосудов. Часто встречаются ярко выраженные кольцевые отложения пыли, располагающейся периваскулярно (рис. 29).

Степень запыленности легких у рабочих сланцевой промышленности относительно невелика. Больших пылевых скоплений в легких обнаружить не удалось.

Наряду с хорошо выраженным фагоцитозом в качестве ответной реакции в легких наблюдается пролиферация клеточных элементов, среди которых отмечаются лимфоидно-гистиоцитарные и эпителиоидные клетки и фибробласты. Многоядерные гигантские клетки инородных тел, характеризующие силикатозы, в основном, отсутствуют. Пролиферативная реакция клеточных элементов, вызванная воздействием сланцевой пыли, выражена слабо.

Длительное действие сланцевой и сланцезольной пыли, осевшей в легочной ткани, ведет к слабо выраженному развитию соединительной ткани. Отложение пыли в регионарных лимфатических узлах сопровождается также развитием фиброза. По мере накопления сланцепромышленной пыли в легких и прикорневых лимфатических узлах в них постепенно усиливаются явления пневмокониотического фиброза. Процесс развития волокнистой соединительной ткани и прогрессирование склероза при сланцевом пневмокониозе происходят медленно.

Таким образом, микроскопическое исследование секционного материала показывает, что реактивные изменения межуточной ткани (пролиферация клеточных элементов и развитие соединительной ткани), вызванные отложением сланцепромышленной пыли, носят сравнительно маловыраженный характер. Нередко наблюдаются участки межуточной ткани, где имеет место значительное отложение пыли, но с нерезко выраженным пролифративно-склеротическим процессом. Отсутствует интенсивная и быстро прогрессирующая пролиферативно-склеротическая реакция, которая наблюдается при воздействии пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния (кварца).

Соединительная ткань, развивающаяся в легких под воздействием сланцевой пыли, сравнительно тонковолокнистая, в петлях ее видно много пылевых частиц, расположенных то в виде отдельных пылинок, то кучками.

Данные о сравнительно слабом фиброгенном действии сланцепромышленной пыли, полученные при исследовании секционного материала, согласуются с данными наших экспериментальных работ. Сравнительные эксперименты на животных показали, что пыль горючих сланцев вызывает значительно менее выраженные пролиферативно-склеротические изменения в легких, чем кварцевая пыль.

Наряду с прогрессированием пневмокониотического процесса, у рабочих наблюдается и увеличение эмфизематозных изменений. Эмфизема легких при сланцевом пневмокониозе носит умеренный характер. Рентгенологически [С. М. Зальцман (1957б)] была установлена повышенная прозрачность преимущественно базальных отделов легких у 35% больных сланцевым пневмокониозом.

Со стороны слизистых оболочек бронхов и бронхиол наблюдаются симптомы катарально-десквамативного процесса. Ряд исследователей указывает, что хронические катаральные изменения бронхов являются частым сопутствующим признаком развивающегося пневмокониоза.

В настоящее время различают три основные формы пневмокониоза: диффузно-склеротическую, узелковую и опухолевидную форму (см. «Классификация пневмокониозов», 1958). Последняя форма встречается у рабочих, которые подвергаются интенсивному запылению пылью с очень высоким содержанием кварца. Узелковая форма характеризуется (наряду со склерозом межуточ-

ной ткани) наличием в легких значительного количества склеротических узелков различной величины. Диффузно-склеротическая форма характеризуется отсутствием или небольшим количеством склеротических узелков малых размеров (1—2 мм).

Пневмокониотический процесс, обусловленный длительным вдыханием пыли кукерситных горючих сланцев или их золы, развивается у рабочих сланцевой промышленности в виде распространенного фиброза межуточной ткани, т. е. по диффузно-склеротической (интерстициальной) форме пневмокониоза. Для сланцевого пневмокониоза характерно интерстициальное поражение легких. Альвеолы, поскольку они не подвергаются процессу эмфиземы и ателектаза, остаются интактными.

Обнаруженные нами изменения межуточной ткани легкого в основном выражаются в явлениях неравномерного утолщения межальвеолярных и междольковых перегородок, а также периваскулярных и перибронхиальных прослоек соединительной ткани. Многие пропитанные пылью фиброзные утолщения межуточной ткани имеют вид тяжей, расположенных как по ходу сосудов и бронхов, так и в междольковой и межальвеолярной ткани. Утолщение межальвеолярных и междольковых перегородок а также периваскулярной и перибронхиальной ткани происходит за счет скопления пыли (пылевых клеток и свободных пылинок) и пролиферативно-склеротического процесса.

Одновременно с легочной тканью подвергается нерезким пневмокониотическим изменениям и висцеральный листок плевры, в которую пыль попадает по лимфатическим путям. Очаговые скопления пыли вызывают небольшие фиброзные утолщения плевры преимущественно в местах соприкосновения граней легочных долек.

Пролиферативная реакция клеточных элементов и разрастание соединительной ткани наблюдается в тех местах, где межуточная ткань содержит значительное количество пыли. В местах более интенсивного отложения пыли наблюдаются и более выраженные структурные изменения. Многие участки легочной ткани бедные пылью, оказываются не пораженными пневмокониотическим фиброзом. Рентгеноморфологические данные С. М. Зальцмана говорят о преимущественном поражении склеротическими изменениями нижнебоковых и прикорневых отделов легких у рабочих со сланцевым пневмокониозом.

Бросается в глаза значительное отложение пыли вблизи кровеносных сосудов и мелких бронхов. Поскольку более заметное отложение пыли обнаруживается по ходу кровеносных сосудов и бронхов, то наиболее ярко выражены периваскулярные и перибронхиальные склерозы. Это совпадает с рентгеноморфологическими данными С. М. Зальцмана, который показывает, что основные изменения в легких у рабочих со сланцевым пневмокониозом характеризуются деформацией сосудисто-бронхиального рисунка в виде линейных теней соответственно ходу бронхов и сосудов.

Локализация значительных скоплений пыли и более выраженного развития пылевого фиброза по ходу кровеносных сосудов и бронхов говорит об участии лимфогенного транспорта пыли и о поражении лимфатической системы в развитии сланцевого пневмокониоза. На важную роль лимфатической системы в развитии пневмокониоза указывают многие авторы [Ф. И. Пожарицкий и его сотрудники (1950), П. П. Движков (1951б) и др.].

Основной контингент лиц, исследованных нами патоморфологически, составляют рабочие сланцевых шахт, где запыленность воздуха невелика. Развитие пневмокониотического процесса у них выражено слабо. Слабая выраженность и медленное прогрессирование пневмокониотического процесса объясняется небольшой запыленностью воздуха шахты (2—30 мг/м^3) и низким содержанием свободной двуокиси кремния (5—8%) в сланцевой пыли.

Несколько интенсивнее, по сравнению с подземными рабочими, были выражены запыление легких и реактивный межуточный процесс у двух рабочих, вдыхавших сланцезольную пыль, и у одного рабочего, работавшего в сортировочном отделении сланцевой шахты. Запыленность воздуха в рабочих местах этих рабочих значительно выше, чем в подземной части шахты. Согласно данным И. И. Аккерберг и ее соавторов (1955а), концентрация пыли в сортировочном отделении шахты «Кява-2» колебалась от 66 до 328 мг/м^3.

Двое рабочих, имевших контакт с большими концентрациями пыли, подвергались воздействию пыли сланцевой золы. Один из них в течение 7 лет работал в цехе помола сланцевой золы завода «Кукермит». По данным А. Н. Видоменко и Э. А. Блиновой (1958), количество пыли в помольном цехе составляло от 48 до 600 мг/м^3. По данным Л. Ю. Кыпман (1956), зольная пыль завода «Кукермит» содержала 14% свободной двуокиси кремния (общее количество SiO_2 равнялось 37%). Второй рабочий в течение 24 лет был занят на золоудалении в сланцеперерабатывающем комбинате «Кохтла-Ярве». По данным И. И. Аккерберг и ее соавторов (1955а) и Х. Я. Янеса (1957б), запыление воздушной среды при золоудалении во много раз превышает допустимую концентрацию, доходя иногда до 1000—2000 мг/м^3. Рабочие, занятые на золоудалении, в течение почти 50—80% своего рабочего времени дышат загрязненным сланцезольной пылью воздухом.

Как уже сказано, микроскопическое исследование легких вышеупомянутых трех рабочих, вдыхавших производственную пыль в более высоких концентрациях, показало, что запыление легких и реактивные изменения в ответ на отложение пыли были выражены у них несколько интенсивнее, чем у подземных рабочих сланцевой шахты. Однако характер морфологических проявлений пневмокониотического процесса заметно не отличался от характера пневмокониоза, наблюдаемого у подземных рабочих, вды-

хавших сланцевую пыль в довольно низких концентрациях. Процесс пневмокониотического склероза развивался у всех морфологически исследованных рабочих по диффузно-склеротической форме пневмокониоза.

Результаты морфологических исследований секционного материала показывают, что при длительном вдыхании сланцевой пыли, содержащей 5—8% свободной двуокиси кремния, а также при вдыхании сланцезольной пыли, в которой около 14% свободной двуокиси кремния, в легких развивается нерезко выраженный распространенный межуточный склероз без типичных силикотических узелков.

Наши наблюдения согласуются с литературными данными о развитии диффузно-склеротической формы пневмокониоза при низкой концентрации кварцсодержащей пыли в воздушной среде или вследствие низкого содержания свободной двуокиси кремния во вдыхаемой пыли.

У рабочих с длительным стажем работы в сланцевой промышленности в легких обнаруживаются и небольшие очаговые фиброзные образования, сходные с узелками, которые, однако, лишены отчетливых очертаний и имеют неправильную форму (рис. 26, 27, 28). Эти фиброзные очажки, количество которых незначительно, состоят из переплетающихся гиалинизированных волокон, причем пространства между ними заполнены многочисленными пылевыми частицами.

Часто в середине или в периферической части фиброзных очажков можно заметить сдавленный кровеносный сосуд. Это свидетельствует о развитии фиброзного очажка в результате разрастания периваскулярной соединительной ткани. Небольшие участки пылевого фиброза, обнаруженные около мелких бронхов (рис. 26), под плеврой (рис. 25) или в неравномерно утолщенных междольковых и межальвеолярных перегородках также не имеют строения типичного силикотического узелка.

Размеры пылевых скоплений и фиброзно-кониотических очажков при сланцевом пневмокониозе небольшие, причем хорошо выраженных фиброзных очажков немного. Более выраженные и в значительном количестве пылевые и фиброзно-кониотические очажки встречаются при антракозе.

У рабочих угольных шахт, где запыленность шахтного воздуха иногда очень высока, в легких на фоне слабо выраженного диффузного пневмокониотического процесса развиваются фиброзные очажки, имеющие неправильную и нерезко отграниченную форму [В. А. Раввин (1936б, д), Л. Э. Жислин, В. С. Козловский и Н. Я. Сендерова (1954), Н. М. Ровенская, М. И. Шульга и П. А. Эньякова (1955) и др.].

Фиброзные очажки с большим содержанием угольной пыли характерны для антракоза. Согласно данным В. А. Раввина (1957), легкие шахтеров — углекопов содержат большое количество более или менее равномерно распределенных пылевых

очажков, наиболее крупные из которых пронизаны пучками коллагеновых волокон.

Антракотические фиброзные образования существенно отличаются от силикотических узелков, поэтому В. А. Раввин (1936б, д) предложил назвать их очажками. Автор описывает два вида антракотических очажков — пылевые и фиброзные. В фиброзных очажках скопление пыли пронизано во всех направлениях коллагеновыми волокнами различной мощности. В пылевых очажках фиброзные волокна почти отсутствуют.

Антракотические фиброзные очажки отличаются от силикотических узелков, типичные образцы которых представляют собой плотные резко отграниченные слоистые фиброзные образования округлой формы. В антракотических фиброзно-пылевых очажках наблюдается сильное отложение угольной пыли, но со сравнительно слабо выраженным фиброзом. Следует отметить, что и пыль, образующаяся при добыче каменного угля, не свободна от кварца. М. Н. Клейнман (1956) приводит данные П. Н. Торского, по которому содержание кварца в пыли угольных шахт колеблется в пределах от 1,4 до 18%.

Фиброзные очажки, обнаруженные при сланцевом пневмокониозе, в известной мере сходны с антракотическими фиброзными очажками. Более или менее выраженные пылевые и фиброзно-пылевые очажки встречаются и при некоторых других разновидностях пневмокониоза, например при пневмокониозах от металлических пылей [П. П. Движков (1957а), Е. П. Крапухина (1956а)].

По данным В. А. Раввина (1936б, д), антракотические очажки образуются около сосудов, но могут возникнуть и на месте группы альвеол. Нередко при антракозе в полостях альвеол скапливается большое количество пылевых клеток, образующих пылевые очажки. Последние являются одним из исходных пунктов развития антракотического фиброзного очажка.

Большое значение при образовании пылевых и фиброзных очажков имеет количество вдыхаемой пыли. Чем оно больше, тем скорее пыль скопляется и способствует образованию очажков [В. А. Раввин (1936д)]. Наряду со степенью запыления легких, известную роль играет также интенсивность реакций, направленных на обеспыливание легких.

Тенденция к развитию фиброзно-кониотических очажков при сланцевом пневмокониозе слабая. Образования фиброзных очажков на месте групп альвеол мы не встречали. Это объясняется слабым запылением легких у рабочих сланцевой промышленности, в силу чего происходит более быстрое очищение альвеол от пыли. В результате передвижения сланцевой пыли в межуточную ткань возникает интерстициальное поражение легких.

Морфологическая картина пневмокониотического процесса, обусловленного длительным вдыханием пыли горючих сланцев или их золы, резко отличается от той, которая наблюдается при вдыхании пыли с высоким содержанием свободной двуокиси

кремния. В отличие от классического (узелкового) силикоза при сланцевом пневмокониозе не удалось обнаружить в легких типичных силикотических узелков.

Несмотря на то, что типичные силикотические узелки в легочной ткани, не были найдены, отчетливо выраженные фиброзные узелки, типичные для силикоза, были обнаружены в лимфатических узлах ворот легких (рис. 35, 36, 39, 40 и др.).

У рабочих сланцевой промышленности, имевших длительный контакт с промышленной пылью, наблюдается значительное количество пылевых клеток и свободных пылевых частиц в прикорневых лимфатических узлах. Многие прикорневые лимфатические узлы оказываются частично или полностью (рис. 47) склерозированными. В некоторых склерозированных лимфатических узлах были обнаружены фиброзные узелки, типичные для силикоза.

Пылевой фиброз прикорневых лимфатических узлов выражается, с одной стороны, в развитии диффузного фиброза и, с другой стороны, в образовании фиброзных слоисто-концентрических узелков. На фоне диффузного фиброза лимфатических узлов у 9 рабочих, длительно работавших в сланцевой промышленности, обнаруживались единичные или множественные узелковые образования, типичные для силикотического процесса.

Таблица 10

Исследованные рабочие, у которых в лимфатических узлах ворот легких обнаружены силикотические узелки

№ п/п	Рабочий	Возраст	Профессия	Стаж работы	Характер пыли
1	М-аа	47 лет	Крепильщик и навалоотбойщик	5 лет	Сланцевая
2	К-ер	58 лет	Загрузчик сланца в вагоны	9 лет	„
3	М-ик	46 лет	Разная подземная	17 лет	„
4	П-тэ	46 лет	Взрывник	18 лет	„
5	К-яэ	39 лет	Навалоотбойщик	18 лет	„
6	У-ес	56 лет	„	20 лет	„
7	В-те	67 лет	Разная подземная	23 года	„
8	Л-ев	53 года	Золооткатчик	24 года	Сланцезольная
9	Л-тс	65 лет	Забойщик	30 лет	Сланцевая

Данные о возрасте, профессии и стаже работы исследованных умерших, у которых были обнаружены силикотические узелки в лимфатических узлах ворот легких, приведены в табл. 10. Среди

15 рабочих, имевших стаж работы в сланцевой промышленности до 10 лет, силикотические узелки были найдены только у 2 человек. Из 10 рабочих, имевших стаж работы выше 10 лет, силикотические узелки были обнаружены у 7 человек. У 3 рабочих, имевших стаж работы соответственно 12, 12 и 17 лет, силикотических узелков найти не удалось.

Наличие типичных для силикоза узелков в лимфатических узлах ворот легких при слабо выраженном пневмокониотическом фиброзе диффузного (безузелкового) типа в самой ткани легких является известным морфологическим своеобразием сланцевого пневмокониоза. Это своеобразие пневмокониотического фиброза, вызванного сланцепромышленной пылью, представляет большой интерес с точки зрения изучения патогенеза и морфологических проявлений пневмокониотического процесса.

Морфологическое проявление пневмокониотического процесса, развивающегося в различных производственных условиях, весьма разнообразно. Наряду с общими, типичными для пневмокониотического процесса признаками, при разновидностях пневмокониоза обнаруживаются также и свои особенности. У рабочих различных отраслей промышленности, больных пневмокониозом, отмечаются существенные различия в морфологической и клинической картине заболевания.

Обнаружение силикотических узелков и в легких и прикорневых лимфатических узлах нередкое явление [А. И. Абрикосов (1947), С. Ф. Серов (1951), П. П. Движков (1951б), Бруце (Bruce, 1942) Христ (Christ, 1923) и др.]. Однако очень мало известно о наличии типичных силикотических узелков в регионарных лимфатических узлах при отсутствии узелкового процесса в самой ткани легких. В литературе имеются лишь единичные ссылки, указывающие на возможность возникновения силикотических узелков в регионарных лимфатических узлах при отсутствии узелков в ткани легких [П. П. Движков (1955)].

Отсутствие типичных силикотических узелков в легочной ткани при сланцевом пневмокониозе можно объяснить относительно малой концентрацией пыли во вдыхаемом воздухе и низким содержанием свободной двуокиси кремния в сланцепромышленной пыли. Это объяснение согласуется с литературными данными о том, что причинами развития диффузно-склеротической формы пневмокониоза являются слабое запыление легких и невысокий процент содержания в пыли свободной двуокиси кремния [С. М. Генкин (1948), С. Ф. Серов (1951), П. П. Движков (1955) и др.].

Возникает вопрос, чем вызвано то своеобразие, что при отсутствии типичных силикотических узелков в ткани легких у рабочих со сланцевым пневмокониозом наблюдаются отчетливо выраженные слоисто-концентрические фиброзные узелки в лимфатических узлах ворот легких.

При обсуждении этого вопроса следует, по всей вероятности,

учитывать характер вдыхаемой пыли, степень запыления легких и особенности процесса очищения легких от различных видов пыли.

Одним из существенных факторов, могущих иметь большое значение при возникновении и развитии пневмокониоза, является способность легких освобождаться от пыли. Способность эта различна при различных видах пыли. Известно, например, что при каменноугольной пыли, даже при высокой концентрации ее во вдыхаемом воздухе, фагоцитарная реакция и бронхогенное выведение пыли из легких протекает весьма энергично [И. Р. Петров (1933), А. В. Вальтер (1934), В. А. Раввин (1955б) и др.].

По данным И. Р. Петрова (1934), основным способом элиминации каменноугольной пыли из легких служит выведение ее через воздухоносные пути наружу. А. В. Вальтер (1934) установил на экспериментальном материале, что каменноугольная пыль проникает в лимфатические пути и в регионарные лимфатические узлы сравнительно слабо. Пеньковая пыль, по данным А. В. Вальтера и В. Филипповой (1934), сравнительно быстро выводится наружу, в то время как переноса этой пыли по лимфатическим путям в регионарные узлы почти не наблюдается. Частицы же ультрамариновой пыли, в противоположность угольной и пеньковой, выводятся по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы в значительных количествах [И. Р. Петров (1934)].

Иные явления наблюдаются при кварцевой пыли: фагоцитарная реакция и транспорт пылевых частиц макрофагами протекает медленно [А. В. Вальтер (1934) и др.]. Это объясняется задерживающим влиянием кварца на фагоцитарную деятельность макрофагов. При кварцевой пыли происходит длительная задержка пылевых клеток в легочных альвеолах. Скопления этих клеток в альвеолах являются, по мнению А. В. Вальтера (1934), И. Р. Петрова (1934), В. А. Раввина (1936а, б, 1955а) и др., центрами развития силикотических узелков. Последние образуются в тех местах, где кварцевая пыль откладывается в больших количествах и откуда она плохо удаляется.

По данным М. К. Даля (1936), очищение легких от пыли горючих сланцев бронхогенным путем, без сомнения, недостаточно. Напротив, удаление пыли горючих сланцев из легких совершается очень интенсивно лимфогенным путем. М. К. Даль пишет: «В то время как пылинки апатита элиминируются в значительной степени бронхогенно, с образованием даже пробок из пылевых клеток в мелких воздухоносных путях, пыль горючих сланцев из легких в большом количестве поступает в лимфатические узлы, которые располагаются в основной ткани органа и у его ворот». Опыты М. К. Даля были проведены на кроликах.

Наши исследования секционного материала свидетельствуют также о том, что значительная часть сланцевой пыли поступает в регионарные лимфатиче-

ские узлы, в которых пыль может откладываться в большом количестве, вызывая склеротические изменения лимфатической ткани.

На лимфогенный транспорт сланцепромышленной пыли указывают и наши данные о наличии более выраженных пылевых скоплений и пролиферативно-склеротических изменений в легких вокруг кровеносных сосудов и бронхов, т. е. по ходу лимфатических путей.

П. П. Движков (1951б, 1955) сообщает, что при слабом запылении легких или при вдыхании пыли с малым содержанием свободной двуокиси кремния происходит быстрое очищение альвеол легких от пыли. Так как лимфообращение при слабом запылении легких остается длительное время интактным, то значительная часть пылевых клеток и свободных пылинок поступает в регионарные лимфатические узлы, где пыль скапливается в большом количестве. Тот же автор, ссылаясь и на наши данные о характере сланцевого пневмокониоза, показывает на возможность развития узелкового фиброза в регионарных лимфатических узлах при отсутствии их в ткани легких.

Рэй, Кинг и Гаррисон (Ray, King a. Harrison, 1951 а, б) указывают, что малые количества кварцевой пыли не вызывают у подопытных животных фиброзных изменений в легких. Зато у этих животных фиброз развивался в регионарных лимфатических узлах легких. Авторы объясняют это тем, что малые количества кварцевой пыли довольно хорошо удаляются из легких по лимфатическим путям.

Бруце ((Bruce, 1942) на основании литературных данных отмечает, что часто пневмокониотические изменения обнаруживаются в лимфатических узлах ворот легких раньше, чем в легких. Нико (Nicod, 1953) сообщает о двух секционных случаях силикоза, где отмечалась склонность к локализации максимальных поражений в прикорневых лимфатических узлах, а не в легочной ткани.

Интересные данные имеются у А. Воскресенского, который уже в 1898 году установил, что у людей содержание двуокиси кремния в бронхиальных лимфатических узлах увеличивается с возрастом и всегда превосходит содержание двуокиси кремния в легких.

Бон (Bohn, 1950) описывает старческий склероз ворот легких (возраст исследованных от 50 до 80 лет и старше). Исследования автора показывают, что у пожилых людей, как правило, лимфатические узлы ворот легких подвергаются склерозу, причем типичные для силикоза концентрические узелки отсутствуют. Отсюда видно, что наличие силикотических узелков в прикорневых лимфатических узлах не является возрастным изменением, а связано с развитием пневмокониотического процесса.

Таким образом, исходя из наших наблюдений и литературных данных, можно предполагать, что вследствие значительного накопления сланцевой или сланцезольной пыли в лимфатических узлах в последних увеличивается и количество биологически

весьма активного кварца. Можно представить себе, что в прикорневых лимфатических узлах в результате отложения сланцевой пыли накапливается такое обилие кварца, что он становится причиной развития характерных морфологических проявлений силикотического процесса, т. е. причиной развития силикотических узелков. Общеизвестно, что присутствие малого количества свободной двуокиси кремния еще недостаточно для того, чтобы вызвать ясно выраженный узелковый силикотический фиброз.

О наличии значительного количества двуокиси кремния в силикотических узелках, обнаруженных у рабочих сланцевой промышленности в прикорневых лимфатических узлах, говорят и наши сподограммы (рис. 42), полученные методом микросжигания гистологических срезов. На сподограммах, при исследовании их в поляризованном свете, обнаруживается огромное количество оптически активных пылинок блестяще-белого цвета, что характерно для частичек двуокиси кремния.

Следовательно, наличие типичных силикотических узелков в прикорневых лимфатических узлах при отсутствии их в легких объясняется слабым запылением легких, низким содержанием в пыли свободной двуокиси кремния, более быстрым выведением значительной части пыли из легких по лимфатическим путям в прикорневые лимфатические узлы, в которых создается довольно высокая концентрация кварцсодержащей пыли, вызывающей развитие фиброза с образованием типичных силикотических узелков.

Одновременно в свете наших исследований можно сказать, что при известных условиях даже небольшое процентное содержание (5—8%) свободной двуокиси кремния во вдыхаемой пыли способно вызвать в организме (в лимфатических узлах ворот легких) развитие узелкового силикотического процесса.

Кроме значительного количества двуокиси кремния, накопляющейся в лимфатических узлах, в развитии узелкового процесса могут играть известную роль и другие факторы. Условия для морфологического проявления реактивных процессов в лимфоидной ткани, конечно, иные, чем в легочной.

Б. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

В связи с быстрым ростом сланцевой промышленности среди рабочих преобладают люди сравнительно молодого возраста с небольшим стажем работы в пылевых профессиях. Из 3427 рентгенологически обследованных рабочих 2420 человек (70,6%) были моложе 40 лет. У 2773 обследованных рабочих (80,9%) стаж работы в пылевых профессиях не превышал 10 лет. Остальные

ные осмотренные рабочие (654 рабочих, т. е. 19,1%) были заняты в сланцевой промышленности 10 и более лет, из них 232 человека, т. е. 6,7% всех осмотренных, — свыше 20 лет [С. М. Зальцман (1957б)].

Рентгенологическими исследованиями С. М. Зальцмана сланцевый пневмокониоз выявлен у 3,8% обследованных. Данные о распределении больных сланцевым пневмокониозом по возрасту и стажу работы в сланцевой промышленности представлены в таблицах 6 и 7 (глава II, раздел 3). Из этих таблиц видно, что возраст 71 из 130 больных сланцевым пневмокониозом (т. е. 55%) составлял от 30 до 49 лет.

Из данных рентгенологического исследования, представленных в таблице 7, видно, что процент поражения пневмокониозом рабочих сланцевой промышленности нарастает по мере увеличения длительности работы, связанной с вдыханием сланцепромышленной пыли. При длительности работы в сланцевой промышленности до 5 лет из 1842 обследованных пневмокониоз был обнаружен у 22 рабочих, что составляет 1,2% обследованных данной группы. При стаже работы от 5 (включительно) до 10 лет процент рабочих, пораженных сланцевым пневмокониозом, составляет 3,1, при стаже от 10 до 15 лет — 7,5%, при стаже от 15 до 20 лет — 13,0% и при стаже от 20 до 25 лет — 16,1%.

Заболеваемость пневмокониозом среди рабочих сланцевой промышленности невелика (3,8%). Для сравнения приводим некоторые данные о распространенности пневмокониоза среди рабочих других отраслей промышленности.

По данным И. И. Мошковского (1941), пневмокониоз среди углекопов, работающих с мягким курным углем, отмечался сравнительно редко — процент больных антракозом составлял 2,3 — 3,3. Среди рабочих со стажем работы свыше 20 лет показатель пневмокониоза составлял 11—13,8%.

Несколько более высокий процент поражения пневмокониозом обнаружен среди рабочих Криворожских железнорудных шахт, где содержание свободной двуокиси кремния в железной руде в среднем составляет 8,5% и в породах — в среднем 40—50%. По данным Н. Н. Гончаровой (1954), из общего числа обследованных рабочих (6973) железнорудных шахт у 11,8% лиц был обнаружен силикоз (в том числе силикоз I стадии у 6,6%, II стадии у 3%, III стадии у 0,1% и силико-туберкулез у 2,1% обследованных). Н. Н. Гончарова нашла, что силикоз в большинстве случаев начинает развиваться после 5 лет подземной работы, но в некоторых случаях начало процесса отмечается и до 5 лет.

Высокий показатель заболеваемости пневмокониозом отмечается в ряде капиталистических стран. При массовом обследовании горнорабочих трех штатов США, произведенном в 1938 г. силикоз был обнаружен у 23,3% общего числа обследованных лиц [Ц. Д. Пик (1949)]. С. М. Генкин (1948) приводит данные,

показывающие, что в Неваде (США) среди рабочих золотых приисков силикоз был обнаружен в 80%.

По данным, приведенным Л. И. Бароном (1954), в Пенсильвании (США) среди обследованных в 1934—1935 гг. шахтеров угольных шахт выявлено 23% больных антрако-силикозом, причем среди рабочих с большим производственным стажем больных антрако-силикозом было 92%. По данным того же автора, в 1944—1945 гг. во Франции в угольных шахтах бассейна Луары среди шахтеров со стажем работы больше 10 лет было выявлено 26,5% больных силикозом. В Рурском каменноугольном бассейне среди рабочих, впервые обследованных в 1949 г., больных силикозом разных стадий оказалось 56,6% (в том числе 25,6% больных с подозрением на силикоз), среди обследованных повторно эта цифра составила 87,15%.

По своему течению сланцевый пневмокониоз относится к медленно развивающимся пневмокониозам. Из данных, представленных в таблицах 6 и 7, видно, что в подавляющем большинстве случаев сланцевый пневмокониоз развивается после длительного стажа работы. Из 130 больных сланцевым пневмокониозом у 79 (60,8%) лиц это заболевание развивалось при стаже работы в сланцевой промышленности от 10 до 25 и более лет. Реже наблюдались случаи развития пневмокониоза при меньшем стаже работы. У 29 (22,3%) больных сланцевым пневмокониозом это заболевание возникло при стаже работы от 5 до 10 лет и у 22 (16,9%) больных — при стаже работы менее 5 лет.

Как видно из классификации пневмокониозов (составленной коллективом авторов Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР), под быстро развивающимся пневмокониозом подразумевается такое его течение, при котором I стадия заболевания выявляется спустя 3—5 лет после начала работы в пылевой профессии, или если между I и возникновением II стадий проходит 2—3 года и менее. При медленно развивающемся пневмокониозе I стадия выявляется спустя 10—15 лет от начала работы в контакте с пылью и между I и возникновением II стадий проходит 5—10 лет и более.

Длительность стажа работы, в течение которого развивается пневмокониоз, может быть различна в зависимости от ряда экзогенных факторов и индивидуальных особенностей организма. Считают, что для возникновения силикоза необходим стаж работы в условиях соприкосновения с кварцсодержащей пылью продолжительностью менее 5—8—10 лет. При высокой загрязненности вдыхаемого воздуха пылью, которая богата свободной двуокисью кремния, силикоз может развиваться даже после 1—2 лет работы [Ц. Д. Пик (1949) С. М. Генкин (1948) и др.].

По данным К. П. Молоканова (1956), стаж работы, в течение которого развивается силикоз, составляет у пескоструйщиков 5—8 лет и даже более короткие сроки, у горнорабочих в пределах 2—15 и 20 лет, у рабочих литейных цехов, а также у фар-

форщиков 10—15 лет и более. По Кароци [цит. по С. М. Генкину (1948)], у углекопов этот стаж составляет 15—18 лет, у фарфорщиков 10—30 лет, у формовщиков литейных заводов 7 лет, у пескоструйщиков 2—3 года и т. д.

И. А. Кунин (1954) и М. Н. Клейнман (1956) считают, что антракоз (антракосиликоз) встречается среди рабочих угольных шахт, имеющих не менее 10 лет стажа подземной работы. Согласно данным М. А. Ковнацкого (1955 б), у рабочих оливинового и нефелинового рудников пневмокониоз в подавляющем большинстве случаев был выявлен при стаже работы свыше 5 лет.

Сланцевый пневмокониоз характеризуется медленным прогрессированием. При сланцевом пневмокониозе, как показывают клинико-рентгенологические исследования, преобладает начальная стадия этого заболевания. По данным С. М. Зальцмана (1957б), из 130 больных сланцевым пневмокониозом у 121 рабочего (93%) был пневмокониоз I стадии, у 9 больных — пневмокониоз II стадии (7%).

Как видно из данных С. М. Зальцмана, у подавляющего большинства больных сланцевым пневмокониозом это заболевание относится к I стадии. Только в немногих случаях в результате дальнейшего прогрессирования легочного фиброза наблюдается переход пневмокониотического процесса из первой стадии во вторую. Третья стадия сланцевого пневмокониоза до настоящего времени еще не выявлена. Пневмокониоз III стадии, который С. С. Зальцман (1953) обнаружил у двух рабочих, оказался несвязанным с вдыханием сланцепромышленной пыли.

При делении больных сланцевым пневмокониозом на стадии были учтены не только рентгенологические данные, но и функциональное состояние аппарата внешнего дыхания и общего состояния организма. При первой стадии сланцевого пневмокониоза рентгенологически выявлялась выраженная деформация сосудисто-бронхиального рисунка в нижних и, в меньшей мере, в средних легочных отделах. У этих больных клиническая симптоматология заболевания, как указывает С. М. Зальцман (1957б), была выражена слабо, больные жаловались на кашель и нерезкую одышку.

Ко второй стадии сланцевого пневмокониоза С. М. Зальцман отнес те случаи, при которых была выражена эмфизема легких и одышка с резко выраженной деформацией легочного рисунка в средних и нижних отделах.

Клиническая картина сланцевого пневмокониоза характеризуется слабой выраженностью субъективных и объективных симптомов. Следует отметить, что клинические симптомы при неосложненных пневмокониозах вообще довольно скудные, особенно в первой стадии заболевания. Многие авторы отмечают, что клинические явления в ранний период бывают выражены нерезко и даже могут отсутствовать [Ц. Д. Пик (1949), С. М. Генкин (1948), К. П. Молоканов (1956) и др.].

С. М. Зальцман (1957б) подчеркивает, что общее состояние здоровья большинства рабочих, у которых был выявлен сланцевый пневмокониоз, оказалось удовлетворительным. Клинические симптомы заболевания наблюдались у 90 рабочих из 130 больных сланцевым пневмокониозом. Согласно данным С. М. Зальцмана, как субъективные ощущения больных сланцевым пневмокониозом (одышка, сердцебиение и боли в груди при дыхании), так и объективные симптомы заболевания (ослабленное или жесткое дыхание, кашель, явления бронхита, изменение перкуторного звука легких, шум трения плевры и глухость сердечных тонов) были выражены только у части рабочих.

По данным того же автора, одышка при привычной работе отмечалась у 28% больных сланцевым пневмокониозом. Изменения дыхательного шума легких в виде ослабленного или жестковатого дыхания наблюдалось у 38%, кашель у 28% и явления хронического бронхита у 25% больных. Только единичные рабочие жаловались на усталость, общую слабость и повышенную потливость. Эмфизема легких при сланцевом пневмокониозе обычно выражена умеренно. Картина периферической крови не представляла каких-либо характерных изменений.

Выраженные функциональные расстройства органов дыхания у подавляющего большинства больных сланцевым пневмокониозом отсутствуют. Легочная недостаточность и нетрудоспособность в результате пневмокониотического процесса наблюдались лишь в единичных случаях при длительном стаже работы (20—25 лет) в сланцевой промышленности [С. М. Зальцман (1957б)].

А. А. Сяритс (1958) установила небольшие изменения функций внешнего дыхания и функционального состояния органов кровообращения у больных сланцевым пневмокониозом. Автором были исследованы в стационарных условиях 45 больных сланцевым пневмокониозом рабочих. Исследование дыхательной функции показало небольшое понижение жизненной емкости легких. Средняя жизненная емкость легких в группе больных пневмокониозом II стадии была на 29% ниже нормы. В 50% случаев наблюдалось укорочение задержки дыхания.

Б. М. Шамардин (1957) обнаружил у 1/3 обследованных больных сланцевым пневмокониозом умеренно выраженные изменения проницаемости капилляров. Он пришел к выводу, что случаи с измененной проницаемостью капилляров встречаются при сланцевом пневмокониозе приблизительно вдвое реже, чем при силикозе и силикатозе. Исследования Б. М. Шамардина свидетельствуют о том, что длительная ингаляция сланцевой пыли не только вызывает местные пневмокониотические процессы в легких, но и действует на весь организм в целом. Однако это действие сланцевой пыли выражено слабее, чем в случае вдыхания кварцевой пыли.

Трудоспособность в своей профессии у большинства рабочих сланцевым пневмокониозом не нарушена. Пневмокониоз у рабо-

чих сланцевой промышленности, как уже указано выше, относится к слабо выраженным случаям. Более тяжелые случаи заболевания сланцевым пневмокониозом с потерей трудоспособности встречаются редко.

Случаев инвалидности вследствие сланцевого пневмокониоза, как пишет С. М. Зальцман (1957б), известно четыре. Причиной инвалидности являлась легочная недостаточность, которая развивалась при стаже работы в пылевых профессиях сланцевой промышленности от 20 до 25 лет. Ныне число зарегистрированных случаев инвалидности вследствие сланцевого пневмокониоза несколько увеличилось. Наличие относительно редких случаев инвалидности в результате развития сланцевого пневмокониоза можно объяснить как небольшим запылением легких пылью с малым содержанием свободной двуокиси кремния, так и относительно малым числом людей, длительно работавших в сланцевой промышленности.

Туберкулез легких встречается среди рабочих сланцевой промышленности сравнительно редко. Обследовав большую группу рабочих шахты «Кява-2», С. М. Зальцман (1955) обнаружил активный туберкулез легких лишь в 1,3% случаев, причем параллелизма между туберкулезом и сланцевым пневмокониозом им отмечено не было.

Среди всех обследованных рабочих сланцевой промышленности (3427 лиц) С. М. Зальцман (1957б) обнаружил активные формы туберкулеза у 1,2% обследованных лица.

По данным И. И. Мошковского (1941), в угольных шахтах Донбасса заболеваемость туберкулезом низка и не превышает соответствующих показателей среди остального населения. Автор объясняет это естественным профотбором; в шахту идут преимущественно сильные, здоровые люди, более же слабые лица избегают профессии шахтера.

Принято считать, что частым и важнейшим осложнением пневмокониоза, особенно силикоза, является туберкулез легких. Имеются данные, показывающие, что по мере прогрессирования силикотического процесса возрастает частота туберкулеза легких. Так, например, по С. М. Генкину (1948), в одном золотом руднике туберкулез был обнаружен у 11% больных силикозом I стадии, у 20% больных силикозом II стадии и у 80% больных силикозом III стадии. По данным того же автора, соответствующие цифры у рудокопов Pура были следующие: 9,7%, 33% и 65%. Имеются указания на то, что заболеваемость туберкулезом возрастает пропорционально увеличению содержания кварца во вдыхаемой пыли. Так, Дринкер и Хэтч (Drinker a. Hatch, 1936) указывают, что при контакте с чистой кварцевой пылью процент больных туберкулезом легких составляет около 70—80; если в пыли имеется 30—50% кварца, то количество больных туберкулезом легких составляет около 50%; при содержании

кварца в пыли меньше 30% количество больных туберкулезом легких составляет около 20%.

В отличие от силикоза сланцевый пневмокониоз сравнительно редко осложняется туберкулезом легких. Среди 130 больных сланцевым пневмокониозом активный туберкулез легких был выявлен у 13 рабочих, что составляет 10%. У двух рабочих, больных кониотуберкулезом, наблюдалось обострение туберкулезного процесса, у остальных туберкулез протекал доброкачественно [С. М. Зальцман (1957б)].

Редкое сочетание сланцевого пневмокониоза с туберкулезом указывает на относительно доброкачественное течение пневмокониотического процесса у рабочих сланцевой промышленности. Для окончательного решения вопроса о взаимосвязи между сланцевым пневмокониозом и туберкулезом необходимы дальнейшие исследования.

Итак, сланцевый пневмокониоз должен быть отнесен к относительно доброкачественным пневмокониозом. Эта разновидность пневмокониоза характеризуется низкой распространенностью ее среди рабочих сланцевой промышленности, медленным прогрессированием фиброзного процесса, слабой выраженностью клинической симптоматологии, относительно редким сочетанием с туберкулезом легких и долгим сохранением трудоспособности рабочих, больных пневмокониозом.

Следует иметь в виду, что для получения окончательных и более углубленных данных о характере сланцевого пневмокониоза необходимы дальнейшие динамические наблюдения.

3. О некоторых факторах, могущих оказать влияние на развитие пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности

Приведенные выше морфологические и клинико-рентгенологические данные показывают, что пыль горючих сланцев, а также их золы является этиологическим фактором пневмокониотического процесса, развивающегося у рабочих сланцевой промышленности.

Следует, однако, иметь в виду, что сланцепромышленная пыль действует не изолированно от других факторов внешней среды, а в конкретных производственных условиях. Как известно, в производственных условиях на организм рабочих действуют разные факторы окружающей среды.

Необходимо также учесть, что возникновение пневмокониоза нельзя объяснять только воздействием пылевого фактора в сочетании с сопутствующими факторами внешней среды. На возникно-

вение и течение пневмокониотического процесса могут оказывать влияние и индивидуальные особенности организма. На это указывает тот факт, что пневмокониоз возникает лишь у части рабочих, хотя все они работают в одинаковых условиях. Одинаковые внешние раздражения вызывают у разных людей неодинаковые реакции в зависимости от индивидуальных особенностей (реактивности) организма.

Следовательно, эффективность действия пылевого фактора определяется и другими факторами внешней и внутренней среды, также действующими на организм.

Факторы, способствующие возникновению и развитию пневмокониотического процесса, различны. Одни из них усиливают патогенное действие пылевого раздражителя, а другие оказывают неблагоприятное влияние на организм человека, понижая его сопротивляемость к действию пылевого фактора. Некоторые общие факторы (концентрация пыли, физико-химические свойства ее и т. д.), оказывающие влияние на развитие пневмокониоза, описаны в разделе «Вопросы патогенеза пневмокониозов» данной работы.

Многие работы, связанные с добычей горючих сланцев, тяжелы и трудоемки. Особенно большим физическим напряжением характеризуется труд навалоотбойщиков и проходчиков. Известно, что пласты кукерситных сланцев чередуются с промежуточными пластами, состоящими из известняка. Отделять отбитый сланец от пустой породы приходится вручную. Погрузка сланца на транспортер и складывание известняка в штабеля производится также вручную. За смену навалоотбойщик перекидывает большое количество сланца и пустой породы. Кроме того, навалоотбойщики разбивают молотом крупные куски породы.

Тяжелая физическая работа усиливает действие пылевого фактора на легкие, так как при ней дыхание становится более частым и глубоким. Неполомский, Соснеж и Яворский (Niepolomski, Sośnierz, Jaworski, 1956) исследовали фиброзные изменения легких у людей, живших в промышленной области — Силезии. Авторы обнаружили, что фиброзно-кониотические изменения были выражены сильнее у лиц, занимавшихся физическим трудом,

Имеются указания на то, что тяжелая физическая работа способствует развитию патологических изменений организма даже при воздействии малых концентраций вредных веществ, которыми загрязняется вдыхаемый воздух. Так, например, Н. М. Томсон (1955) отмечает, что «при тяжелой физической работе количество вдыхаемого воздуха увеличивается до 10 раз. Таким образом одна и та же концентрация при спокойном дыхании вредного действия не окажет, а при тяжелой работе может привести к проявлению вредного действия».

Представляет интерес распространенность сланцевого пневмокониоза среди рабочих отдельных подземных профессий. Как

видно из табл. 11, сравнительно часто встречаются больные пневмокониозом среди навалоотбойщиков и забойщиков. В шахте «Кява-2» процент пораженности пневмокониозом среди навалоотбойщиков составляет 5,7. Гораздо реже встречается сланцевый пневмокониоз у рабочих подземного транспорта — процент пораженности пнемокониозом у них только 0,7. Условия труда с точки зрения запыленности воздушной среды при навалоотбойке и транспортировке сланца одинаковые [И. И. Аккерберг и соавторы (1955а), Х. Я. Янес (1957б)]. Основное различие в том, что работа на подземном транспорте не связана с большим физическим напряжением.

Таблица 11

Пораженность пневмокониозом рабочих подземных профессий в шахте «Кява-2» (по С. М. Зальцману)

Профессия	Число обследованных рабочих	Число больных пневмокониозом
Навалоотбойщики	265	15
Забойщики	47	3
Проходчики	63	1
Крепильщики	26	2
Бурильщики	16	1
Рабочие подземного транспорта	233	2

Таким образом, напряженный физический труд является одним из факторов, способствующих развитию сланцевого пневмокониоза у рабочих сланцевых шахт тяжелых и трудоемких профессий. Из этого вытекает, что облегчение шахтерского труда входит в круг мероприятий, направленных на охрану здоровья рабочих.

Условия труда в сланцевых шахтах имеют свои особенности. Кроме нерезко выраженной запыленности, в сланцевых шахтах имеются и другие неблагоприятные факторы, которые могут оказывать вредное действие на организм рабочих. Так, по данным И. И. Аккерберг и ее соавторов (1955а), подземные рабочие подвергаются воздействию неблагоприятных метеорологических условий: низкой температуры, составляющей в среднем +9°, и высокой относительной влажности, достигающей 98—100%.

Анализ заболеваемости рабочих сланцедобывающей промышленности, проведенный И. В. Мазик (1955), показывает, что неблагоприятные метеорологические условия, воздействию которых подвергаются рабочие при подземной выработке горючих

сланцев, способствуют возникновению простудных заболеваний. И. В. Мазик пишет: «Высокие показатели заболеваемости гриппом и катарами верхних дыхательных путей находятся в прямой зависимости от неблагоприятных метеорологических условий в шахте, воздействие которых усугубляется при вынужденном простое».

Органы дыхания являются весьма доступными для различных внешних воздействий. Неблагоприятные метеорологические условия в сланцевых шахтах, а также наличие пыли и взрывных газов в воздушной среде шахт содействует возникновению катарального состояния слизистой дыхательных путей. По данным И. П. Марипуу и А. А. Сяритс (1955), хронические заболевания органов дыхания (хронические бронхиты, катары верхних дыхательных путей и другие) — сравнительно частое явление среди рабочих основных подземных профессий — навалоотбойщиков, забойщиков, проходчиков, крепильщиков и бурильщиков. У этой группы рабочих хронические заболевания органов дыхания были обнаружены в 16% случаев.

Наличие изменений в дыхательных путях ведет к нарушению нормальных функций их. Однако состояние дыхательных путей играет существенную роль в процессе очищения вдыхаемого воздуха от пыли и в процессе удаления пылевых частиц через воздухоносные пути. Нарушение функционального состояния дыхательных путей является предрасполагающим фактором к развитию пневмокониоза [С. М. Генкин (1948), Н. А. Вигдорчик (1954) и др.].

Особое значение при очищении вдыхаемого воздуха от пыли придается носовой полости. Люди, имеющие глубокие нарушения физиологической защитной функции носа, подвергаются в большей мере воздействию пылевого фактора.

А. Э. Лутс (1958), производя оториноларингологическое исследование 1605 рабочих сланцевой промышленности, наблюдал у большинства рабочих, соприкасающихся со сланцезольной пылью и газами, катаральное состояние верхних дыхательных путей и гипертрофические или атрофические изменения слизистой носа. Значительно менее выраженные изменения наблюдались у рабочих, соприкасающихся со сланцевой пылью.

Более частое и раннее развитие пневмокониоза наблюдается, по сравнению с подземными рабочими, среди рабочих сланцеперерабатывающих предприятий (С. М. Зальцман). Это согласуется с данными гигиенических исследований, которые свидетельствуют о значительно бо́льшей запыленности в некоторых цехах наземных предприятий, чем в сланцевых шахтах.

Условия труда в цехах сланцеперерабатывающих предприятий различны как по своему характеру, так и по условиям внешней среды. Наряду с пылью значительная часть рабочих сланцеперерабатывающих предприятий подвергается воздействию вред-

ных газов и паров (CO, H_2S, SO_2, фенолов, углеводородов и т. д.), интенсивного теплоизлучения и неблагоприятных метеорологических условий [Н. А. Анисимов (1955), С. М. Зальцман (1957 б), Х. Я. Янес (1957 б) и др.]. Надо учесть, что наличие других неблагоприятных факторов внешней среды может иметь влияние на воздействие и течение пневмокониотического процесса.

По данным С. М. Зальцмана, из рабочих сланцеперерабатывающих предприятий чаще заболевают пневмокониозом те лица, которые подвергаются воздействию пыли сланцевой золы. Так, например, в большом числе случаев сланцевый пневмокониоз был выявлен у машинистов экстракторов печного цеха сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве». Из 85 обследованных машинистов экстракторов у 6 был выявлен пневмокониоз, причем у 5 из них стаж работы в пылевых профессиях составлял не более 4 лет, у одного — 13 лет.

Машинисты экстракторов работают в условиях высокой запыленности воздушной среды сланцезольной пылью, образующейся при выгрузке сланцевого полукокса из экстракторов. По данным А. Н. Анисимова и соавторов (1955), концентрация зольной пыли при выгрузке полукокса достигает 900 мг/м^3 при минимальной концентрации 200 мг/м^3.

Одной особенностью, характеризующей пылевой фактор в сланцевой промышленности, является высокая дисперсность как сланцевой, так и сланцезольной пыли. По данным Х. Я. Янеса (1955), в лавах до 75% и в сортировочном отделе до 80% пылинок имеет величину менее 1 μ. Еще более высокой дисперсностью характеризуется сланцезольная пыль, в которой, по данным того же автора, 85% пылинок величиной до 1μ.

Большое значение для развития пневмокониоза имеет величина вдыхаемых пылевых частиц, так как патогенность пыли зависит не только от ее химического состава, но и от степени ее дисперсности. Как уже сказано выше (глава I, раздел 2), более пневмокониозоопасной является та пыль, в составе которой преобладают пылинки малых размеров, не более 2 микрон. Известно, что с уменьшением размеров пылинок увеличивается их физико-химическая активность. Следовательно, высокая дисперсность, присущая сланцепромышленной пыли, оказывается фактором, который может способствовать развитию пневмокониоза.

Не исключена возможность, что в сланцевых шахтах известное значение в возникновении пневмокониоза имеет электрозаряженность пылинок. В разделе «Вопросы патогенеза пневмокониозов» указано, что электрозаряженность свежей, только что возникшей пыли выше, чем старой, причем пыль, в которой частицы являются свежераздробленными, оказывается более вредной.

Наряду с пылевым и другими сопутствующими факторами внешней среды в возникновении и течении сланцевого пневмоко-

ниоза существенную роль играют и индивидуальные особенности организма.

Свидетельством различной реактивности организма на действие пылевого фактора являются клинико-рентгенологические данные, показывающие, что в одинаковых условиях труда сланцевым пневмокониозом поражается лишь часть рабочих, причем у одних пневмокониотические изменения развиваются сравнительно быстро, у других — после длительного стажа работы. Морфологические исследования секционного материала показали также, что, несмотря на одинаковые стаж работы и условия труда, выраженность пневмокониотических изменений может быть различна.

Неодинаковой реактивностью организма к сланцевой пыли можно объяснить и более быстрое развитие пневмокониоза у молодых рабочих. По наблюдениям С. М. Зальцмана (1957 б), отмечаются некоторые случаи сравнительно быстрого развития сланцевого пневмокониоза у более молодых рабочих с небольшим стажем работы в пылевых профессиях.

Наблюдения С. М. Зальцмана согласуются и с нашими данными морфологических исследований секционного материала. Среди секционных случаев был один молодой подземный рабочий, у которого морфологические изменения легких, вызванные пылью горючих сланцев, развивались более интенсивно, чем у взрослых рабочих, занятых на добыче горючих сланцев. Это еще раз свидетельствует о том, что выраженность морфологических проявлений пневмокониотического процесса зависит не только от действия пылевого фактора, но и от реактивности организма.

В литературе имеется немало указаний, что развитие пневмокониоза в молодом возрасте протекает значительно быстрее и в более тяжелых формах, чем у людей более старшего возраста. Это объясняется анатомофизиологическими особенностями молодого организма. Мысль о том, что молодой (подростковый) возраст может являться одним из факторов, способствующих развитию пневмокониоза, встречается у И. Н. Кавалерова (1925), С. М. Генкина (1948), Д. М. Зислина и В. Н. Семеновой (1956), М. А. Ковнацкого (1955 а) и др.

Неполомски, Соснеж и Яворски (Niepolomski, Sośnierz, Jaworski, 1956) сообщают, что особенно быстро развиваются фиброзно-кониотические изменения у молодых в период полового созревания.

Из сказанного выше вытекает необходимость не допускать несовершеннолетних к «пылевым» работам.

Кроме вышеуказанных факторов, в возникновении и развитии пневмокониоза могут играть известную роль и другие, как, например, жилищно-бытовые условия, перенесенные заболевания, хронические инфекции и т. д.

Вопрос о значении различных факторов внешней и внутренней среды, могущих способствовать или препятствовать развитию пневмокониотического процесса, требует специального исследования. Это весьма важно для проведения более обоснованных профилактических мероприятий, направленных на создание здоровых условий труда и избежание заболевания пневмокониозом.

4. Заключение

Промышленная пыль, образующаяся при добыче и переработке кукерситных горючих сланцев, способна вызвать развитие профессионального пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности, длительно вдыхавших эту пыль. Опасности заболевания профессиональным пневмокониозом подвергаются значительные группы рабочих сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности.

Сланцевый пневмокониоз встречается как у подземных, так и у наземных рабочих сланцевой промышленности. Наличие немалочисленных случаев пневмокониоза среди подземных рабочих свидетельствует о том, что мнение некоторых врачей, инженеров и техников, будто рабочие сланцевых шахт, где запыленность воздушной среды низкая, не могут заболевать пневмокониозом, ошибочно. Возможность развития пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности, в том числе у рабочих сланцевых шахт, доказана как клинико-рентгенологическими обследованиями рабочих, так и морфологическими исследованиями секционного материала.

Морфологическое исследование секционного материала показало, что продолжительное вдыхание сланцепромышленной пыли приводит к реактивному развитию пылевого фиброза легких и прикорневых лимфатических узлов. Процесс развития волокнистой соединительной ткани и прогрессирование склероза при сланцевом пневмокониозе носят замедленный характер.

Морфологическая картина сланцевого пневмокониоза отличается от той, которая наблюдается при вдыхании пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния. При сланцевом пневмокониозе типичных силикотических узелков в легких обнаружить не удалось.

Морфологически сланцевый пневмокониоз характеризуется нерезким развитием диффузного фиброза межуточной ткани легких (диффузно-склеротическая форма пневмокониоза), напоминая в этом отношении пневмокониозы, вызванные пылью с малым содержанием свободной двуокиси кремния.

В картине морфологических изменений преобладает умеренное утолщение межальвеолярных и междольковых перегородок, а также периваскулярной и перибронхиальной ткани за счет отложения пыли и пролиферативно-склеротического процесса. Выраженные фиброзно-кониотические очажки встречаются редко.

Сланцепромышленная пыль обладает сравнительно слабым фиброзирующим действием. Запыление легких сланцевой или сланцезольной пылью сопровождается слабым и медленно прогрессирующим фиброзом легочной ткани. Склероз межуточной ткани легких, вызванный сланцепромышленной пылью, носит, в основном, слабо выраженный характер даже у рабочих с длительным стажем (15 — 25 лет) работы.

Значительная часть сланцепромышленной пыли попадает в прикорневые лимфатические узлы, вызывая в них распространенные склеротические изменения. Пылевой фиброз прикорневых лимфатических узлов выражается при сланцевом пневмокониозе в развитии диффузного фиброза, на фоне которого обнаруживаются типичные для силикоза узелки.

Посредством микросжигания гистологических срезов было доказано, что в составе пыли, находящейся в узелковой фиброзной ткани лимфатических узлов, имеется значительная часть двуокиси кремния.

В отличие от легких, хорошо выраженные типичные слоисто-концентрические силикотические узелки были обнаружены во многих лимфатических узлах ворот легких у рабочих, длительно соприкасавшихся с пылью горючих сланцев или их золы. Наличие типичных для силикоза узелков в лимфатических узлах ворот легких при нерезко выраженном пневмокониотическом склерозе интерстициальной формы в самой ткани легких является известным своеобразием пневмокониоза, развивающегося у рабочих сланцевой промышленности.

Представляет большой интерес тот факт, что развитие слоисто-концентрических силикотических узелков в прикорневых лимфатических узлах возможно и при одновременном отсутствии их в самой ткани легких. Вместе с тем интересен и тот факт, что типичные силикотические узелки могут развиваться в организме (в лимфатических узлах ворот легких) не только под воздействием вдыхаемой пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния, но и под влиянием пыли, в которой содержание свободной двуокиси кремния не превышает 5—8%.

Клинически сланцевый пневмокониоз характеризуется длительными сроками возникновения заболевания, медленным его прогрессированием, относительно доброкачественным течением кониотического процесса, слабой выраженностью клинических симптомов и долгим сохранением трудоспособности больных пневмокониозом. Отсутствуют наблюдения случаев сланцевого пневмокониоза III стадии. На относительную доброкачественность течения сланцевого пневмокониоза указывают также редкое сочетание пневмокониоза с туберкулезом легких.

Резких расстройств жизненных функций организма сланцевый пневмокониоз обычно не вызывает. Исследование функции дыхания и функционального состояния кровообращения не показало значительных отклонений от нормы (А. А. Сяритс). Выявлены

только единичные случаи, где сланцевый пневмокониоз является причиной инвалидности рабочих (С. М. Зальцман).

Сланцевый пневмокониоз по клинико-рентгенологической картине и течению значительно отличается от выраженного силикоза, при котором отмечается более раннее возникновение и более быстрое прогрессирование пневмокониотического процесса. В подавляющем большинстве случаев он был выявлен после длительного стажа работы в сланцевой промышленности. Из 130 рабочих, у которых клинико-рентгенологически был выявлен пневмокониоз, у 79 (т. е. 61%) это заболевание развилось при стаже работы от 10 до 25 и более лет (С. М. Зальцман).

Кроме особенностей пылевого фактора, на скорость возникновения сланцевого пневмокониоза и выраженность его могут оказать известное влияние ряд других неблагоприятных факторов производственной среды и индивидуальные особенности организма.

Тяжелый физический труд навалоотбойщиков и ряда других подземных рабочих, а также неблагоприятные метеорологические условия в шахтах (низкая температура, повышенная влажность воздуха) оказываются сопутствующими факторами, которые могут способствовать развитию пневмокониотического процесса. Из индивидуальных особенностей организма следует отметить молодой возраст, при котором было отмечено более быстрое возникновение и развитие сланцевого пневмокониоза.

Результаты гигиенических (Х. Я. Янес и др), клинико-рентгенологических (С. М. Зальцман) и наших морфологических исследований подверждают необходимость осуществления дальнейших мероприятий по борьбе с промышленной пылью на сланцедобывающих и сланцеперерабатывающих предприятиях.

Глава VI

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Сравнительные опыты по получению экспериментального пневмокониоза

А. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

С целью выяснения путем эксперимента на животных патогенного действия пыли кукерситных горючих сланцев и основных составных частей этой пыли на легкие произведены сравнительные опыты для получения экспериментального пневмокониоза следующими образцами пыли: 1) пылью горючих сланцев, 2) пылью обогащенных горючих сланцев (концентрата), 3) пылью сланцевой золы (минеральной части горючих сланцев), 4) пылью углекислого кальция (известняка) и 5) пылью кварца.

Виды пыли, использованные в сравнительных опытах, являются основными составными частями сланцепромышленной пыли, в связи с чем при выяснении этиологической стороны сланцевого пневмокониоза нельзя пройти мимо них.

Постановка опытов со сланцевой золой и обогащенным сланцем была предпринята с целью выяснения значения неорганического и органического вещества в возникновении сланцевого пневмокониоза. Сланцевая зола состоит почти сплошь из минеральной части сланца. Представителем органической части полезного ископаемого до некоторой степени можно считать пыль обогащенного сланца.

Известняк является при добыче кукерситных горючих сланцев пустой породой, пласты которой чередуются с пластами горючего сланца. Известняковая пыль представляет собой важный компонент в образующейся в сланцевой промышленности пыли, в связи с чем выяснение ее роли в возникновении сланцевого пневмокониоза оказывается необходимым.

Химический состав применявшихся в опытах обыкновенного сланца, обогащенного сланца и сланцевой золы был определен в лаборатории кафедры неорганической и аналитической химии Таллинского политехнического института. Результаты анализов представлены в табл. 12. Первый образец пыли обогащенного сланца был использован при запылении животных по методу внутритрахеального введения пылевых взвесей, а второй образец — при запылении животных в пылевой камере.

Таблица 12

Химический состав (в процентах) образцов пыли, применявшихся в экспериментах

Химический состав пыли	Пыль обыкновенного сланца	Пыль обогащенного сланца		Пыль сланцевой золы
		Образец I	Образец II	
1. Органическое вещество	37,9	82,7	81,1	8,8
2. Неорганическое вещество	62,1	17,3	18,9	91,2
В том числе:				
Кварц	5,8	0,7	нет	10,6
$K_2O \cdot Al_2O_3 \cdot 6SiO_2$	5,9	3,2	2,7	10,4
SiO_2 в других силикатах	5,2	2,4	3,0	12,2
Al_2O_3	5,6	1,9	2,1	7,6
Fe_2O_3	1,2	0,4	0,6	3,8
CaO	17,0	3,8	4,3	28,0
CO_2 (минер.)	15,6	3,4	3,4	10,8
MnO	0,05	0,01	0,01	0,05
K_2O	1,6	0,6	0,6	3,0
Na_2O	0,5	0,2	0,2	1,2
MgO	2,6	0,7	0,8	2,0
FeS_2	2,7	1,1	1,1	0,3
SO_3	0,5	0,1	0,1	5,1

Известняк состоит главным образом из углекислого кальция ($CaCO_3$). Известняк, пыль которого была использована в опытах, был взят из известняковой прослойки, расположенной между пластами горючих сланцев. По данным Б. К. Торпана (1954), известняковые прослойки, лежащие между промышленно используемыми пластами кукерситных горючих сланцев, содержат 3 — 8% двуокиси кремния, из которой около 40 — 45% (т. е. 1,3 — 3,5% состава известняка) находится в виде кварца (свободной двуокиси кремния). По данным того же автора, известняковая прослойка, находящаяся между пластами В и С горючего сланца, содержит: SiO_2 — 3,56%, Al_2O_3 — 0,84%, Fe_2O_3 — 0,39%, K_2O — 0,44%, Na_2O — 0,12%, TiO_2 — 0, 08%, MnO — 0,02%, MgO — 0,86%, CaO — 46,70%, CO_2 — 37,00%, FeS_2 — 1,18%, SO_3 — 0,14%, H_2O (гигроскопич.) — 0,16%, органической части — 8,51%.

Кварцевая пыль, применявшаяся нами в опытах, была приготовлена из кварцевого песка, который содержал около 95% свободной двуокиси кремния.

Для получения экспериментального пневмокониоза были использованы белые крысы и кролики, подвергавшиеся запылению двумя методами: 1) внутритрахеальное введение пылевых взвесей белым крысам и 2) запыление белых крыс и кроликов в специальной пылевой камере. Первый метод был применен при всех исследуемых видах пыли, второй метод — только при пыли обыкновенного и обогащенного сланца.

Мы использовали внутритрахеальный метод, описанный Е. Н. Городенской (1951а), подвергнув его некоторой технической модификации. Существенным дополнением, примененным и другими авторами, является введение пылевых взвесей в трахею под контролем глаза, т. е. внутритрахеальное введение веществ сочетается одновременно с приемом, который оториноларингологи называют прямой ларингоскопией.

В настоящее время для изучения патогенного действия различных промышленных пылей широко используется метод внутритрахеального введения. Введение через трахею пылеобразных веществ в виде взвеси дает возможность сравнительно быстро (уже по истечении 3—6 месяцев) определить характер изменений, возникших под действием пыли в легких, и решить вопрос о патогенности той или иной промышленной пыли [П. П. Движков (1954б), И. Д. Гадаскина (1954)].

Для приготовления пылевых взвесей применяли физиологический раствор. Каждой крысе под эфирным наркозом вводили 1 мл стерильной взвеси, содержащей 50 мг тонко измельченного исследуемого образца. Образцы пыли, применяемые при внутритрахеальном введении, были тонкодисперсные — 90% пылинок имели размер до 2 микрон.

Небольшая часть животных погибла в разное время после введения пыли. Подавляющую часть крыс убивали для гистологического исследования в различные сроки после введения испыту-

емых взвесей в легкие. Распределение животных по срокам опыта представлено в табл. 13.

Морфологические изменения в легких, полученные при воздействии пыли обыкновенного сланца, обогащенного сланца, сланцевой золы и известняка, мы сравнивали с изменениями, полученными в тех же условиях опыта под воздействием кварца. Сюда относятся те группы опытов, при которых мы использовали для запыления животных внутритрахеальный метод. Картина экспериментального силикоза, развивающегося под действием кварцевой пыли, в общем хорошо известна, и поэтому служила критерием для оценки патогенного действия других видов пыли.

Для оценки патогенного действия пыли горючих сланцев несколько большее значение представляют опыты по запылению животных в пылевой камере, так как продолжительное вдыхание пылевого аэрозоля животными ближе к производственным условиям, чем однократное внутритрахеальное введение пылевых взвесей.

Запыление белых крыс и кроликов в камере пылью обыкновенного и белых крыс обогащенного сланца проводил научный сотрудник сектора профессиональной гигиены института Х. Я. Янес, наблюдавший за некоторыми прижизненными изменениями в организме животных, обусловленными вдыханием пыли.

Таблица 13

Распределение белых крыс по срокам опыта, подвергавшихся запылению по внутритрахеальному методу

Вещество / Срок опыта	Обыкновенный сланец	Обогащенный сланец	Сланцевая зола	Известняк	Кварц
1 месяц	3	3	6	6	7
2 месяца	2	—	1	1	1
3 „	5	3	5	7	5
4 „	—	—	—	—	1
5 месяцев	1	—	—	—	—
6 „	—	6	5	—	4
7 „	3	—	—	3	2
8 „	—	—	—	—	—
9 „	2	2	4	—	4
10 „	1	1	3	4	—
11 „	3	—	2	—	—
12 „	2	—	7	1	5
13 „	—	—	—	—	—
14 „	—	1	—	—	1
15 „	—	—	—	—	3
16 „	—	—	—	—	2
17 „	—	—	—	—	—
18 „	—	1	3	—	1
Всего	22	17	36	22	36

Запыление животных обоими образцами сланцевой пыли продолжалось от 1 до 8 месяцев. Ежедневное (кроме выходных дней) запыление длилось по 4 часа.

Наблюдение за состоянием запыленности воздуха камеры производил Х. Я. Янес. Концентрация пыли в камере составляла в среднем 350 мг/м^3 воздуха. Кониметрический анализ показал, что при запылении животных пылью обыкновенного сланца воздух в камере содержал в среднем 6740—9210 пылинок в 1 см^3. При запылении животных пылью обогащенного сланца количество пылинок в 1 см^3 воздуха равнялось 2800—8177. Дисперсность пыли обыкновенного сланца была следующей: пылинок величиной до 1 микрона — 76%, 1—5 микронов — 13%, 5—10 микронов — 7%, 10 и свыше микронов — 2%. Данные о дисперсности пыли обогащенного сланца были следующие: пылинок величиной до 1 микрона — 50%, 1—5 микронов — 44%, 5—10 микронов — 4% и свыше 10 микронов — 2%.

Из представленных данных видно, что пыль, примененная при запылении животных в камере, была тонкодисперсная и по величине пылевых частиц весьма близка к пыли, встречающейся в сланцевой промышленности. Следует также отметить, что условия при запылении животных в камере пылью обыкновенного сланца были в отношении пылевого фактора приблизительно такие же, как при запылении животных пылью обогащенного сланца. Это позволяет сравнить патогенное действие этих видов пыли на организм животных.

Подопытные животные, подвергавшиеся запылению в камере, умерщвлялись по истечении различных периодов времени. После окончания запыления часть крыс находилась под наблюдением еще в течение 4 месяцев. Некоторые кролики были умерщвлены лишь спустя 6 месяцев после окончания запыления.

Материал для гистологического исследования (легкие и трахео-бронхиальные лимфатические узлы) фиксировался в жидкости Орта или в 10% формалине. Гистологические срезы были изготовлены после заливки материала в целлоидин и окрашены гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином по методу ван Гизон. В ряде случаев гистологические срезы импрегнировались серебром по методу Тибор Папа.

Б. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ СИЛИКОЗ БЕЛЫХ КРЫС, ВЫЗВАННЫЙ ВНУТРИТРАХЕАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ КВАРЦЕВОЙ ПЫЛИ

Так как картина экспериментального силикоза служила критерием при оценке действия других видов пыли, то целесообразно остановиться сначала на изменениях, развивающихся под действием кварцевой пыли.

Наблюдение проводилось на 36 белых крысах. Всем животным вводилось однократно в трахею 50 мг кварцевой пыли в виде взвеси в 1 мл физиологического раствора. Наибольшая длитель-

ность опыта составляла 18 месяцев. Распределение белых крыс по длительности опыта представлено в табл. 13.

Для структурных изменений, развивающихся в легких под воздействием кварцевой пыли, характерна хорошо выраженная очаговость.

По истечении одного месяца от начала опыта очаговые образования, которые формируются преимущественно в альвеолах, еще мелкие (рис. 49), неотчетливо ограниченные, сравнительно рыхлые и состоят главным образом из светлых пылевых клеток. Только в периферической части узелковых образований, которые обычно заполняют просвет одной или нескольких альвеол, отмечается хорошо выраженная пролиферативная реакция клеточных элементов.

Наряду с гнездовым скоплением пылевых клеток наблюдается и отдельное расположение последних по просветам альвеол и по межальвеолярным перегородкам. Стенки альвеол сравнительно мало изменены. Только местами межальвеолярные перегородки значительно утолщены за счет появления в них светлых клеток, содержащих в цитоплазме пылевые частицы, и за счет увеличения числа лимфоидных и гистиоцитарных элементов. В бифуркационных лимфатических узлах отмечается мелкоочаговая гиперплазия ретикуло-эндотелиальных элементов, содержащих пылевые частицы.

По прошествии трех месяцев в легких наблюдается значительное прогрессирование пневмокониотического процесса. Узелковые образования оказываются крупными, резче ограниченными, более округлыми по форме, значительно богаче клетками и более компактными (рис. 50). Характерным для периферической части узелков является хорошо выраженная пролиферативная реакция клеточных элементов с появлением между ними нежных фуксинофильных волокон.

Местами встречается значительное утолщение межальвеолярных перегородок за счет присутствия большого количества клеточных элементов, среди которых преобладают гистиоцитарные элементы. В лимфатических узлах обнаруживается увеличение числа и размеров очаговых образований, состоящих из светлых крупных клеток, в цитоплазме которых видны пылинки.

По истечении 6—7 месяцев в легких хорошо контурированные узелковые образования за счет продуктивного процесса стали еще богаче клеточными элементами и более компактными (рис. 51, 52). Уменьшается более светлая и рыхлая центральная часть узелков, содержащая плохо сохранившиеся пылевые клетки. Нередко в центральной части узелков отмечается распад пылевых клеток. Имеет место значительное увеличение узелков, которые местами сливаются между собой. Более крупные узелки захватывают несколько альвеол.

Наряду с увеличением размеров узелков наблюдается переход клеточного строения узелков в клеточно-волокнистое. При окраске

срезов легких пикрофуксином можно обнаружить фуксинофильные волокна, находящиеся между клеточными элементами, особенно по периферии узелков. По окружности узелков встречаются участки с явлениями эмфиземы легких, а местами — пролиферативно-склеротические изменения межуточной ткани. Нередко обнаруживаются значительно выраженные явления периваскулярного и перибронхиального склероза. В трахео-бронхиальных лимфатических узлах обнаруживается слабое развитие фуксинофильных волокон, обусловленное отложением пыли.

В сроки от 9 до 12 месяцев отмечаются морфологические изменения, аналогичные уже описанным, которые, однако, выражаются более ярко, чем в предыдущих наблюдениях. В силикотических узелках продолжается прогрессирование процесса склероза — наблюдается дальнейшее разрастание и огрубение фуксинофильных волокон, исчезает более рыхлая центральная часть узелков.

По истечении 15—18 месяцев склероз силикотических узелков оказывается выраженным еще резче (рис. 53, 54, 55). Явления эмфиземы легких также выражены более интенсивно, чем ранее. В регионарных лимфатических узлах также наблюдается развитие фиброзных изменений, вызванных патогенным действием кварцевой пыли.

В. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ПЫЛЬЮ ОБЫКНОВЕННЫХ ГОРЮЧИХ СЛАНЦЕВ

а) Внутритрахеальное введение пыли белым крысам

Опыт с применением внутритрахеального введения пыли горючих сланцев длился от 1 до 12 месяцев и был проведен на 22 белых крысах.

Микроскопически в легких можно отметить, что часть сланцевой пыли не сохраняет своей первоначальной мелкодисперсности. У животных, которым в трахею вводилась сланцевая пыль в виде взвеси, в легких наблюдается комкование значительной части пылинок в крупные глыбки различных размеров, занимавшие часть или весь просвет альвеол. Наряду с конгломератами пылинок в легких встречаются пылевые частицы мелких размеров, поглощенные, как правило, легочными макрофагами. В связи с этим обстоятельством в реактивных морфологических проявлениях легочной ткани, полученных при воздействии сланцевой пыли, можно, в основном, выделить два вида процессов. Местами, с одной стороны, встречаются фагоцитоз мелкодисперсных пылевых частиц макрофагами и слабый инфильтративно-пролиферативный процесс межуточной ткани. С другой стороны, можно обнаружить сравнительно быстрое развитие так называемых гранулем инородных тел вокруг конгломератов частиц сланцевой пыли (рис. 57, 58).

У животных, убитых через 1 месяц после внутритрахеального введения сланцевой пыли, в местах расположения пылевых частиц, сохранивших мелкую дисперсность, наблюдается значительное количество пылевых клеток, в цитоплазме которых пылинки сероватого цвета. Очажков из пылевых клеток обнаруживается мало и они мелкие. Большая часть пылевых клеток расположена рассеянно в межальвеолярных перегородках. На указанных участках пролиферативная реакция клеточных элементов слабая.

Интенсивная пролиферация клеточных элементов имеет, однако, место вокруг компактных пылевых конгломератов, образованных путем склеивания мелких пылевых частиц. Вокруг компактных скоплений пыли видны лимфоидные, гистиоцитарные и фибробластические элементы и иногда единичные гигантские клетки типа инородных тел.

Кроме интенсивной пролиферации клеточных элементов, по окружности пылевых конгломератов можно наблюдать и развитие фуксинофильных волокон. Мелкоочаговая интенсивно выраженная пролиферативная реакция с фиброзом носит характер процесса инкапсуляции инородных тел, недоступных фагоцитам.

Дальнейшего увеличения гранулем, вызванных конгломератами пылевых частиц, по прошествии 3—5 месяцев почти не наблюдается. Зато имеет место дальнейшее прогрессирование фиброза гранулематозных образований. В стороне от гранулематозного процесса наблюдаются участки со слабым неравномерным утолщением межальвеолярных перегородок. Утолщенные межальвеолярные перегородки содержат значительное количество клеточных элементов лимфоидно-гистиоцитарного типа, среди которых видны пылевые клетки, местами образующие мелкие группы. Склеротические изменения утолщенных перегородок выражены весьма слабо — лишь местами отмечается умеренное увеличение фуксинофильных волокон.

В сроки от 7 до 12 месяцев обнаруживаются описанные уже изменения, степень выраженности которых немного увеличена (рис. 57, 58). Наряду с хорошо выраженными гранулематозными образованиями, местами наблюдаются утолщенные межальвеолярные перегородки с слабыми фиброзно-кониотическими изменениями.

В бифуркационных лимфатических узлах наблюдается развитие мелкоочаговой гиперплазии ретикуло-эндотелиальных клеток, цитоплазма которых содержит мелкие пылинки. Явных склеротических изменений, развивающихся в результате скопления пыли в лимфатических узлах, обнаружить не удалось. Наличие в лимфатических узлах многочисленных клеток, содержащих пылинки, свидетельствует о том, что та часть сланцевой пыли, которая при внутритрахеальном введении сохраняет мелкую дисперсность, может подвергаться лимфогенному транспорту.

б) Запыление белых крыс и кроликов в камере

Морфологическому исследованию подверглись легкие 30 белых крыс и 12 кроликов, которые вдыхали пыль обыкновенного сланца в течение от 1 до 8 месяцев. Распределение белых крыс по длительности запыления было следующее: 1 месяц — 4 крысы, 3 месяца — 14, 4 месяца — 1, 6 месяцев — 4 и 8 месяцев — 7 крыс. Из животных, подвергавшихся 3-месячному запылению — 6 крыс, с целью изучения способности легких освобождаться от сланцевой пыли, находились под наблюдением еще в течение 6 месяцев и 3 крысы — в течение 9 месяцев. Из крыс, подвергавшихся 8-месячному запылению, 2 животных было умерщвлено спустя 4 месяца после окончания запыления.

Распределение кроликов по длительности запыления было следующее: 1 месяц — 2 кролика, 2 месяца — 1, 3 месяца — 3, 6 месяцев — 2 и 8 месяцев — 4 кролика. Из кроликов, подвергавшихся 8-месячному запылению, 2 были умерщвлены спустя 6 месяцев после окончания запыления.

К концу первого месяца опыта отложение пыли в легких подопытных крыс обнаруживается еще слабо. Значительная часть пылевых клеток, количество которых небольшое, располагается в межуточной ткани легких. Свободных пылевых клеток и пылевых частиц, находящихся в просветах альвеол, относительно мало, и они не образуют так называемых пылевых очажков.

По мере увеличения длительности запыления отложение пыли в легких становится более заметным — увеличивается количество пылевых клеток и они образуют пылевые очажки. В конце третьего месяца запыления в просветах альвеол наблюдается много мелких пылевых очажков, состоящих из пылевых клеток и свободных пылевых частиц. В межальвеолярных перегородках, а также в периваскулярной и перибронхиальной ткани пылевые клетки находятся отдельно или небольшими кучками.

У крыс с шести- и восьмимесячным запылением пылевые очажки значительно крупнее: величина некоторых из них соответствует площади нескольких альвеол (рис. 61). Более мелкие гнезда пылевых клеток обнаруживаются в утолщенных межальвеолярных перегородках или в перибронхиальной и периваскулярной ткани. Кроме мелких скоплений пылевых клеток, в межуточной ткани наблюдаются и многочисленные отдельные рассеянно-расположенные клетки, содержащие пылинки.

Границы пылевых клеток, находящихся в центральной части более крупных пылевых очажков, не дифференцируются (рис. 65). Границы пылевых клеток, лежащих отдельно или образующих мелкие скопления, различимы.

Пролиферация клеточных элементов и развитие фиброзных изменений, возникающих в легких под воздействием сланцевой пыли, оказываются слабо выраженными. У крыс, убитых через один месяц после начала запыления, в пылесодержащей межуточ-

ной ткани легкого отмечается незначительное увеличение числа клеточных элементов лимфоидно-гистиоцитарного характера.

У крыс с трех- и шестимесячным запылением инфильтративно-пролиферативная реакция на действие сланцевой пыли выражена яснее, но все-таки относительно слабо. Среди лимфоидно-гистиоцитарных элементов встречаются также клетки с овальными и веретенообразными ядрами. Появление лимфоидно-гистиоцитарных клеток и фибробластических элементов вокруг и в периферической части пылевых скоплений носит относительно маловыраженный характер. Имеются и участки, где трудно отметить реакцию на отложение пыли со стороны окружающей легочной ткани.

У животных с более продолжительным сроком опыта признаки развивающегося фиброза выражены несколько интенсивнее. После восьмимесячного запыления более отчетливые пролиферативно-склеротические изменения обнаруживаются прежде всего по окружности, а также в периферической части пылевых очажков, центр которых по-прежнему беден клеточными элементами и носит характер скопления пылевых частиц и распадающихся кониофагов. Слабое развитие фиброза наблюдается и в участках межуточной ткани, содержащей пылевое отложение.

У крыс, которых запыляли в течение 8 месяцев и умертвили через 4 месяца после окончания запыления, наблюдается в легких лишь слабое дальнейшее прогрессирование процесса фиброза. Наиболее ясно выраженное клеточно-волокнистое строение отмечается по периферии пылевых очажков. Центральная часть более крупных очажков по-прежнему бедна клеточными элементами (рис. 62, 65). Однако при импрегнации серебром гистологических срезов можно обнаружить развитие аргентофильных волокон и в центральной части пылевых очажков (рис. 67). Наличие аргентофильных волокон в центре очажков значительно меньше, чем по периферической части пылевого скопления. Слабое прогрессирование фиброзных изменений наблюдается местами и в утолщенных межальвеолярных перегородках, содержащих пыль.

У животных, убитых через длительные сроки опыта, наряду с развитием пылевого фиброза наблюдаются и эмфизематозные изменения (рис. 61).

Изменения, вызванные сланцевой пылью, наблюдаются и в регионарных лимфатических узлах легких. После трехмесячного запыления крыс в бифуркационных лимфатических узлах обнаруживаются многочисленные островки гиперплазированных ретикуло-эндотелиальных клеток, содержащих пыль. По мере увеличения длительности запыления в лимфатических узлах заметно увеличиваются число и размеры более светлых пылесодержащих клеточных очажков. Изменения в лимфатических узлах показывают, что часть вдыхавшейся сланцевой пыли передвигалась по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы.

Для изучения способности легких освобождаться от поступившей в них сланцевой пыли исследовались 9 крыс, которые вдыхали пыль обыкновенного сланца в течение 3 месяцев и были умерщвлены спустя 6 или 9 месяцев после прекращения запыления. Микроскопическое исследование показало, что из легких этих животных удалилась лишь часть пыли. Относительно медленное освобождение легких от сланцевой пыли наблюдалось и у крыс, которых запыляли в течение 8 месяцев и умертвили через 4 месяца после окончания запыления. По истечении 4 месяцев после окончания запыления не отмечалось заметного уменьшения более крупных пылевых очажков. Однако отдельно лежащие пылевые клетки и мелкие группы их встречались значительно реже, чем ранее.

У кроликов, вдыхавших пыль обыкновенного сланца, были найдены морфологические изменения, сходные с описанными у крыс. Однако обнаруженные у кроликов реактивные пролиферативно-склеротические изменения в легких, развивающиеся под воздействием сланцевой пыли, оказались несколько менее выраженными и появились позднее, чем у крыс.

Г. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ПЫЛЬЮ ОБОГАЩЕННЫХ ГОРЮЧИХ СЛАНЦЕВ

а) Внутритрахеальное введение пыли белым крысам

Опыт проводился на 17 белых крысах и длился от 1 до 18 месяцев. Распределение животных по длительности опыта представлено в табл. 13.

Морфологические изменения, полученные в результате внутритрахеального введения пыли обогащенного сланца, были весьма близки к изменениям, образовавшимся при аналогичных условиях опыта под воздействием пыли обыкновенного сланца (рис. 59, 60). Более значительным было комкование пылевых частиц в крупные глыбки. Благодаря сильнее выраженному комкованию пылевых частиц, количество гранулематозных образований было несколько больше, чем при введении пыли обыкновенного сланца. Однако по характеру и интенсивности морфологически выраженные реакции легочной ткани и трахео-бронхиальных лимфатических узлов на отложение пыли обогащенного сланца заметно не отличались от изменений, развивавшихся при внутритрахеальном введении пыли обыкновенного сланца.

б) Запыление белых крыс в камере

В качестве подопытных животных было взято 15 белых крыс, из которых одна вдыхала пыль обогащенного сланца 7 месяцев и остальные — 8 месяцев. Из животных, которые подвергались

8-месячному запылению, 2 крысы были умерщвлены спустя 2 месяца, 1 крыса спустя 3 месяца и 3 крысы спустя 4 месяца после окончания запыления. У остальных животных срок опыта равнялся длительности запыления.

Морфологические изменения, образовавшиеся в легких и регионарных лимфатических узлах у крыс в результате длительного вдыхания пыли обогащенного сланца, по характеру и выраженности не отличались от изменений, которые были получены в тех же условиях опыта при вдыхании пыли обыкновенного сланца. Образование пылевых очажков, явления фагоцитоза, инфильтративно-пролиферативная реакция и развитие фиброза имели место в той же мере, как при вдыхании обыкновенного сланца (рис. 63, 64, 68, 69).

После 8-месячного запыления периферическая часть пылевых очажков характеризуется слабо выраженным клеточно-волокнистым строением, тогда как центральная часть очажков оказывается бедной клеточными элементами (рис. 64, 66).

У крыс, которых запыляли в течение 8 месяцев и умертвили через 4 месяца после окончания запыления, в легких обнаруживается лишь слабое дальнейшее прогрессирование фиброза. Наличие аргентофильных и коллагеновых волокон наблюдается преимущественно по периферической части пылевых очажков (рис. 68).

Д. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ БЕЛЫХ КРЫС, ВЫЗВАННЫЙ ВНУТРИТРАХЕАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ СЛАНЦЕЗОЛЬНОЙ ПЫЛИ

Опыт с применением внутритрахеального введения сланцезольной пыли длился от 1 до 18 месяцев и был проведен на 36 белых крысах.

По истечении одного месяца от начала опыта в легких наблюдается формирование клеточно-пылевых очажков. Они вначале сибмилиарной величины, неотчетливо ограничены и состоят главным образом из скоплений пылевых клеток и свободных темно-серых пылинок. По периферии пылевых очажков отмечается умеренно выраженная пролиферация клеточных элементов лимфоидного и гистиоцитарного характера.

Наряду с формированием клеточно-пылевых очажков, находящихся в просветах альвеол, местами обнаруживается неравномерное или мелкоочаговое утолщение межальвеолярных перегородок. Утолщенные участки межуточной ткани богаты лимфоидно-гистиоцитарными клетками, среди которых встречаются более крупные клетки, заполненные пылинками темного цвета. Пылесодержащие клетки расположены в межуточной ткани рассеянно или в виде мелких групп.

В сроки от 3 до 6 месяцев в клеточно-пылевых очажках, которые оказываются несколько большими, чем ранее, и в утолщен-

ных межальвеолярных перегородках наблюдается умеренное развитие фиброза. Особенно заметно выраженный фиброз имеет место в периферической части очаговых скоплений сланцезольной пыли. В регионарных лимфатических узлах обнаруживаются островки, состоящие из крупных клеток, в цитоплазме которых большое количество пылевых частиц темно-серого цвета с бурым оттенком.

Дальнейшее прогрессирование склеротических изменений, по сравнению с экспериментальным силикозом, умеренное. В сроки от 9 до 18 месяцев в легких обнаруживаются клеточно-волокнистые очажки, содержащие пылинки темного цвета (рис. 73, 74). Более выраженное волокнистое строение наблюдается по периферической части очаговых образований. Во многих местах встречаются значительно утолщенные и склеротически измененные межальвеолярные перегородки с отложением пыли (рис. 71, 72, 75). В бифуркационных лимфатических узлах явных склеротических изменений, вызванных скоплением сланцезольной пыли не отмечается.

Е. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ БЕЛЫХ КРЫС, ВЫЗВАННЫЙ ВНУТРИТРАХЕАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПЫЛИ ИЗВЕСТНЯКА

Гистологическому исследованию подвергались легкие 22 белых крыс, которым вводилось однократно в трахею 50 мг пыли известняка в виде взвеси. Опыт длился от 1 до 12 месяцев.

Реактивные легочные изменения — пролиферация клеточных элементов и развитие фиброза, вызванные введением известняковой пыли, характеризуются весьма слабой выраженностью. По истечении одного месяца от начала опыта в легких обнаруживаются небольшие очажки, состоящие из пылевых клеток. Пылевые скопления окружены лишь малочисленными клетками лимфоидного и гистиоцитарного типа. Нередко встречаются пылевые очажки, вокруг которых трудно обнаружить реактивную пролиферацию клеточных элементов. Некоторые межальвеолярные перегородки умеренно утолщены за счет скопления пылевых клеток и наличия слабой инфильтративно-пролиферативной реакции. Значительная часть пылевых клеток находится в рассеянном виде в межуточной ткани.

По прошествии 3 месяцев контуры пылевых очажков выражены несколько более отчетливо, так как по периферии их находится узкий клеточный вал с незначительным развитием фуксинофильных волокон. Местами и в утолщенных межальвеолярных перегородках, содержащих известняковую пыль, наблюдается мало выраженное развитие фиброза. В бифуркационных лимфатических узлах обнаруживается очаговая гиперплазия ретикулоэндотелиальных клеток, содержащих пылевые частицы.

В сроки от 7 до 12 месяцев клеточно-пылевые очажки относи-

тельно небольшие и переход клеточного строения периферической части их в клеточно-волокнистое выражен слабо. Иногда встречаются мелкие пылевые очажки без отчетливо выраженной реакции со стороны окружающей ткани (рис. 76). Количество клеточных элементов, в том числе пылевых клеток, в межуточной ткани меньше, чем при более ранних сроках наблюдения. Только в некоторых межальвеолярных перегородках обнаруживаются склеротические изменения, обусловленные известняковой пылью. В регионарных лимфатических узлах можно наблюдать некоторое увеличение размеров гнезд из крупных клеток, содержащих пылевые частицы.

2. Опыт по сравнительной оценке биологической активности (токсичности) пыли горючих сланцев при внутримышечном введении пылевых взвесей морским свинкам

Из литературного обзора, приведенного в настоящей работе, видно, что большое значение в развитии пневмокониотического процесса имеют физико-химические свойства вдыхаемой пыли. В зависимости от физико-химических особенностей различных видов пыли реактивные тканевые процессы, развивающиеся в ответ на действие пылевого раздражителя, могут протекать поразному. Из литературного обзора видно также, что важную роль в развитии пылевого фиброза в легких приписывают химическому действию пыли.

С целью выяснить химическое (токсическое) действие на организм пыли горючих сланцев нами был проведен сравнительный опыт с введеним пылевых взвесей в более чувствительную клеточную структуру — мышечную ткань, являющуюся тем субстратом, где дистрофические изменения, указывающие на токсичность пыли, хорошо обнаруживаются.

Введение пылевых взвесей в мышечную ткань, как показали наши наблюдения, оказалось гораздо более эффективным опытом для выяснения химического действия пылей, чем введение их в подкожную клетчатку. При введении химически активной пыли внутримышечно в мышечных волокнах происходит развитие морфологически хорошо наблюдаемых альтеративных изменений.

Методика опыта. Морским свинкам вводились внутримышечно (с наружной стороны бедра) стерильные взвеси следующих видов пыли: 1) пыль горючих сланцев, 2) пыль обогащенных горючих сланцев (концентрата), 3) пыль известняка, 4) пыль талька, 5) пыль каменного угля и 6) пыль кварца. Для приготовления пылевых взвесей применяли физиологический раствор. В седьмой группе вводился внутримышечно жидкий парафин.

Всем свинкам вводили по 0,5 мл взвеси, содержащей 40 мг тонко измельченной пыли (около 90% пылинок имели размер до

2 микронов). Количество введенного жидкого парафина соответствовало количеству пылевой суспензии, т. е. равнялось 0,5 мл.

Подопытные животные, количество которых было 46, умерщвлялись по прошествии 3, 10 или 40 дней после внутримышечного введения испытуемого вещества. Мышечная ткань для гистологического исследования фиксировалась в 10% формалине. Гистологические срезы были окрашены гематоксилин-эозином и по методу ван Гизон.

Результаты опыта. Микроскопическое исследование показало, что токсическое действие пыли горючих сланцев на мышечную ткань выражается в развитии дистрофических изменений мышечных волокон в окружности пылевого очага.

Морфологически наблюдаемыми изменениями мышечных волокон, указывающими на вредное действие пыли горючих сланцев, являлись неравномерное набухание, гомогенизация (исчезновение поперечной исчерченности) и неодинаковое окрашивание эозином. Толщина набухших мышечных волокон превышала толщину нормальных до двух раз. У наиболее поврежденных волокон наблюдалась фрагментация на глыбки различных размеров. У части набухших волокон или их фрагментов обнаруживались вакуоли различной величины, у части же — распад в бесструктурную мелкозернистую массу (рис. 77 и 78). Местами утолщенные гомогенизированные волокна с частичной фрагментацией их на глыбки напоминали картину так называемого восковидного некроза поперечнополосатой мышцы.

Описанные изменения мышечной ткани наблюдались в окружности пылевого очага горючих сланцев как в кратковременных (3-дневных), так и в более долговременных (10- и 40-дневных) опытах. Кроме описанных дистрофических изменений мышечных волокон, в мышечной ткани была обнаружена и слабая клеточная инфильтрация, состоящая из лимфоидно-гистиоцитарных клеток, гранулоцитов и макрофагов. В более поздних стадиях наблюдалось развитие соединительнотканных элементов.

В других группах опыта вышеозначенные дистрофические изменения мышечных волокон были обнаружены при воздействии кварца (рис. 79), известняка (рис. 80), талька и обогащенных горючих сланцев.

Изменения, вызванные в мышечной ткани кварцевой пылью, были несколько более обширными, чем вызванные пылью горючих сланцев.

Хорошо выраженные дистрофические изменения мышечных волокон были обнаружены и при воздействии известняковой пылью. Однако хорошая выраженность этих изменений бросалась в глаза только в 3-дневном опыте. В более длительном опыте (40 дней) дистрофические изменения, развивавшиеся вблизи места введения известняковой пыли, были выражены значительно слабее. В отличие от известняковой пыли при пыли кварца и обыкновенных горючих сланцев хорошо выраженные дистрофиче-

ские изменения мышечных волокон отмечались и при более длительном наблюдении.

Относительно слабые и мало распространенные дистрофические изменения мышечных волокон были отмечены при введении тальковой пыли.

Дистрофические изменения мышечных волокон в окружности введения суспензии пыли обогащенных горючих сланцев были выражены значительно слабее, чем при введении пыли обыкновенных горючих сланцев. Слабая выраженность дистрофических изменений отмечалась особенно в длительном (40 дней) опыте.

Вокруг каменноугольного пылевого очага не было обнаружено явно выраженных морфологических изменений мышечных волокон, которые бы указали на химико-токсическое действие введенной пыли (рис. 81). Мышечные волокна в непосредственном соседстве с пылевым очагом были обычной толщины и с различимой поперечной исчерченностью. Наблюдалось разрушение мышечных волокон в самом пылевом очаге, но это можно объяснить травматическим повреждением их при введении пыли в мышечную ткань. Травматическое повреждение мышечных волокон в пылевом очаге наблюдалось и при введении других видов пыли.

Явных дистрофических изменений мышечной ткани не было также обнаружено при внутримышечном введении жидкого парафина. Капли парафина обусловливали смещения частей мышечной ткани, но без образования морфологически наблюдаемых повреждений мышечных волокон (рис. 82).

3. Опыт по вопросу о взаимоотношении сланцевого пневмокониоза и туберкулеза легких

Важное место среди вопросов профессиональной патологии занимает изучение влияния различных видов промышленной пыли и вызванных ими пневмокониозов на возникновение и течение туберкулеза легких.

Вопрос о взаимосвязи пневмокониотического процесса и туберкулеза легких является весьма сложным и недостаточно изученным разделом профессиональных заболеваний.

Значение пылевого фактора в этиологии и патогенезе туберкулеза легких до последнего времени оценивали различно. Литература о характере взаимоотношений пневмокониозов и туберкулеза легких содержит различные противоречивые данные.

Уже в начальный период развития медицины врачи рассматривали профессиональное запыление легких как фактор, способствующий возникновению туберкулеза и неблагоприятно влияющий на его течение. В прошлом, когда данных о пылевом поражении легких было недостаточно, больных с тяжелыми пылевыми изменениями легких считали туберкулезными

больными [по Н. А. Вигдорчику (1954), Ворту и Шиллеру (Worth u. Schiller, 1954) и др.].

Понятия пневмокониоза и силикоза, определяющие соответствующие болезни, возникающие вследствие запыления легких, получили общее признание только в конце прошлого столетия. Но поскольку у больных силикозом особенно часто находили туберкулез легких, то еще не так давно некоторые авторы, как Икерт (Ickert), Поликар (Policard) и др., отрицали наличие самостоятельного силикоза (по И. М. Пейсаховичу (1936), Ц. Д. Пику (1949), С. Ф. Серову (1954)]. В силикозе видели особую форму туберкулеза, которая возникает при содействии пылевого фактора. Силикотический узелок считали туберкулезной гранулемой.

Однако, как показали клинико-рентгенологические и морфологические исследования И. И. Мошковского (1941), Ф. И. Пожарисского (1950), П. П. Движкова (1953 б), С. Ф. Серова (1954), Бэме (Böhme, 1926), Бруце (Bruce, 1942), Эйкхофа (Eickhoff, 1950) и других, силикоз, несмотря на частое осложнение туберкулезом, является самостоятельной нозологической единицей со своей определенной этиологией и картиной заболевания. Возможность развития силикотического процесса без участия туберкулезной инфекции доказана также многими экспериментальными исследованиями.

В отличие от широко распространенного взгляда, что при пневмокониозе туберкулез протекает для больных неблагоприятно, ряд авторов во главе с немецким патологом Рессле (Rössle) стали на диаметрально противоположную точку зрения, утверждая, что силикотические изменения задерживают развитие туберкулеза легких [по С. М. Генкину (1948), С. Ф. Серову (1954) и др.].

Предполагалось, что блокада лимфатических путей пылевыми клетками и фиброзные изменения ткани легких препятствуют распространению туберкулезной инфекции. Считали также, что пылевой фиброз способствует инкапсуляции туберкулезных очажков и их рубцеванию. Рессле и другие, считающие пылевой пневмосклероз антагонистом туберкулезного процесса, рекомендовали применять кремнезем для лечения туберкулеза легких. Некоторые авторы, приписывающие противотуберкулезные защитные функции прежде всего угольной пыли, советовали направлять больных с начинающимся туберкулезом для излечения на работу в угольные шахты.

Делались попытки доказать полезность угольной пыли и статистическими данными, которые указывали на незначительную заболеваемость туберкулезом углекопов. Однако И. И. Мошковский (1941) на основании своих обширных клинико-рентгенологических исследований показал, что нельзя говорить об охраняющих здоровье условиях труда в угольных шахтах на основании одних лишь односторонних статистических данных, так как в состав углекопов обычно попадают путем отбора люди наиболее

сильные и здоровые в физическом отношении. И. И. Мошковский не нашел подтверждения мнению, что кониотуберкулез у углекопов протекает более доброкачественно, чем обычный туберкулез легких.

В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что пылевой пневмосклероз не оказывает защитного влияния от туберкулеза. Многочисленными клиническими исследованиями доказано неблагоприятное влияние кварцсодержащей пыли на течение туберкулезного процесса. Установлено, что длительное вдыхание производственной пыли, содержащей значительное количество кварца, способствует возникновению и прогрессированию туберкулеза. При далеко зашедшем силикотическом процессе описаны более тяжелые формы туберкулеза [С. Ф. Серов (1954), Бэме (Böhme, 1926) и др.].

По современным взглядам, как сообщает Н. А. Вигдорчик (1954), пыль чистого угля (без примеси кварца), а также известковая пыль не способствуют заболеванию туберкулезом легких и не утяжеляют туберкулеза или делают это в очень слабой степени.

Для выяснения вопроса о взаимовлиянии запыления легких и туберкулеза многими авторами произведены экспериментальные исследования. Данные экспериментальных работ также свидетельствуют о том, что туберкулез протекает у подопытных животных с экспериментальным силикозом в более тяжелой форме, чем у контрольных животных.

Считается, что вдыхание кварцевой пыли обусловливает у подопытных животных, наряду с развитием силикотического процесса, изменение общего состояния организма, выражающееся в ослаблении сопротивляемости инфекциям. Так, Я. Л. Рапопорт и Р. М. Склянская (1952) сообщают, что у кроликов с экспериментальным силикозом очень часто наблюдаются воспалительные процессы легких (бронхопневмония с наклонностью к абсцедированию), что указывает на изменение реактивности организма. Аналогичные данные о частом осложнении экспериментального пневмокониоза бронхопневмонией, имеются у многих авторов [М. И. Китаев (1953), А. И. Нодов (1956), Ю. И. Леонова (1956) и др.].

М. К. Даль (1934в) наблюдал, что у тех кроликов, которые до инфицирования подвергались более длительному запылению кварцевой пылью, генерализация туберкулезного процесса бывает более выраженной и туберкулез протекает в более тяжелой форме. Еттен и Арнольди (Jötten u. Arnoldi) показали, что угольная пыль также способствует развитию туберкулеза у подопытных животных [по И. И. Мошковскому (1941)].

Гарднер (Gardner) производил сравнительные опыты для выяснения влияния вдыхания различных видов пыли на экспериментальный туберкулез [И. Э. Соркин (1933)]. Он установил, что кварцевая, гранитная и карборундовая пыль вызывают прогрес-

сирование туберкулезного процесса и распространение очагов. У морских свинок, вдыхавших мраморную, асбестовую или каменноугольную пыль, прогрессирования туберкулеза не наблюдалось.

Гарднер и Кумминс (Gardner a. Cummings, 1931) установили, что вдыхание асбестовой пыли вызывает у животных, предварительно зараженных туберкулезом, более тяжелый туберкулезный процесс, чего не наблюдалось у зараженных животных без запыления.

По данным Еттена и Кортмана (Jötten u. Kortmann, 1929), табачная и цементная пыль оказывают на течение туберкулеза у подопытных животных незначительное влияние. По наблюдениям тех же авторов, пыль глинистого сланца гораздо больше способствует развитию туберкулеза. Бианки (Bianchi, 1928) инфицировал туберкулезом кроликов, которые предварительно в течение ряда месяцев вдыхали мраморную пыль. Получив у запыленных кроликов более тяжелый туберкулез, Бианки не присоединяется к мнению авторов, считающих мраморную или известняковую пыль безвредными.

Исходя из литературных данных, можно считать, что значение пылевого фактора в возникновении и течении легочного туберкулеза еще недостаточно выяснено; высказывания авторов по данному вопросу далеко не совпадают.

Вопрос о влиянии сланцевой пыли на возникновение и течение туберкулеза легких во многом еще не ясен. Данные о заболеваемости рабочих сланцевой промышленности туберкулезом еще скудны и не позволяют сделать окончательных выводов о значении сланцепромышленной пыли в развитии туберкулеза, а также о взаимном влиянии туберкулеза и сланцевого пневмокониоза при их сочетании.

Цель настоящего опыта — выяснение влияния вдыхания сланцевой пыли на течение экспериментального туберкулеза у морских свинок. Вопрос о влиянии сланцевой пыли на туберкулезный процесс имеет наряду с теоретическим интересом и большое практическое значение.

Методика опыта. В опыте использовано 35 морских свинок, которые были разделены на пять групп: 1) группа только с запылением — 5 морских свинок, 2) группа только с туберкулезом — 8 морских свинок, 3) группа с туберкулезом и продолжающимся запылением — 8 морских свинок, 4) группа с туберкулезом и прерванным запылением — 8 морских свинок и 5) контрольная группа — 6 морских свинок.

По истечении 3 месяцев от начала опыта морские свинки трех групп (группы 2, 3 и 4) были инфицированы возбудителем туберкулеза. При этом животные двух групп (группы 3 и 4) подвергались предварительному запылению пылью горючих сланцев в течение 3 месяцев. В одной группе с предшествовавшим запылением (группа 3) последнее продолжалось до конца опыта. В течение всего опыта, т. е. 5 месяцев, подвергались запылению и те

Таблица 14

Средний вес и прирост веса (в граммах) морских свинок по группам

	Группа				
	только с запылением	только с туберкулезом	с туберкулезом и продолжающимся запылением	с туберкулезом и прерванным запылением	контрольная
Длительность периода:					
0	376	354	352	365	368
1 месяц	450	384	377	412	406
2 месяца	469	424	437	466	419
3 „	539	480	496	534	509
3½ „	556	484	528	575	538
4 „	610	508	539	577	564
4½ „	619	524	555	591	617
5 месяцев	640	520	568	622	626
Прирост веса:					
в течение первых 3 месяцев . .	163	126	144	169	141
в течение последних 2 месяцев	101	40	72	88	117
в течение 5 месяцев	264	166	216	257	258

морские свинки, на которых изучали влияние только пылевого фактора (группа 1). Одна группа инфицированных животных вообще не подвергалась запылению (группа 2).

В течение опыта определялся вес подопытных животных. Для лучшего наблюдения изменений веса опыты проводились над растущими морскими свинками, вес которых в начале опыта был 320—450 г. Сравниваемые группы были приблизительно одинаковы по среднему весу входивших в них подопытных животных. Прирост веса морских свинок по группам представлен в табл. 14. После окончания 5-месячного опыта животные были убиты.

Для оценки изменений веса время наблюдения во всех группах было разделено на две части: а) первые три месяца (предшествовавший инфицированию период трех туберкулезных групп) и б) два последних месяца (последовавший после инфицирования период).

Для инфицирования морских свинок применялась культура возбудителя человеческого туберкулеза (штамма $H_{37}Rv$). Каждой свинке вводилось подкожно в область паха 0,2 см³ взвеси, что составляло 300 миллионов туберкулезных палочек.

Запыление морских свинок проводилось в соответствующей динамической пылевой камере, ежедневно (исключая выходные дни) по 4 часа. Концентрация сланцевой пыли в камере была 350 мг/м³. Использованная для опытов сланцевая пыль содержала органических веществ 37,9% и неорганических веществ 62,1%. Пыль содержала 5,8% свободной двуокиси кремния и 14,8% связанной и свободной двуокиси кремния вместе взятых.

Для сравнительного гистологического исследования туберкулезного процесса во всех группах были взяты кусочки из легких, из трахео-бронхиальных лимфатических узлов, из печени и селезенки. Гистологические срезы, изготовленные целлоидиновым методом, окрашивались также гематоксилин-эозином и по ван Гизон.

Результаты опыта. По сравнению с контрольными животными, в поведении и общем состоянии подопытных животных не отмечалось заметных отклонений. Во всех группах в продолжение всего опыта имел место значительный прирост веса.

В течение 5 месяцев средний вес морских свинок контрольной группы и группы только с запылением увеличился почти одинаково (258 и 264 г.). По сравнению с контрольной группой, в течение первых 3 месяцев не наблюдалось также существенных различий в приросте веса у морских свинок тех двух групп, которые подвергались запылению до инфицирования. Это является подтверждением того, что вдыхание сланцевой пыли не влияло на прирост веса растущих морских свинок.

В двух группах, где на фоне запыления развивался туберкулезный процесс, после инфицирования наблюдалась различная интенсивность прироста веса по сравнению с периодом, предшествовавшим инфицированию. После инфицирования морских свинок прирост веса у них несколько замедлился, отставая от прироста веса контрольной группы и группы запыленных, но не инфицированных животных. Следует считать, что замедление прироста веса у морских свинок было связано с развитием туберкулезного процесса.

Сильнее всего замедлялся прирост веса после инфицирования у морских свинок в группе только с туберкулезом. Это наблюдение следует расценивать с известной критикой, так как уже в предшествовавший инфицированию период, когда животные этой группы находились в одинаковых условиях с контрольными, прирост их веса несколько отставал от такового у животных других групп. Очевидно, среди морских свинок подопытной группы только с туберкулезом имелись животные, прирост веса которых с самого начала по каким-то нам неизвестным причинам был слабее.

При вскрытии морских свинок у части инфицированных животных было обнаружено изъязвление в месте введения культуры. У всех туберкулезных морских свинок в области введения культуры имелись подкожные некротические очаги. Близкие к месту заражения паховые лимфатические узлы были у них, как правило, увеличены. В более крупных узлах имелись очаги казеозного распада. Увеличены и уплотнены были также ретроперитонеальные, мезентериальные и медиастинальные лимфатические узлы, содержавшие светло-желтые очажки.

На поверхности легких у животных в группе только с запылением отмечались неравномерно распределенные и местами трудно обнаруживаемые неопределенно отграниченные небольшие пятна темно-серой пигментации. В группе только инфицированных незапыленных свинок под плеврой и на поверхности разреза легких имелись редко расположенные светло-серые бугорки размером до 1 мм. Кроме последних, попадались малочисленные более крупные (2—3 мм в поперечнике) плотные светло-серые узелки с центрами желтоватого оттенка. В тех группах, где туберкулезная инфекция сочеталась с вдыханием сланцевой пыли, в легких обнаруживались как пятна темно-серой пигментации, так и мелкие светло-серые узелки, некоторые из них имели размеры до 3 мм.

В печени туберкулезных животных обнаруживались светло-серые или желтовато-серые редко расположенные очажки размером 0,5—1,0 мм. В сравнении с контрольными животными селезенка у всех свинок была увеличена, величина фолликулов была неравномерной. Некоторые более крупные фолликулоподобные образования имели желтоватый центр.

Макроскопическое исследование легких, печени и селезенки не дало возможности обнаружить существенных групповых различий в туберкулезных изменениях организма животных.

Микроскопическое исследование легких, печени, селезенки и лимфатических узлов показало у всех зараженных животных наличие генерализованного туберкулеза в виде небольших отграниченных от окружающей ткани бугорков. Чтобы выяснить влияние вдыхания сланцевой пыли на туберкулез морских свинок в гистологических препаратах, наряду с определением величины и количества туберкулезных гранулем, было проведено сравнительное исследование специфических пролиферативных и альтеративных, а также репаративных процессов в них. Сравнение характера бугорков различных групп инфицированных животных происходило на основании срезов из легких, трахео-бронхиальных лимфатических узлов, селезенки и печени.

Микроскопически туберкулезный процесс у животных зараженных групп характеризовался продуктивно-фиброзными бугорками. Последние имели преимущественно эпителиоидно-клеточное строение с наличием лимфоидных клеток или фиброзной ткани по периферии и небольшим казеозным некрозом в централь-

ной части бугорка. В отношении распространенности альтеративного компонента — казеозного некроза в специфических очагах у животных разных зараженных групп различий не было обнаружено.

Пролиферативный компонент туберкулезного процесса (в виде специфической гранулематозной ткани) был хорошо выражен во всех зараженных группах, в частности, в трахео-бронхиальных лимфатических узлах и в селезенке. В группе без запыления животных пролиферация специфической ткани была выражена несколько сильнее, чем у морских свинок, у которых туберкулез комбинировался с запылением легких. Но это различие было незначительным и могло носить случайный характер.

В бугорках был также хорошо выражен фиброз, который в бугорках селезенки и трахео-бронхиальных узлов был сильнее, чем в бугорках печени. Склонность к фиброзу бугорков легких, трахео-бронхиальных лимфоузлов и селезенки можно считать несколько выраженнее у свинок, у которых туберкулез сочетался с вдыханием сланцевой пыли.

Важным результатом, вытекающим из нашего опыта, является то, что запыление сланцевой пылью не вызывало в морфологической картине генерализованного туберкулезного процесса заметного сдвига в сторону неблагоприятного течения болезни.

Реактивные изменения легких на вдыхание пыли не имели групповых различий. Отложение пыли в легких и обусловленные этим морфологически наблюдаемые изменения были как у зараженных, так и у незараженных животных одинаковые.

Глава VII

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Сравнительная оценка результатов опытов по получению экспериментального пневмокониоза

В опытах по запылению белых крыс с применением внутритрахеального метода мы получили при всех исследованных образцах пыли более или менее выраженные структурные изменения легочной ткани.

Кварцевая пыль обладала наиболее выраженным патогенным (фиброгенным) действием по сравнению с другими видами пыли. Реактивные пролиферативно-склеротические изменения, которые развивались под воздействием кварца, были выражены наиболее интенсивно, имели сильную тенденцию к прогрессированию и оказались по истечении одинакового отрезка времени наиболее резкими. Особенно бросалось в глаза при кварцевой пыли значи-

тельное разрастание молодой, богатой клеточными элементами соединительной ткани.

Морфологическую картину, развивающуюся в легких под воздействием кварцевой пыли, можно было охарактеризовать как прогрессирующий узелковый пролиферативно-склеротический процесс (рис. 49 — 55). Кроме развития хорошо выраженных клеточно-волокнистых узелков, в легких наблюдался и слабый межуточный фиброз диффузного характера.

В области пылевых отложений, обусловленных внутритрахеальным введением других видов пыли, пролиферативная реакция была гораздо слабее. В очажках пылевых частиц и пылевых клеток было в течение длительного времени мало клеток, пролиферирующих в ответ на действие пыли. Склеротические процессы, развивающиеся от действия пыли сланцевой золы, обыкновенного и обогащенного сланца и, особенно, от пыли известняка, по своей выраженности значительно отставали от аналогичных изменений, возникших от действия кварцевой пыли.

Если кварцевая пыль обусловливала преимущественно узелковый пролиферативно-склеротический процесс, то при других видах пыли очаговость этого процесса отмечалась в более слабой степени. Зато несколько сильнее была выражена тенденция к развитию межуточного фиброза диффузного характера.

Пролиферативно-склеротические изменения, вызванные сланцевой золой, оказались по сравнению с изменениями, развивающимися от действия сланцевой и известняковой пыли, наиболее выраженными. Однако, по сравнению с экспериментальным силикозом, тканевые реакции, обусловленные воздействием сланцевой золы, не являлись резкими.

Образования, похожие на узелки, были при экспериментальном пневмокониозе, вызванном сланцевой пылью, небольшими. Бóльшую часть клеточно-пылевых очажков благодаря их малой величине и месту расположения можно было принять за неравномерное или мелкоочаговое утолщение межальвеолярных перегородок (рис. 71 и 75). Благодаря слабому продуктивному процессу, в более позднем периоде опыта не наблюдалось заметно прогрессирующего увеличения клеточных очажков, как это отмечалось в силикотических узелках, вызванных кварцевой пылью.

Морфологически самые слабые реактивные явления организма на введение пыли отмечались в опыте с известняковой пылью. Очень слабо проявлялась пролиферация клеточных элементов в местах отложения пыли (рис. 76). Признаки развития пневмокониотического фиброза, которые мы обнаруживали только в некоторых частях легких, были незначительны.

В опытах с внутритрахеальным введением обыкновенного и обогащенного сланца, как уже было сказано выше, в легких наблюдалось комкование части пылевых частиц в глыбки различных размеров. Вокруг таких недоступных кониофагам инородных

тел обнаруживали реакцию на инородные тела с явлениями инкапсуляции (рис. 58 и 60).

У животных, которые вдыхали сланцевую пыль, в легких не удавалось обнаружить ни комкования пылевых частиц в недоступные кониофагам глыбки, ни образования аналогичных гранулем инородных тел.

Для сравнения реактивных изменений, вызванных различными образцами пыли при их внутритрахеальном введении, мы условно учитывали те структурные изменения, которые наблюдались в местах расположения пылевых частиц, сохранивших мелкую дисперсность. В указанных местах тканевая реакция на пыль обыкновенного и обогащенного сланца была более интенсивной, чем в опыте с известняковой пылью и несколько менее выраженной, чем при сланцевой золе. Вдали от гранулематозных образований отмечалось неравномерное клеточно-волокнистое утолщение межальвеолярных перегородок (рис. 57 и 59). Слабо были выражены признаки межуточного фиброза, который имел место приблизительно в одинаковой мере как при введении обыкновенного, так и обогащенного сланца.

Результаты запыления подопытных животных в камере пылью обыкновенного и обогащенного сланца показали на слабое фиброгенное действие этих пылей. Несмотря на значительное отложение сланцевой пыли в легких подопытных животных, подвергавшихся 8-месячному запылению, у них обнаруживался лишь медленно развивающийся и слабо выраженный пневмокониотический фиброз.

У крыс, которые после окончания запыления в течение четырех месяцев оставались под наблюдением, в легких также было обнаружено обилие пыли и лишь слабо выраженный пылевой фиброз (рис. 61—64, 67 и 68). Обнаруженные пролиферативно-склеротические изменения в легких под воздействием сланцевой пыли оказались гораздо менее выраженными, чем морфологические проявления экспериментального силикоза, описанные многими авторами.

Пневмокониотический процесс, развившийся у белых крыс в результате вдыхания пыли обогащенного сланца, не отличался сколько-нибудь существенно от процесса, который был обнаружен при вдыхании пыли обыкновенного сланца. Фагоцитарная реакция, пролиферация клеточных элементов и развитие фиброза имело место приблизительно в той же мере.

Явления пневмокониотического пролиферативно-склеротического процесса развивались у крыс быстрее и они оказались несколько более выраженными, чем у кроликов.

То, что в опытах с веймарнским горючим сланцем М. К. Даль (1935 в) не получил у кроликов пневмокониотического фиброза зависит, по-видимому, от того, что он проводил свои опыты при других условиях. Концентрация пыли в опытах М. К. Даля была

в 10 раз меньше (35 мг/м³), чем у нас, причем наибольшая длительность опыта составляла около 6½ месяцев.

Очищение легких от сланцевой пыли происходило в наших опытах относительно медленно. У крыс, которых запыляли пылью горючих сланцев в течение 3 месяцев, а умертвили спустя 6 или 9 месяцев после прекращения запыления, из легких удалилась лишь небольшая часть пыли.

Многими авторами описано быстрое очищение легких от каменноугольной пыли. Так, по данным В. А. Раввина (1955 б, в), угольная пыль легко и в больших количествах удалялась из легких после прекращения запыления, в то время как при вдыхании кварцевой пыли эта способность легких резко ограничена. Согласно тому же автору, у кроликов, подвергавшихся запылению в течение 14 месяцев в условиях шахты, угольная пыль, отложившаяся в легких в большом количестве, почти полностью исчезла через год после прекращения запыления. По наблюдениям М. Д. Павловой (1954), легкие подопытных животных полностью освобождаются от сажи, введенной внутритрахеальным методом. Автор пишет: «Через полгода отличить легкие, бывшие когда-то запыленными, от нормальных невозможно».

2. Критическое замечание по методу внутритрахеального введения пылевых взвесей

Общепринятый при экспериментальном изучении пневмокониозов внутритрахеальный метод введения пылевых взвесей не свободен от недостатков. Прежде всего следует иметь в виду, что введение пылевых взвесей через трахею существенно отличается от обычных условий вдыхания пыли. Еще одним важным недостатком, как показали наши опыты, является то, что при применении внутритрахеального введения частицы некоторых разновидностей пыли склеиваются в более крупные глыбки и даже в сплошную массу, которая густо заполняет просветы альвеол.

Опыт с внутритрахеальным введением пыли горючих сланцев показал, что значительная часть сланцевой пыли не сохраняла во взвеси свою первоначальную дисперсность. В связи с тем, что пылевые комочки, образующиеся путем склеивания мелких частиц, не могут быть захвачены одним легочным макрофагом, они окружаются клеточными элементами. Вокруг компактных скоплений пыли формируются узелковые гранулемы, в которых клеточное строение постепенно заменяется фиброзной тканью.

Особенно значительным было склеивание частиц пыли обогащенного сланца. Это явление следует, по-видимому, объяснить обилием органического вещества в составе пыли горючих сланцев и, особенно, их концентрата.

Указания на комкование пылинок органических веществ при применении внутритрахеального введения пылевых взвесей

имеются и у других авторов. Так, например, В. А. Раввин и П. А. Эньякова (1951) наблюдали склеивание частиц каменноугольной пыли в более крупные глыбки, которые окружаются в легких клеточными элементами в виде капсулы.

Следует отметить, что кварцевая и известняковая пыль в наших опытах при применении внутритрахеального метода сохраняли свою мелкодисперсность. В легких животных, которым была введена взвесь пыли сланцевой золы, конгломераты пылевых частиц обнаруживались редко и они были мелкие.

Необходимо также отметить, что у животных, которые подвергались запылению в пылевой камере, а также у рабочих сланцевой промышленности, вдыхавших сланцевую пыль, мы не наблюдали образования компактных пылевых конгломератов, не поглощаемых макрофагами.

Вполне понятно, что мелкие пылевые частицы, захваченные кониофагами, имеют иное значение для организма, чем более крупные инородные тела, недоступные макрофагам. Раздражающее действие компактных пылевых конгломератов на окружающую ткань иное, чем мелких пылинок, которые при вдыхании попадают в легкие и подвергаются поглощению макрофагами. Ответная реакция легочной ткани на крупные пылевые комочки не соответствует той, которую можно наблюдать при обычном вдыхании пылевого аэрозоля.

Узелковые гранулематозные образования, вызванные внутритрахеальным введением сланцевой пыли, состоят из зоны клеточно-волокнистой соединительной ткани, окаймляющей центрально расположенный конгломерат пылевых частиц. Развитие соединительной ткани с фиброзом вокруг плотных скоплений пылевых частиц горючих сланцев носит характер процесса инкапсуляции инородных тел.

Узелковые гранулемы, возникающие в результате внутритрахеального введения сланцевой пыли, значительно отличаются по своему строению от силикотических узелков, развивающихся у белых крыс при таком же введении им кварцевой пыли, которая сохраняет мелкодисперсность.

Сравнивая морфологические изменения легких, развивающихся вследствие внутритрахеального введения крысам взвеси сланцевой пыли, с изменениями, развивающимися в легких при запылении животных в камере, следует констатировать, что пневмокониотическая пролиферативно-склеротическая реакция по характеру и выраженности процесса при применении обоих методов неодинакова.

Развитие пролиферативно-склеротического процесса в виде капсулы вокруг конгломератов частиц сланцевой пыли значительно интенсивнее, чем пролиферация клеточных элементов при наличии в легких пылевых скоплений (пылевых очажков), которые образуются у животных при длительном вдыхании сланцевой пыли и состоят из пылевых клеток и свободных пылинок. Вместо

процесса инкапсуляции у животных, которые вдыхали пыль горючих сланцев в камере, наблюдается весьма медленное превращение пылевых очажков в клеточно-пылевые и потом в клеточно-волокнистые.

Развитие мелкоузелковых гранулем вокруг компактных конгломератов пылинок, которое имело место при внутритрахеальном введении животным пыли горючих сланцев, нельзя считать типичным для пневмокониотического процесса.

Исходя из наших наблюдений следует заключить, что большое значение при экспериментальном исследовании сланцевого пневмокониоза представляют опыты по запылению животных в камере, так как длительное вдыхание пылевого аэрозоля животными более близко к производственным условиям.

3. О биологической активности пыли кукерситных горючих сланцев

Наши эксперименты доказывают, что пыль горючих сланцев не является безвредной для организма. Убедительным свидетельством патогенного действия сланцепромышленной пыли служат результаты как опытов по получению экспериментального пневмокониоза, так и опыт с внутримышечным введением различных видов пыли.

Опыты с запылением животных показывают, что патогенность пыли горючих сланцев не высока. В отличие от кварцевой пыли, пыль горючих сланцев обладает слабым фиброгенным действием. Длительное вдыхание сланцевой пыли вызывало у животных медленно развивающееся и слабо выраженное развитие пневмокониотического пролиферативно-склеротического процесса.

Экспериментальные данные о слабом фиброгенном действии пыли горючих сланцев согласуются с данными, полученными при морфологическом исследовании легких умерших людей, которые при жизни подвергались воздействию сланцепромышленной пыли. Эксперименты на животных и исследование секционного материала позволяют сделать вывод, что пыль горючих сланцев с точки зрения способности вызывать пневмокониоз оказывается значительно менее вредной, чем кварцевая пыль.

Биологическая активность пыли горючих сланцев подтверждается также опытом с внутримышечным введением пылевых взвесей. Выше было указано, что патогенное действие пыли горючих сланцев на мышечную ткань проявлялось в развитии хорошо выраженных дистрофических изменений мышечных волокон. Эти изменения, указывающие на токсическое действие сланцевой пыли, не обнаруживались при внутримышечном введении каменноугольной пыли или жидкого парафина.

Считается, что парафин является химически неактивным

веществом. Внутримышечное введение жидкого парафина показало, что вещество, практически не обладающее химическим действием, не оказывает токсического действия на окружающую ткань. Парафин вызывал в мышечной ткани обычную реакцию на инородное тело, но без развития дистрофических и некротических изменений мышечных волокон, расположенных вблизи парафина. В противоположность этому, при внутримышечном введении пыли кварца, талька, известняка и горючих сланцев вокруг пылевого очага наряду с реакцией на инородное тело наблюдалось и токсическое повреждение мышечных волокон, свидетельствующее о химической активности этих веществ.

Токсическое повреждение мышечных волокон было выражено в окружности введения пыли обогащенных горючих сланцев слабее, чем при введении пыли обыкновенных горючих сланцев. Различия в степени токсического действия этих видов пыли, очевидно, зависят от различного химического состава их. Пыль обыкновенного сланца, содержащего больше неорганических веществ, оказалась более токсичной.

По данным А. Ф. Добрянского (1947), органическая часть кукерситных горючих сланцев (кероген) не растворима в различных органических растворителях. Нерастворимая пыль не может оказать химического (токсического) действия на организм. Следовательно, токсическое действие пыли горючих сланцев на мышечную ткань связано с минеральной частью ее.

Опыт с внутримышечным введением пылевых взвесей показывает, что пыль горючих сланцев оказывает наряду с механическим раздражением и химическое действие на тканевые элементы. Из опыта вытекает также, что пыль горючих сланцев содержит компоненты (химические соединения), растворяющиеся в тканях и оказывающие на них токсическое влияние.

Токсические свойства пыли горючих сланцев подтверждаются также дистрофическими изменениями, развивающимися в пылевых клетках. Легочные макрофаги, поглотившие пылинки горючих сланцев, подвергаются поражению и постепенно гибнут. О наступлении дистрофических изменений в пылевых клетках от воздействия пыли веймарнских горючих сланцев пишет М. К. Даль (1935 в).

Хорошо выраженное химическое действие на мышечную ткань оказала и известняковая пыль. Это действие заслуживает внимания, так как известняковая пыль является важной составной частью сланцепромышленной пыли.

Химическое действие известняковой пыли объясняется ее хорошей растворимостью в тканевых жидкостях. Можно предполагать, что вследствие относительно хорошей растворимости известняка (карбоната кальция) в мышечной ткани возникла такая концентрация химически активного соединения, которая вредна для мышечных волокон.

Дистрофические изменения мышечных волокон, вызванные в ранних сроках опыта воздействием кварцевой, сланцевой и известняковой пыли, были по интенсивности почти одинаковы. В противоположность этому, названные образцы пыли резко отличались друг от друга в отношении пневмокониозоопасности. В отличие от пыли горючих сланцев и особенно от пыли известняка, кварцевая пыль, введенная в легкие, вызывала у животных весьма интенсивную пролиферацию клеточных элементов и развитие клеточно-волокнистых узелков.

Интересен тот факт, что известняковая пыль, вызывая относительно сильные дистрофические изменения в мышечной ткани, обладала в наших опытах лишь незначительной способностью вызвать пневмокониотический пролиферативно-склеротический процесс. Необходимо считаться и с тем, что развивающиеся при воздействии пыли реактивные изменения в легких имеют свои особенности, не выявляющиеся при введении пыли в мышечную ткань.

Многие авторы указывают на то, что быстрорастворяющаяся пыль углекислого кальция быстро выводится из организма и не является пневмокониозоопасной. Так, А. И. Абрикосов (1947) считает, что вдыхание пыли углекислого кальция сопровождается незначительными изменениями в легких ввиду хорошей растворимости соединений кальция. Тэр (Thaer, 1953) указывает, что среди минералов наименьшей пневмокониозоопасностью обладает известняк. По данным Зигмунда (Siegmund, 1950), все карбонаты, в том числе и карбонат кальция (известняк), хорошо растворяются в легких и не вызывают пневмосклероза.

Таким образом, пыль углекислого кальция, являющаяся быстрорастворяющейся, вызывает в легких незначительные изменения. В то же время общепризнано, что кварцевая пыль относится к наиболее пневмокониозоопасным видам пыли, хотя она весьма медленно растворяется.

Токсико-химическая теория возникновения пневмокониоза объясняет развитие фиброза от действия кварцевой пыли медленной растворимостью частиц кристаллической свободной двуокиси кремния с образованием на поверхности пылинок коллоидного раствора активной кремневой кислоты. В силу своей способности длительно вызывать раздражение ткани кварцевая пыль является важным этиологическим фактором пневмокониотического склероза. В. К. Навроцкий (1955) приводит литературные данные, показывающие, что весьма мелкая пыль чистой аморфной двуокиси кремния быстро растворяясь, обладает большой токсичностью, и не вызывает фиброза.

Исходя из наших наблюдений и литературных данных, можно сказать, что важным свойством пыли, могущим играть большую роль во вредном воздействии ее на тканевые элементы, является растворимость пыли в тканевых жидкостях. В то же время, однако, нет прямой зависимости между раство-

римостью пыли и ее фиброгенным свойством, т. е. пневмокониозоопасностью. Патогенность пыли связана не только с ее растворимостью. Механизм действия пыли на организм значительно сложнее. В основе развития пневмокониотического процесса лежит не только химическое действие, но и многие другие свойства пыли. Токсико-химическая теория возникновения пневмокониоза не раскрывает полностью механизма развития пневмокониотического склероза (см. литературный обзор настоящей работы).

Некоторое представление о биологической активности пыли горючих сланцев дает и наш опыт по выяснению влияния вдыхания сланцевой пыли на течение экспериментального туберкулеза.

Как уже отмечено выше, склонность к фиброзу бугорков была выражена несколько яснее у морских свинок, у которых туберкулез сочетался с вдыханием сланцевой пыли. Может создаться впечатление, что сланцевая пыль могла способствовать фибротизации. С другой стороны, мы можем, однако, полагать, что у свинок группы только с туберкулезом общее состояние было по каким-то причинам хуже (прирост веса был также меньше), вследствие чего фиброз бугорков проявлялся в более слабой степени.

Трудно объяснить несколько более выраженную тенденцию туберкулезного процесса к заживлению (фиброзу), которая отмечалась в группах, где туберкулез комбинировался с запылением. Имеются указания на то, что угольная пыль, например, может стимулировать защитную функцию (фагоцитарную реакцию, пролиферацию фибропластических элементов) ретикуло-эндотелиальной системы [И. И. Мошковский (1941) и др.]. С. И. Ашбель и его соавторы (1952) на основании своих исследований сообщают, что вдыхание кварцсодержащей пыли повышает общую неспецифическую реактивность организма у рабочих пылевых профессий, не заболевших силикозом.

Не исключена возможность, что в условиях наших непродолжительных опытов раздражающее действие сланцевой пыли повышало защитные функции ретикуло-эндотелиальной системы, в результате чего процесс заживления туберкулеза мог усилиться. Но не исключена также возможность, что при более продолжительных сроках запыления сланцевой пылью наступает угнетение этой функции. Известно, что иммунобиологические свойства организма в различных стадиях развития пневмокониотического процесса могут быть различными. По данным М. К. Даля (1934 в), даже кратковременное запыление (1 ½ месяца) кварцевой пылью высокой концентрации (до 260 мг/м^3) влечет за собой понижение сопротивляемости кроликов к туберкулезной инфекции.

Длительное вдыхание сланцевой пыли, содержащей кварц, несомненно оказывает неблагоприятное влияние на организм. Однако запыление сланцевой пылью продолжительностью в три

и пять месяцев не оказало такого вредного влияния на общее состояние организма морских свинок, чтобы это проявилось в значительных сдвигах в морфологической картине туберкулезного процесса.

Принимая во внимание все вышеизложенные данные о патогенных свойствах пыли кукерситных сланцев, можно сделать вывод, что в условиях нашего опыта отсутствие морфологических сдвигов, указывающих на менее благоприятное течение туберкулезного процесса, могло зависеть от относительно слабого вредного влияния сланцевой пыли на организм подопытных животных. Для дальнейшего выяснения этого вопроса необходимо провести еще ряд исследований, в частности следует провести более длительные опыты, чтобы выяснить влияние более выраженных пневмокониотических изменений на течение экспериментального туберкулеза.

4. К вопросу об этиологии пневмокониоза, вызванного пылью кукерситных горючих сланцев

Пыль кукерситных горючих сланцев является разновидностью смешанной пыли сложного состава. Возникает вопрос о том, какие составные части горючих сланцев играют более важную роль в качестве этиологического фактора пневмокониотических изменений.

С целью уточнения этиологической стороны сланцевого пневмокониоза нами были произведены сравнительные опыты для получения экспериментального пневмокониоза некоторыми основными составными частями сланцепромышленной пыли.

Представителем минеральной части горючих сланцев можно до известной степени считать сланцевую золу. Пневмокониотический процесс, который развивался у подопытных животных под воздействием сланцевой золы, был выражен несколько интенсивнее, чем в опытах с пылью горючих сланцев. Это свидетельствует о том, что минеральная часть горючих сланцев играет в развитии сланцевого пневмокониоза более важную роль, чем ее органическая часть.

Углекислый кальций (известняк), является важным компонентом в минеральной части эстонских горючих сланцев. Наши сравнительные опыты с внутритрахеальным введением пылевых взвесей показали, что известняковая пыль (содержащая 1,3—3,5% кварца) вызывала у животных, по сравнению с другими образцами пыли, самые слабые пневмокониотические изменения. Отсюда вытекает, что роль известняковой пыли в качестве этиологического фактора сланцевого пневмокониоза незначительна.

Результаты нашего опыта с известняковой пылью совпадают с теми литературными данными, согласно которым, минералы, по

химическому составу являющиеся углекислым кальцием, не вызывают вообще или вызывают лишь слабые изменения легких [А. И. Абрикосов (1947), Тэр (Thaer, 1953), Зигмунд (Siegmund, 1950), Ландвер (Landwehr, 1950), Дэвис и Нейгельшмидт (Davis a. Nagelschmidt, 1956) и др.].

В состав горючих сланцев входит и кварц, процентное содержание которого невелико и составляет в среднем от 5 до 8%. Пневмокониотические изменения, развивающиеся у животных под воздействием кварцевой пыли, оказались, по сравнению с другими видами пыли, самыми интенсивными. Это согласуется с общепризнанным положением о том, что пыль свободной двуокиси кремния обладает наиболее выраженной пневмокониозоопасностью.

Кукерситные горючие сланцы содержат также связанную двуокись кремния (в силикатах), количество которой почти в два раза превышает содержание кварца. Что касается роли силикатов в этиологии сланцевого пневмокониоза, то мы, за неимением соответствующих исследований, не можем обсуждать этот вопрос. Можно высказать лишь предположение, что силикаты, находящиеся в горючих сланцах, не играют главной роли в развитии сланцевого пневмокониоза. С морфологической точки зрения пневмокониотический процесс, развивающийся под воздействием пыли горючих сланцев, не характерен для силикатоза. Узелковые образования, которые были нами обнаружены в прикорневых лимфатических узлах у рабочих сланцевой промышленности, были по своему строению типичны для силикоза. Этиологическим фактором развития типичных силикотических узелков может быть кварцсодержащая пыль, а не пыль силикатов.

Интересно отметить, что экспериментальный сланцевый пневмокониоз развивался у животных независимо от содержания в пыли горючих сланцев свободной двуокиси кремния.

Характер и выраженность пневмокониотических изменений, развивающихся при запылении животных пылью обогащенных горючих сланцев, свободных от кварца, существенно не отличались от характера и выраженности пневмокониотического процесса, вызванного вдыханием пыли обыкновенных горючих сланцев, содержащих 5,8% кварца. Следовательно, пыль свободной двуокиси кремния не является единственным этиологическим фактором развития сланцевого пневмокониоза.

В настоящее время доказано, что пылевой фиброз легких может возникнуть и при отсутствии кварца во вдыхаемой пыли. Результаты наших опытов также показывают, что свободная двуокись кремния не монопольный этиологический фактор развития пневмокониотического фиброза.

Органическое вещество (кероген) представляет собой значительную часть состава горючих сланцев. Как показывают наши

экспериментальные исследования, в качестве этиологического или способствующего фактора развития сланцевого пневмокониоза наряду с минеральной частью горючих сланцев следует принять во внимание и органическое вещество. Концентрат горючих сланцев, который содержал лишь 18,9% неорганических веществ, вызвал у подопытных животных, подвергавшихся запылению в пылевой камере, почти такие же пневмокониотические изменения, как и обыкновенный сланец, в котором было 62,1% неорганических веществ. Не ясно, является ли кероген сам этиологическим фактором пневмокониотического процесса или наличие его в виде примеси к минеральной части способствует действию последней.

Действие на организм пылевых смесей очень сложно и еще мало изучено. М. К. Даль (1935в) в своей работе утверждает, что в возникновении патологических изменений в легких под воздействием веймарнских горючих сланцев важное значение имеет действие сернистых и органических соединений. Для подтверждения этого утверждения автором не приведено фактического материала.

Вопрос о развитии пневмокониоза под влиянием пыли органического вещества является до настоящего времени спорным (см. раздел «Этиология пневмокониозов» настоящей работы).

Исходя из наших опытов, мы считаем возможным сказать, что патогенное действие горючих сланцев на организм зависит не только от минеральной части их; известное значение в развитии сланцевого пневмокониоза может иметь также и органическая часть сланца. Этот вопрос требует дальнейших исследований. Следует предполагать, что реакция со стороны легких зависит не только от кварца или некоторых составных частей пыли, а от всей сланцевой пыли, как таковой. На организм оказывает влияние вся вдыхаемая пыль в целом.

5. Заключение

Пыль кукерситных горючих сланцев обладает относительно слабой способностью вызывать пневмокониотический пролиферативно-склеротический процесс. Восьмимесячное запыление белых крыс и кроликов пылью горючих сланцев вызывало значительно менее выраженные пролиферативно-склеротические изменения в легких, чем те, которые описаны при экспериментальном силикозе от кварцевой пыли. Несмотря на значительное скопление сланцевой пыли в легких подопытных животных, подвергавшихся длительному запылению, в них отмечалось лишь слабо выраженное развитие пневмокониотического фиброза.

В параллельных опытах с животными (белыми крысами), которым пыль вводилась внутритрахеальным методом, легочные изменения, полученные от пыли горючих сланцев, их концентрата, известняка и сланцевой золы, оказались более слабыми, чем

образовавшиеся в тех же условиях опыта изменения от кварцевой пыли.

Самые слабые морфологические изменения легких отмечались у животных в опыте с известняковой пылью. Пыль известняка оказалась незначительным этиологическим фактором пневмокониотического процесса. Пыль сланцевой золы вызывала у подопытных животных более выраженные пневмокониотические изменения, чем пыль горючих сланцев.

Пневмокониотические изменения, развивающиеся от воздействия пыли обогащенных горючих сланцев, свободных от кварца, существенно не отличались от изменений, вызванных пылью обыкновенных горючих сланцев, содержащих 5,8% кварца. Это свидетельствует о том, что кварцевая пыль (свободная двуокись кремния) не является единственным этиологическим фактором пневмокониоза.

В свете полученных экспериментальных данных представляется возможным утверждать, что пыль кукерситных горючих сланцев, независимо от содержания в ней свободной двуокиси кремния, обладает фиброгенным действием и является этиологическим фактором развития пневмокониоза.

Очищение легких от пыли горючих сланцев происходит медленнее, чем очищение легких, описанное при каменноугольной пыли.

Данные об экспериментальном сланцевом пневмокониозе, которые были получены при запылении подопытных животных в пылевой камере, следует считать более правильными, чем пневмокониотические изменения, развивающиеся в результате однократного внутритрахеального введения сланцевой пыли в виде взвеси. Вследствие склеивания пылевых частиц горючих сланцев в более крупные инородные тела характер и степень выраженности пневмокониотического процесса заметно отличаются от тех, которые наблюдаются при запылении животных в пылевой камере. Вокруг недоступных кониофагам инородных тел обнаруживается реакция на инородные тела с образованием очаговых гранулем инородных тел.

Токсическое (химическое) действие пыли горючих сланцев на тканевые элементы хорошо выявлялось в опыте с внутримышечным введением ее. Внутримышечное введение пылевых взвесей показало, что попавшие в легкие или в другие ткани организма пылинки горючих сланцев могут оказать не только механическое раздражение, но и химическое действие.

Сопоставление результатов опытов с введением внутримышечно различных видов пыли с результатами опытов для получения экспериментального пневмокониоза показывает, что нет прямой зависимости между химическим действием пылей на тканевые элементы и их способностью вызывать пневмокониотический фиброз.

Запыление морских свинок сланцевой пылью продолжительностью в три и пять месяцев не вызывало у животных заметных изменений в морфологической картине туберкулезного процесса, которые указывали бы на менее благоприятное течение болезни.

Глава VIII

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕГО ХАРАКТЕРА, СВЯЗАННЫЕ С ПРОБЛЕМОЙ СЛАНЦЕВОГО ПНЕВМОКОНИОЗА

1. К вопросу о значении небольшого содержания свободной двуокиси кремния в составе смешанной пыли

Общепризнано, что пыль свободной двуокиси кремния наиболее пневмокониозоопасна. Считается, что чем больше свободной двуокиси кремния содержится в пыли, тем выше ее пневмокониозоопасность. Некоторые авторы, как, например, Н. А. Вигдорчик (1947, 1954), объясняли развитие пневмокониотического фиброза лишь воздействием двуокиси кремния.

В настоящее время установлено, что фиброгенным действием обладают и другие пыли, не содержащие свободной двуокиси кремния. Известны пневмокониозы некварцевого происхождения. В то же время не отрицается и весьма важное значение свободной двуокиси кремния в этиологии пневмокониозов. Следует отметить, что советское законодательство устанавливает предельно допустимую концентрацию пыли в воздухе промышленных предприятий на основе процентного содержания свободной двуокиси кремния во вдыхаемой пыли. Так, по существующим санитарным нормативам (Н 101—54), предельно допустимая концентрация для нетоксических пылей, содержащих более 10% кварца, установлена в 2 мг/м^3, а для других видов пыли — до 10 мг/м^3. Отсюда видно, что решающим моментом при гигиенической оценке промышленной пыли является содержание свободной двуокиси кремния в ней.

Возникает вопрос, может ли свободная двуокись кремния играть решающую роль в развитии пневмокониоза при ее относительно малом содержании в составе смешанной пыли. Этот вопрос актуален при объяснении этиологической стороны пневмокониозов от смешаных пылей, содержащих небольшое количество свободной двуокиси кремния.

Наши экспериментальные данные, а также данные ряда авторов не согласуются с широко распространенным мнением об исключительном значении свободной двуокиси кремния в развитии пылевого фиброза.

Пыль кукерситных горючих сланцев, как уже показано выше, представляет пылевую смесь сложного химического состава. Про-

веденные нами на животных сравнительные опыты показали, что пыль кукерситных горючих сланцев, независимо от содержания в ней свободной двуокиси кремния, является этиологическим фактором развития пневмокониотического процесса. Не было обнаружено существенных отличий в морфологической картине процесса экспериментального сланцевого пневмокониоза у животных, запылявшихся в пылевой камере сланцевой пылью, которая в одной серии опыта содержала 5,8% свободной двуокиси кремния, а в другой серии не содержала ее.

Полученные нами данные показывают, что малое содержание кварца в пыли горючих сланцев не играет ведущей роли в развитии экспериментального сланцевого пневмокониоза.

По утверждению В. А. Раввина (1954, 1957), каменноугольная пыль, не содержащая свободной двуокиси кремния, может вызвать в легких пневмокониотический фиброз, причем добавление к угольной пыли кварца в количестве 5—10% не оказывает влияния на развитие и характер экспериментального антракоза. По данным того же автора, нет прямой зависимости между частотой профессионального антракоза и содержанием силиция в шахтной пыли.

М. Э. Мачабели (1957), изучал этиологию манганокониоза. При внутритрахеальном введении животным пыли чистой двуокиси марганца и марганцевой рудничной пыли, содержащей 4,3% свободной двуокиси кремния и 25% общего кремнезема, была получена одинаковая картина пневмокониотического процесса. Тождественность результатов, полученных при изучении воздействия на животных пыли двуокиси марганца и марганцевой рудничной пыли, дали автору основание считать, что этиологическим фактором развития манганокониоза является марганцевая пыль, а не малое количество в рудничной пыли свободной двуокиси кремния.

Г. И. Румянцев (1958), пользуясь внутритрахеальным, а также ингаляционным методом запыления белых крыс, нашел, что изменения, развивающиеся в легких под влиянием пыли барита (сульфата бария) с содержанием свободной SiO_2 до 2%, как по характеру, так и по интенсивности тождественны изменениям, полученным при действии пыли чистого сернокислого бария.

М. М. Видерли (1955) в опытах с чистым сернокислым барием и баритом, содержащим 4—5% примеси кварца, получил одинаковые пневмокониотические изменения. Это доказывает, как отмечает М. М. Видерли, что главным этиологическим фактором пневмокониоза от барита является сернокислый барий, а не примесь двуокиси кремния.

У. Я. Якубова (1955) указывает, что «Забалевский графит (обогащенный), содержащий «общую» кремневую кислоту в количестве порядка 5%, кыштымский графит (с содержанием «общей» SiO_2 до 5,8—6%) и, наконец, искусственный графит (кол-

лоидный), содержащий совсем незначительные примеси SiO_2 (не выше 0,07%) — вызвали у подопытных животных развитие аналогичных изменений в легких». Автор полагает, что графит сам по себе (без примеси двуокиси кремния) способен привести к развитию медленно развивающегося пневмокониоза.

П. А. Эньякова и Н. М. Ровенская (1955) запыляли белых крыс в пылевой камере пылью глинистого сланца с различным содержанием свободной двуокиси кремния: в одной серии опыта пыль содержала 12—15% свободной двуокиси кремния, а в другой серии глинистый сланец не содержал свободной двуокиси кремния. Авторы не наблюдали существенных отличий в пневмокониотических изменениях у животных, запылявших пылями глинистого сланца, содержащими и не содержащими свободной двуокиси кремния.

М. И. Шульга и П. А. Эньякова (1957) на основании экспериментальных исследований пришли к выводу, что добавление к пыли песчанистого сланца 10% свободной двуокиси кремния несколько ускоряет развитие фиброза.

Приведенные в качестве примера литературные данные, а также наши эксперименты свидетельствуют о том, что небольшое содержание свободной двуокиси кремния в некоторых пылях смешанного состава не играет решающей роли в развитии пневмокониотического фиброза. Этот вопрос требует дальнейшего более углубленного выяснения.

Несколько отличные данные от данных экспериментов на животных мы получили при исследовании секционного материала умерших рабочих сланцевой промышленности, имевших длительный контакт с пылью горючих сланцев.

Результаты морфологических исследований секционного материала показали, что при длительном вдыхании пыли горючих сланцев, содержащей 5—8% свободной двуокиси кремния, а также при вдыхании сланцезольной пыли, в которой около 14% свободной двуокиси кремния, в лимфатических узлах ворот легких развивались отчетливо выраженные типичные силикотические узелки.

Считается, что этиологическим фактором развития типичных для силикоза узелков является только свободная двуокись кремния. Отсюда следует, что развитие силикотических узелков при сланцевом пневмокониозе было обусловлено длительным воздействием кварца, находящегося в небольшом количестве в горючих сланцах.

Вопрос о возможности развития типичных силикотических узелков в регионарных лимфатических узлах при отсутствии узелков в самой ткани легких освещен нами в главе V. Как указано выше, вследствие значительного накопления сланцевой пыли в регионарных лимфатических узлах в них откладывается такое обилие кварца, что он становится причиной развития силикоти-

ческих узелков. Наличие значительного количества двуокиси кремния в узелковой фиброзной ткани лимфатических узлов было обнаружено при исследовании сподограмм.

В свете морфологических данных, полученных при исследовании секционного материала, представляется возможным сказать, что при известных условиях даже небольшое процентное содержание (5—8%) свободной двуокиси кремния во вдыхаемой пыли способно вызвать развитие узелкового силикотического процесса.

Исследование секционного материала показало, что силикотические узелки образуются в тех местах, где кварцевая пыль откладывается в больших количествах. Отсутствие типичных силикотических узелков в легочной ткани при сланцевом пневмокониозе объясняется, прежде всего, низким содержанием свободной двуокиси кремния в шахтной пыли, а также малой концентрацией пыли во вдыхаемом воздухе.

Данные секционного материала свидетельствуют также о том, что в морфологическом проявлении действия кварца большое значение имеет его количественное содержание в пыли. Присутствие малого количества кварца еще недостаточно для развития изменений, указывающих на ведущую этиологическую роль свободной двуокиси кремния в развитии пневмокониотического процесса.

2. К вопросу о нормировании предельно допустимой концентрации пыли в воздухе сланцевых шахт

Вопрос о предельно допустимом содержании пыли в воздухе промышленных предприятий имеет большое значение.

Возможность развития сланцевого пневмокониоза у подземных рабочих сланцевых шахт, где запыленность воздуха относительно невелика (2—30 мг/м^3), доказана как массовыми клинико-рентгенологическими обследованиями рабочих, так и морфологическими исследованиями секционного материала умерших рабочих, которые при жизни длительное время подвергались воздействию шахтной пыли. О наличии случаев сланцевого пневмокониоза среди подземных рабочих свидетельствуют и клинико-физиологические исследования, показывающие на целый ряд расстройств жизненных функций организма у больных сланцевым пневмокониозом.

Среди подземных рабочих, у которых клинико-рентгенологически (С. М. Зальцман) был выявлен сланцевый пневмокониоз, преобладают навалоотбойщики (см. табл. 11). Основной контингент лиц, исследованных нами морфологически, также составляют подземные рабочие сланцевых шахт. Клинико-рентгенологические данные о развитии сланцевого пневмокониоза у навалоотбойщиков согласуются с морфологическими данными, полученными при исследовании секционного материала.

Микроскопическое исследование секционного материала дало непосредственное доказательство развития пылевого фиброза в легких и регионарных лимфатических узлах у подземных рабочих (в том числе и у навалоотбойщиков) сланцевых шахт. Фиброгенное действие пыли горючих сланцев доказано также экспериментально на подопытных животных.

Основная часть подземных рабочих сланцевых шахт занята в лавах. Запыленность воздуха в лавах, как показывают данные И. И. Аккерберг и ее сотрудников (1955а) и Х. Я. Янеса (1957б), обычно не превышает предельно допустимую концентрацию, которая, согласно Н 101-54, составляет 10 мг/м^3. По данным этих же авторов, запыленность при навалоотбойке на сланцевой шахте «Кява-2» колеблется в пределах 4—9 мг/м^3. Эти данные, как указывает Х. Я. Янес, могут быть отнесены и к другим шахтам сланцевого бассейна Эстонской ССР.

Несмотря на относительно низкую запыленность воздуха в лавах, труд подземных рабочих (навалоотбойщиков и других), связанный с добычей горючих сланцев, относится к пневмокониозоопасным профессиям. Это доказано клинико-рентгенологическими, клинико-физиологическими и патоморфологическими исследованиями.

В советском законодательстве установлена как предельно допустимая концентрация пыли в 2 мг на 1 м^3 воздуха в том случае, когда пыль содержит свыше 10% свободной двуокиси кремния, и в 10 мг, если содержание свободной двуокиси кремния ниже 10%.

При нормировании предельно допустимых концентраций промышленных пылей нельзя довольствоваться установлением в пыли процента свободной двуокиси кремния и установлением концентрации пыли во вдыхаемом воздухе по весу. Пневмокониозоопасность той или иной промышленной пыли зависит не только от процентного содержания свободной двуокиси кремния в пыли или от весового показателя запыленности воздуха.

В проявлении патогенного действия пыли, кроме весовых концентраций ее, существенную роль играют как физико-химические свойства пыли (дисперсность, химический состав, растворимость и т. д.), так и производственные условия, в которых пылевой фактор воздействует на организм рабочих.

Немаловажную роль в развитии пневмокониоза играют конкретные условия труда. Выше (глава V, раздел 3) было уже указано на некоторые факторы, могущие оказать влияние на развитие пневмокониоза у рабочих сланцевых шахт (тяжелый физический труд, неблагоприятные метеорологические условия в шахтах, мелкодисперсность пыли, индивидуальные особенности организма). Следует иметь в виду, что в возникновении и развитии пневмокониотического процесса имеет место комбинированное действие многих факторов внешней и внутренней среды.

Фактическими материалами доказано, что существующая в настоящее время предельно допустимая концентрация пыли в воздухе для сланцевых шахт (10 мг/м^3) не гарантирует от развития пневмокониотического процесса.

Исследования показывают, что концентрация сланцевой пыли, равная официальной норме, и даже ниже нормы, в условиях сланцевых шахт пневмокониозоопасна, вызывая у рабочих развитие пневмокониотического фиброза легких и регионарных лимфатических узлов.

Вполне понятно, что уровень запыленности, при котором развивается пневмокониотический фиброз легких и регионарных лимфатических узлов, не может рассматриваться как предельно допустимая концентрация пыли в воздухе. Тот уровень запыленности, при котором не отмечается пылевой патологии, мог бы рассматриваться как допустимый.

Следовательно, существующая в настоящее время предельно допустимая концентрация пыли во вдыхаемом воздухе для сланцевых шахт (10 мг/м^3) высока, и необходимо значительное снижение санитарной нормы для пыли, образующейся в сланцевых шахтах.

Глава IX

ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлена новая разновидность профессионального пневмокониоза, имеющего свои особенности по этиологии, клинической симптоматике и морфологической картине.

Полученные до настоящего времени данные о патогенном действии пыли кукерситных горючих сланцев и их золы на организм требуют к себе с точки зрения практики серьезного внимания. Широко распространенное ранее мнение о безвредности сланцепромышленной пыли ошибочно.

Пылевой фактор — одна из основных профессиональных вредностей в сланцевой промышленности, занимающейся добычей и переработкой горючих сланцев. Установлено, что сланцевая промышленность относится к той группе предприятий, у рабочих которой наблюдается развитие профессионального пневмокониоза.

Поскольку пыль, которая образуется при добыче и переработке кукерситных горючих сланцев, является вредным фактором производственной среды и оказывает болезнетворное влияние на организм рабочих, то необходимо усилить применение мероприятий, направленных на борьбу с промышленной пылью.

Полученные о сланцевом пневмокониозе данные, относящиеся в первую очередь к краевой патологии, имеют в то же время и более широкое значение, расширяя в некоторой мере наши знания в области этиологии, патогенеза и морфологии пневмокониозов.

Установленные до настоящего времени данные о патогенности сланцепромышленной пыли могут послужить основой для дальнейших более детальных и более углубленных исследований по проблеме пневмокониоза, вызванного пылью горючих сланцев и их золой.

Имеется еще целый ряд неизученных или недостаточно изученных вопросов, связанных с проблемой сланцевого пневмокониоза. К числу наиболее актуальных из них, требующих исследования, можно отнести следующие.

Необходимо изучить значение различных факторов внешней и внутренней среды, могущих оказать влияние на развитие пневмокониотического процесса.

Следует подробнее выяснить значение и взаимодействие компонентов смешанной пыли, встречающейся в сланцевой промышленности, в возникновении и течении сланцевого пневмокониоза.

Необходимо продолжить исследование морфологических изменений, физиологических сдвигов и функциональных нарушений, вызванных сланцевым пневмокониозом. Серьезное внимание следует обратить на раннюю диагностику сланцевого пневмокониоза.

Очень важным является проведение динамических клинико-рентгенологических наблюдений состояния здоровья рабочих, соприкасающихся со сланцепромышленной пылью, и особенно рабочих, у которых были выявлены пневмокониотические изменения легких.

В настоящее время остается актуальным и вопрос о влиянии вдыхания сланцевой пыли на возникновение и развитие туберкулеза легких, а также вопрос о взаимном влиянии туберкулеза и сланцевого пневмокониоза при их сочетании.

Весьма актуальным вопросом является гигиеническое нормирование предельно допустимой концентрации сланцепромышленной пыли в воздухе сланцедобывающих и сланцеперерабатывающих предприятий.

Весьма важной, наконец, является и проблема борьбы с сланцепромышленной пылью и изучение эффективности проводимых в настоящее время мероприятий по оздоровлению условий труда.

Выводы

1. Следует считать установленным, что промышленная пыль, образующаяся при добыче и переработке кукерситных горючих сланцев, далеко не безвредна для организма, а способна привести к развитию профессионального пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности, длительно вдыхавших эту пыль.

Пылевой фактор — одна из основных профессиональных вредностей в сланцевой промышленности. Опасности заболевания пневмокониозом подвергаются значительные группы рабочих сланцедобывающей и сланцеперерабатывающей промышленности.

2. Пневмокониотический фиброз, вызванный сланцепромышленной пылью, развивается медленно и проявляется в нерезко выраженной диффузно-склеротической (интерстициальной) форме пневмокониоза. В картине морфологических изменений преобладают неравномерное утолщение межальвеолярных и междольковых перегородок, периваскулярный и перибронхиальный склероз. Тенденция к образованию фиброзно-кониотических очажков слабая. Наряду со склерозом межуточной ткани легких отмечаются эмфизематозные изменения.

3. Результаты наших исследований и данные сотрудников нашего института показывают, что пневмокониоз, вызванный пылью горючих сланцев, характеризуется длительными сроками возникновения заболевания, медленным его прогрессированием, слабой выраженностью субъективных и объективных симптомов, сравнительно редким сочетанием с туберкулезом легких и долгим сохранением трудоспособности рабочих со сланцевым пневмокониозом.

4. Значительная часть пыли горючих сланцев попадает в прикорневые лимфатические узлы. Пылевой фиброз лимфатических узлов ворот легких выражается при сланцевом пневмокониозе в развитии диффузного фиброза, на фоне которого обнаруживаются типичные для силикоза узелки.

5. Представляет интерес тот факт, что развитие многочисленных типичных слоисто-концентрических силикотических узелков в регионарных лимфатических узлах легких возможно и при одновременном отсутствии их в самой ткани легких, где пневмокониоз может иметь диффузно-склеротическую форму.

6. Типичные силикотические узелки могут развиваться в организме (в лимфатических узлах ворот легких) не только под воздействием пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния, но при известных условиях и под влиянием пыли, в которой содержание свободной двуокиси кремния не превышает 5—8%.

7. Патогенное действие пыли на организм зависит не только от пыли как таковой. Эффективность действия сланцепромышленной пыли определяется и другими факторами внешней и внутренней среды, также оказывающими влияние на организм.

8. Эксперименты, проведенные на животных, показывают, что:

а) пыль горючих сланцев обладает относительно слабой способностью вызывать пневмокониотический пролиферативно-склеротический процесс;

б) свободная двуокись кремния (кварц), входящая в состав смешанной пыли горючих сланцев, не является единственным этиологическим фактором в развитии сланцевого пневмокониоза; остальная (некварцевая) часть пыли горючих сланцев также способна вызывать пневмокониотические изменения;

в) присутствие небольшого процентного содержания свободной двуокиси кремния в смешанной пыли горючих сланцев не играет решающей роли в развитии экспериментального пневмокониоза; пневмокониотический процесс, обусловленный вдыханием пыли обогащенных горючих сланцев (концентрата), свободных от кварца, существенно не отличается от экспериментального пневмокониоза, вызванного пылью горючих сланцев, содержащих 5,8% свободной двуокиси кремния;

г) очищение легких от пыли горючих сланцев происходит медленнее, чем очищение, описанное при каменноугольной пыли;

д) пневмокониотические изменения, развивающиеся под воздействием сланцевой золы, выражены более интенсивно, чем в опытах с пылью горючих сланцев;

е) известняковая пыль, являющаяся важным компонентом в образующейся в сланцевой промышленности смешанной пыли, обладает лишь незначительной способностью вызывать пневмокониотические изменения;

ж) пылинки горючих сланцев оказывают на тканевые элементы не только механическое раздражение, но и химическое действие;

з) нет прямой зависимости между химическим действием пылей на тканевые элементы и их способностью вызывать пневмокониотический склероз. В основе развития пневмокониоза лежит не только химическое действие пылеобразных веществ.

9. Запыление животных по методу внутритрахеального введения пылевых взвесей, по сравнению с запылением животных в камере, мало подходит при видах пыли, частицы которых в взвеси легко комкуются в конгломераты. Вследствие скопления пылевых

частиц в более крупные инородные тела характер и степень выраженности экспериментальнюго пневмокониотического процесса значительно отличаются от тех, которые наблюдаются при запылении животных в пылевой камере.

10. Клинико-рентгенологические (С. М. Зальцман) и экспериментальные данные позволяют считать, что длительное вдыхание пыли кукерситных горючих сланцев не оказывает такого влияния на общее состояние организма, которое приводило бы к значительному повышению заболеваемости туберкулезом легких и к заметно менее благоприятному течению его.

11. Ввиду того, что длительное вдыхание сланцепромышленной пыли ведет к развитию пневмокониотического процесса, необходимо усилить борьбу с пылевой загрязненностью воздуха в сланцедобывающих и сланцеперерабатывающих предприятиях.

12. Существующая в настоящее время предельно допустимая концентрация пыли во вдыхаемом воздухе для сланцевых шахт (10 мг/м^3) высока и не предохраняет от развития сланцевого пневмокониоза. Необходимо снижение санитарной нормы для пыли, образующейся в сланцевых шахтах.

PÕLEVKIVITOLMU INHALATSIOONIST SUGENEV PNEUMOKONIOOS

V. Küng

Resümee

Põlevkivitööstus on Eesti NSV-s juhtivaks tööstusharuks, mille rahvamajanduslik tähtsus pidevalt kasvab. Eesti põlevkivi — kukersiiti kasutatakse nii tahke kütusena, kui ka väärtusliku toorainena majapidamisgaasi, vedelkütuse ja paljude teiste keemiatoodete valmistamiseks. Heade sideaineliste omaduste tõttu kasutatakse põlevkivituhka mitmesuguste ehitusmaterjalide valmistamiseks.

B. Torpani andmetel on tööstuslikult kasutatava põlevkivi keskmine keemiline koostis järgmine: SiO_2 — 12,69%, Al_2O_3 — 2,96%, Fe_2O_3 — 0,88%, K_2O — 1,31%, Na_2O — 0,16%, TiO_2 — 0,12%, MnO — 0,02%, MgO — 0,91%, CaO — 22,99%, CO_2 — 18,20%, FeS_2 — 1,95%, SO_3 — 0,29%, H_2O (hügroskoopil.) — 0,51%, orgaanilist ainet — 37,01%. Räni-dioksüüdi üldhulgast esineb 42% kvartsina ja 58% mitmesuguste silikaatidena. Põlevkivi orgaanilise osa (kerogeeni) elementaarne koostis on sama autori andmetel järgmine: C — 76,99%, H — 9,68%, N — 0,36%, Cl — 0,72%, S — 1,70%, O — 10,55%.

Põlevkivikihid vahelduvad lubjakivikihtidega, mis kui aheraine jääb põlevkivi kaevandamisel tööstuslikult kasutamata.

Õhu tolmusisaldus põlevkivikaevanduste allmaa osas on suhteliselt madal — I. Akkerbergi ja tema kaastööliste andmetel 2 — 30 mg/m³ (laavades — 6 — 9 mg/m³). Eriti kõrge on tolmukontsentratsioon kaevanduste sorteerimisosakonnas, kus toimub põlevkivi purustamine ja sorteerimine. Samade autorite järgi on tolmukontsentratsioon sorteerimisosakonnas 20—30 korda kõrgem tolmu lubatud piirkontsentratsioonist (10 mg/m³). Suur on õhu tolmusisaldus põlevkivi töötlemise ettevõtete mõnedes tsehhides, kus põlevkivi ja selle tuha tolmu tekib lubatud piirkontsentratsioonist palju kordi rohkem.

Tolm põlevkivikaevanduses on H. Jänese andmetel suhteliselt peendispersne — laavades on alla 1 mikroni suurusi tolmuübemeid kuni 75% ja sorteerimisosakonnas kuni 80%. Peendispersne on ka põlevkivituhatolm.

Kuni viimase ajani oli põlevkivitööstuses üheks aktuaalsemaks tööhügieeni küsimuseks põlevkivi kaevandamisel ja töötlemisel tek-

kiva tolmu tervist kahjustava toime selgitamine. Põlevkivitolmu patogeensuse suhtes polnud selgust; kalduti arvama, et see tolmuliik ei ole kahjulik töötajate organismile.

Esimesi orienteerivaid andmeid põlevkivi-pneumokonioosi arenemise kohta põlevkivitöölistel saadi röntgenoloogiliste uurimiste tulemusel (S. Salzman). Pneumokonioosi diagnoositi röntgenoloogiliselt 130 töötajal, mis moodustab 3,8% uuritute üldarvust.

Kliinilis-röntgenoloogilised andmed põlevkivi-pneumokonioosi esinemise suhtes jäid mõnes osas kuni viimaste aastateni diskuteeritavateks. Nii näisid vähe usutavatena röntgenoloogilised andmed pneumokoniootilise kopsufibroosi arenemise kohta põlevkivikaevanduste allmaatöölistel, kes töötavad suhteliselt madala õhutolmususe tingimustes.

Põlevkivitolmu pneumokonioosi tekitava toime lähemaks selgitamiseks uuris käesoleva töö autor pneumokoniootiliste kopsumuutuste patohistoloogiat põlevkivitööstuse töölistel, kes surid mitmesugustel põhjustel. Ühtlasi teostati rida loomkatseid eksperimentaalse põlevkivi-pneumokonioosi tekitamiseks ja põlevkivitolmu patogeensete omaduste selgitamiseks.

Eksperimentaalse pneumokonioosi saamiseks kasutati peamiselt valgeid rotte, vähemal arvul ka küülikuid. Katseloomade tolmutamiseks kasutati nii tolmu intratrahheaalset kopsudesse viimise meetodit, kui ka katseloomade tolmutamist 8 kuu kestel vastavas tolmutuskambris. Katsed teostati põlevkivitolmuga, rikastatud põlevkivi (kontsentraadi) tolmuga, põlevkivituha-, pae- ja kvartsitolmuga. Põlevkivitolmu toksilisuse (keemilise toime) võrdlevaks uurimiseks süstiti merisigadele lihaskoesse mitmesuguseid tolmususpensioone ja vedelat parafiini. Ühes katsete seerias jälgiti põlevkivitolmu inhalatsiooni mõju eksperimentaalse tuberkuloosi kulgemisele merisigadel.

Professionaalse põlevkivi-pneumokonioosi tekkevõimaluse selgitamiseks uuriti põlevkivitööstuse 25 töölise lahangumaterjali. Kahekümne viiest uuritud töölisest olid 23 tööprotsessis sisse hinganud põlevkivitolmu ja 2 töölist — põlevkivituhatolmu. Põlevkivitolmu sissehinganud tööliste tööstaaž põlevkivitööstuses oli 14 töölisel alla 10 aasta, 7 töölisel 11 kuni 20 aastat ja 2 töölisel üle 20 aasta. Põlevkivituhatolmu sissehinganud töölistest ühel oli tööstaaž 7 aastat, teisel — 24 aastat.

Põlevkivitööliste kopsude ja regionaarsete lümfisõlmede mikroskoopilisel uurimisel saadud andmed kinnitasid röntgenoloogilisel uurimisel täheldatud pneumokoniootiliste muutuste esinemist põlevkivitööstuse töölistel.

Laibamaterjali patomorfoloogilise uurimise tulemused koos loomkatsete tulemustega ja instituudi töötajate poolt teostatud sanitaar-hügieeniliste ja kliinilis-röntgenoloogiliste uurimistööde andmetega võimaldavad teha järgmisi järeldusi:

1. Põlevkivi kaevandamisel ja töötlemisel tekkiv tolm ei ole organismile ohutu — selle tolmu pikemaajaline sissehingamine

põhjustab töölistel professionaalse pneumokonioosi arenemist. Pneumokonioosi tekke võimalus esineb nii põlevkivi kaevandamise kui ka töötlemise ettevõtetes.

2. Põlevkivi-pneumokonioos areneb aeglaselt ning seda iseloomustab difuussele (interstitsiaalsele) pneumokonioosi vormile omaste muutuste kujunemisega. Morfoloogilistest muutustest on esiplaanil alveolaarvaheseinte ebaühtlane paksenemine, perivaskulaarne ja peribronhiaalne skleroos. Kopsu interstitsiaalse koe skleroosi kõrval täheldatakse emfüsematoosseid muutusi.

3. Kliiniliselt iseloomustub põlevkivi-pneumokonioos järgmiste tunnustega: haigestumine pneumokonioosi eeskätt pikema tööstaaži puhul, haiguse aeglane progresseerumine, subjektiivsete ja objektiivsete sümptoomide nõrk avaldumine, suhteliselt harva esinev tüsistumine kopsutuberkuloosiga ja töötajate töövõime kauane säilimine.

4. Tunduv osa põlevkivitolmust kandub kopsuvärati lümfisõlmedesse, põhjustades neis fibroossete muutuste kujunemist. Põlevkivi-pneumokonioosi puhul areneb kopsuvärati lümfisõlmedes difuusne fibroos, mille foonil täheldatakse tüüpilisi silikootilisi sõlmekesi.

5. Väärib tähelepanu see asjaolu, et rohkearvuliste tüüpiliste kontsentrilise ehitusega silikootiliste sõlmekeste arenemine kopsuvärati lümfisõlmedes võib toimuda ka siis, kui kopsukoes endas esineb difuusse (silikootiliste sõlmekesteta) pneumokonioosi vorm.

6. Andmetest põlevkivi-pneumokonioosi kohta nähtub, et tüüpilised silikootilised sõlmekesed võivad areneda organismis (kopsuvärati lümfisõlmedes) mitte ainult rohkesti vaba ränidioksüüdi sisaldava tolmu puhul, vaid ka tolmu toimel, milles kvartsi hulk ei tõuse üle 5 — 8%.

7. Tolmu patogeenne toime organismile ei sõltu ainult tolmust kui niisugusest. Tööstusliku tolmu toime efektiivsus sõltub ka teistest välis- ja sisekeskkonna teguritest, mis samuti avaldavad mõju organismile.

8. Eksperimendid, mida teostati katseloomadel, näitavad, et:

a) Põlevkivitolm kutsub esile suhteliselt nõrga pneumokoniootilise fibroosi.

b) Põlevkivitolmu koostises esinev vaba räni-dioksüüd (kvarts) ei ole ainsaks põlevkivi-pneumokonioosi etioloogiliseks teguriks. Ka see põlevkivitolm (kontsentraat), mis ei sisalda kvartsi, tekitab pneumokoniootilisi muutusi.

c) Vähene vaba räni-dioksüüdi sisaldus põlevkivi segatolmus ei etenda otsustavat osa eksperimentaalse pneumokonioosi arenemises. Võrdluskatsed näitavad, et pneumokoniootilised muutused, mida saadakse kvartsivaba rikastatud põlevkivi (kontsentraadi) tolmu toimel, oluliselt ei erine muutustest, mis tekivad 5,8% vaba räni-dioksüüdi sisaldava hariliku põlevkivi tolmu toimel.

d) Kopsude puhastumine põlevkivitolmust on tunduvalt aeglasem kui kivisöetolmust.

e) Põlevkivituhk põhjustab mõnevõrra tugevamaid pneumokoniootilisi muutusi kui põlevkivitolm.

f) Paetolm, mida on rohkesti põlvekivitööstuses tekkivas segatolmus, põhjustab katseloomade kopsus ainult tähtsusetuid muutusi.

g) Põlevkivitolm, viiduna merisigadele lihaskoesse, põhjustab mehhaanilise ärrituse kõrval keemilis-toksilist lihaskiudude kahjustust.

h) Tolmude keemilise toime intensiivsus koe elementidele ei ole paralleelne nende tolmude pneumokonioosi tekitava toimega.

9. Katseloomade tolmutamisel tolmususpensiooni intratrahheaalse viimisega kopsudesse on olulisi puudusi eriti nende tolmuliikide (näiteks põlevkivitolm) puhul, mille osakesed suspensioonis kergesti liituvad konglomeraatideks. Tolmuosakeste kleepumise tagajärjel suurematekś võõrkehakesteks kujuneb eksperimentaalse pneumokoniootilise protsessi iseloom ja intensiivsus intratrahheaalsel meetodil tolmutatud loomadel tunduvalt erinevaks sellest, mida täheldatakse neil katseloomadel, kes tolmu hingavad sisse vastavas tolmutuskambris.

10. Kliinilis-röntgenoloogiliste ja eksperimentaalsete uurimiste andmed näitavad, et põlevkivitolmu pikemaajaline sissehingamine ei mõjusta seevõrd organismi üldseisundit, et tõuseks haigestumus kopsutuberkuloosi või muutuks tunduvalt ebasoodsamaks tuberkuloosse protsessi kulg.

11. Arvestades seda, et põlevkivitööstuses esineva tolmu pikemaajaline sissehingamine viib pneumokoniootilise protsessi arenemisele, on tingimata vaja suurendada võitlust õhu tolmuga saastumise vastu põlevkivi kaevandavates ja töötlevates ettevõtetes.

12. Põlevkivikaevanduste kohta kehtiv tolmu sanitaarne norm (10 mg/m^3) on kõrge ning ei hoia ära professionaalse põlevkivipneumokonioosi arenemist.

PNEUMOCONIOSIS PRODUCED BY INHALATION OF OIL SHALE /KUKERSITE/ DUST

V. Küng

Summary

The oil shale industry is the leading branch of industry in the Estonian S. S. R. and its national-economic importance is increasing constantly. The Estonian oil shale — kukersite — has found utilization as a solid fuel and as a valuable raw material in the production of city-gas, oil fuels and various chemical products. Oil shale ash is of good quality as a connective substance and is used for producing various building materials.

The oil shale, used industrially, contains circa 40 per cent of organic substances. According to B. Torpan the mean chemical content of industrially used oil shale is the following: 12.69 per cent of SiO_2, 2.96 per cent of Al_2O_3, 0.88 per cent of Fe_2O_3, 1.31

per cent of K_2O, 0.16 per cent of Na_2O, 0.12 per cent of TiO_2, 0.02 per cent of MnO, 0.91 per cent MgO, 22.99 per cent of CaO, 18.20 per cent of CO_2, 1.95 per cent of FeS_2, 0.29 per cent of SO_3, 0.51 per cent of H_2O (hygroscopic), 37.01 per cent of organic subsances. Of the general content of SiO_2 42 per cent is quartz and 58 per cent — various silicates. According to the same author the elementary content of the organic substances (kerogene) of oil shale is the following: 76.99 per cent of C, 9.68 per cent of H, 0.36 per cent of N, 0.72 per cent of Cl, 1.70 per cent of S, 10.55 per cent of O.

The strata of the kukersite oil shale alternate with strata of limestone. In the mining of oil shale the limestone remains industrially unused.

The concentration of dust in the atmosphere of the underground part of oil shale mines is relatively low, being equal according to I. Akkerberg and collaborators to 2—30 mg/m³ (in the drifts 6—9 mg/m³). In the sorting yards of oil shale mines where oil shale is broken up and sorted, the concentration of dust is particulary high. According to the same authors the concentration of dust in the sorting yards is 20—30 times higher than the permissible limit of 10 mg/m³. The dust concentration in the air is high in some departments of enterprises engaged in the industrial processing of oil shale. Concentrations of oil shale dust and its ash dust have been recorded here many times greater than the permissible limit.

According to H. Jänes the dust in oil shale mines is of relatively fine dispersion: in the drifts up to 75 per cent of the dust particles and in the sorting yards up to 80 per cent of them are under 1 μ in size. The dust of oil shale ash is likewise of fine dispersion.

Until recently the investigation of the pathogenicity of the industrial dust produced in the mining and industrial processing of oil shale was one of the most topical problems of industrial hygiene in the oil shale industry. There were no data on the pathogenicity of the dust produced in the oil shale industry; one was inclined to think that the dust of oil shale is harmless to the organisms of workers. The first data concerning the development of pneumoconiosis due to exposure to oil shale dust were obtained as a result of roentgenological observations (S. Salzmann). In 130 workers pneumoconiosis was diagnosed, which constitutes 3.8 per cent of the persons observed.

Until a few years ago the clinico-roentgenological data on the incidence of pneumoconiosis arising from exposure to oil shale dust were questionable in some respects. Thus the roentgenological data concerning the development of pneumoconiotic fibrosis of the lungs in underground workers of oil shale mines seemed to be doubtful, as such miners work in conditions where the concentrations of dust are relatively low.

With the aim of establishing, whether the inhalation of oil shale dust causes pneumoconiosis in workers or not, the author of the present work undertook a pathohistological investigation of the pneumoconiotic changes in the lungs of workers in the oil shale industry, who had died in consequence of various causes. At the same time a number of experiments in animals were carried out in order to produce pneumoconiosis from exposure to oil shale dust and to establish the pathogenicity of oil shale dust. In the investigations of experimental pneumoconiosis mainly white rats and, to a lesser extent, rabbits were used. For the dusting of experimental animals the method of applying dust intratracheally to the lungs as well as the method of keeping animals in a dynamic dusting-chamber for a period up to 8 months, were employed. The experiments were carried out with dust of natural oil shale, with the dust of concentrated oil shale, with the dust of oil shale ash, with the dust of limestone and with the dust of quartz. For the comparative investigation of the toxicity (chemical action) of the dust of oil shale, various suspensions of dusts and liquid paraffine were injected intramuscularly in guinea pigs. In one series of experiments the effect of the inhalation of oil shale dust on the development of experimental tuberculosis in guinea pigs was investigated.

In order to determine the chances for the development of occupational pneumoconiosis due to the inhalation of oil shale dust, the autopsy material of 25 workers of the oil shale industry was investigated. Of the 25 investigated workers 23 workers had inhaled the dust of oil shale in working processes, and 2 workers had inhaled the dust of oil shale ash. The length of working-time in the oil shale industry of the workers, who had inhaled the dust of oil shale, was the following: 14 workers had worked for less than 10 years, 7 workers — 11—20 years and 2 workers — over 20 years. Of the workers, who had inhaled the dust of oil shale ash, one had worked for 7 years and the other — 24 years.

The data obtained by the microscopical investigation of the lungs and regional lymph nodes of workers from the oil shale industry confirmed the data on pneumoconiotic changes observed roentgenologically.

The results of the pathomorphological investigation of autopsy materials together with the results of experiments and the data of sanitary-hygienic and clinico-roentgenological research carried out by the other workers of our institute, permit us to draw the following conclusions:

1. The dust which is produced in the course of the mining and processing of oil shale is not without danger to the organism. The inhalation of this kind of dust over a long period causes the development of occupational pneumoconiosis in workers. Pneumoconiosis may develop in workers of oil shale mining enterprises as well as in workers of enterprises where oil shale is processed.

2. Pneumoconiosis due to inhalation of oil shale dust develops slowly and is characterized by changes typical of the diffuse (interstitial) form of pneumoconiotic fibrosis in the lungs. Of the morphological changes the irregular thickening of interalveolar septa and the sclerosis of perivascular and peribronchial tissue are prevalent. At the same time emphysematous changes may be observed.

3. Pneumoconiosis from exposure to oil shale dust is characterized clinically by the following symptoms: the illness appears mainly in those cases where there is a long record of work, a slow progressing of the disease, a weak manifestation of subjective and objective symptoms, the relatively rare occurrence of complications involving tuberculosis, the preservation of one's working capacity for a long time.

4. A considerable quantity of oil shale dust is carried into the broncho-pulmonary lymph nodes where it causes the development of fibrotic changes. In cases of pneumoconiosis from exposure to oil shale dust a diffuse fibrosis develops in the broncho-pulmonary lymph nodes. It is against this background that typical silicotic nodules may be found.

5. It is remarkable that the formation of numerous typical silicotic laminated nodules in the broncho-pulmonary lymph nodes may occur also when a diffuse form of pneumoconiotic fibrosis (without silicotic nodules) is found in the lung tissue.

6. The data about pneumoconiosis from exposure to oil shale dust indicate that typical silicotic nodules may develop in the organism (in broncho-pulmonary lymph nodes) not only in cases of inhalation of dust containing a great amount of free silica, but also in those cases where the amount of quartz does not exceed 5—8 per cent.

7. The pathogenetic effect on the organism does not depend only upon the dust as such. The efficacy of the action of industrial dust also depends upon other extrinsic and intrinsic factors, which have an influence on the organism too.

8. Experiments carried out on animals show the following:

a) The dust of oil shale causes relatively slight pneumoconiotic fibrosis.

b) Free silica found in the dust of natural oil shale is not the only aetiological factor of pneumoconiosis resulting from exposure to this kind of oil shale dust. Other oil shale dust (the dust of concentrated oil shale), which does not contain quartz, also causes pneumoconiotic changes.

c) The presence of a small amount of free silica in the content of oil shale dust does not act a decisive role in the development of experimental pneumoconiosis. Comparative experiments have shown that pneumoconiotical changes produced by the action of concentrated oil shale dust, free from quartz, do not essentially differ

from changes caused by the action of natural oil shale dust containing 5.8 per cent of free silica.

d) The elimination of the oil shale dust from the lungs appears to be considerably slower than the elimination of coal dust.

e) The dust of oil shale ash produces more marked pneumoconiotic changes than the dust of oil shale.

f) The dust of limestone, which occurs abundantly in the composed dust of the oil shale industry, causes only insignificant changes in the lungs of experimental animals.

g) The dust of oil shale, injected intramuscularly in guinea pigs, causes not only a mechanical irritation but also toxico-chemical lesions of the muscle fibres.

h) The intensity of the chemical action of dusts on tissue elements is not parallel with their pneumoconiosis-producing effect.

9. The method of intratracheal application of suspensions of dust for dusting experimental animals has some significant drawbacks, especially in case of those kinds of dust (for example the dust of oil shale) whose particles in suspension easily adhere into conglomerations. As a result of the adhesion of particles into foreign bodies of bigger size, the character and intensity of the pneumoconiotic process in animals dusted by the intratracheal method, differs considerably from what may be seen in the case of animals that inhale the dust in a dusting-chamber.

10. The data of clinico-roentgenological and experimental investigations show that the inhalation of oil shale dust for a long time does not affect the general status of the organism to such an extent as to increase the incidence of tuberculosis or to change the character of tuberculous lesions unfavourably.

11. In view of the fact that the prolonged inhalation of the dust found in the oil shale industry produces the development of pneumoconiotic fibrosis, it is necessary to intensify the fight against the pollution of air with the dust in the oil shale mining and processing enterprises.

12. The sanitary norm of dust (10 mg/m^3), in force in the case of oil shale mining, is too high and it does not prevent the development of occupational pneumoconiosis.

ЛИТЕРАТУРА

Аарна А., Эстонские горючие сланцы. Таллин, 1956.

Абрамович К. Г., О сердечно-легочной недостаточности при силикозе. — В кн.: Борьба с силикозом, т. I, изд. АН СССР. М., 1953, стр. 222—231.

Абрикосов А. И., Частная патологическая анатомия. Вып. III. Органы дыхания. М., 1947.

Азбель Р. И., Бурлова Л. Я. и Корниц А. И., Патогенез и клиника силикоза от воздействия силикатов. — В кн.: Вопросы гигиены труда и профессиональных заболеваний. (Труды Ленингр. сан.-гиг. мед. ин-та, т. 10). М.—Л., 1951, стр. 223—236.

Аккерберг И. И., Видоменко А. Н., Юргенсон И. А. и Янес Х. Я., Гигиеническая оценка условий труда на шахте «Кява-2» комбината «Эстонсланец». — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II, Таллин, 1955, стр. 61—85.

Аккерберг И. И., Юргенсон И. А. и Янес Х. Я., Санитарные условия труда при работе на сланцевых газогенераторах малой производительности. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II, Таллин, 1955 стр. 32—60.

Андриевская З. М., Клиника пневмокониоза у подземных рабочих каменноугольных шахт Кизеловского бассейна. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР, М., 1955, стр. 358—364.

Анисимов А. Н., Актуальные вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. I, Таллин, 1953, стр. 5—14.

Анисимов А. Н., Гигиеническая оценка условий труда на сланцевых газогенераторах большой производительности. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II, Таллин, 1955, стр. 9—31.

Анисимов А. Н., Аккерберг И. И., Видоменко А. Н., Юргенсон И. А. и Янес Х. Я., Гигиеническая оценка условий труда в цехе камерных печей сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве». — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II, Таллин, 1955, стр. 86—118.

Арнольди И. А., Силикоз на рудниках и предприятиях и его профилактика. — В кн.: Научная сессия (Ташкентский гос. мед. ин.-т). Тезисы докладов. Ташкент. 1956, стр. 17—19.

Арнольди И. А., Стародубцева В. С. и Леухина Т. Н., К вопросу о карборундовом силикозе. В кн.: Научная конференция по борьбе силикозом. (Ташкентский гос. мед. ин-т). Тезисы докладов. Ташкент, 1956, стр. 20—21.

Афанасьева Л. В., Распределение кремния в организме и выделение его при вдыхании кварцевой пыли (Экспериментальное исследование). Автореферат диссертации. М., 1956.

Ахунбаев И. К., К казуистике туморозного силикоза. — «Хирургия», 1953, № 4, стр. 81—82.

Ашбель С. И., Столпецкая Н. Г., Лащенко Н. С., Курандо Т. Б. и Боглевская Н. М., Изменения общей физиологической

реактивности организма под влиянием двуокиси силиция. — «Врачебное дело», 1952, № 4, стб. 343—348.
Байзакова С. С., Качественные изменения сывороточных белков крови у больных силикозом и силикотуберкулезом. — «Советское здравоохранение Киргизии», 1956, № 3, стр. 30—34.
Бакалинская Е. Д., Санитарно-гигиеническая характеристика пыли в основных цехах черной металлургии. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 166—167.
Бардин Н. С., Пневмокониоз у рабочих талькового производства. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 135.
Барон Л. И., В комиссии по борьбе с силикозом. — «Гигиена и санитария», 1954, № 5, стр. 58—59.
Барон Л. И., Профилактика силикоза и антракоза при горных разработках. М., 1954.
Барон Л. И., III Всесоюзное совещание по борьбе с силикозом в горной промышленности СССР. — «Гигиена труда и профессиональные заболевания», 1957, № 2, стр. 52—54.
Бархад Б. Б., О состоянии нервной системы при силикозе. — В кн.: Вопросы силикоза. (Труды Ленингр. сан-гиг. мед. ин-та, т. 21) М.—Л., 1955, стр. 51—71.
Барышников А. С., Неверов Г. А. и Удилова Н. Н., Морфологические изменения в легких при экспериментальном силикозе кроликов. — «Проблемы туберкулеза», 1954, № 5, стр. 57—60.
Батшева М. М., Клиника сидеросиликоза у подземных рабочих железорудных шахт Криворожского бассейна. — В кн.: Совещание по борьбе с силикозом. Тезисы докладов. М., 1948, стр. 16—18.
Батшева М. М. и Гольденберг Е. Я., К вопросу об этиологии пневмокониоза горняков Донбасса, работающих на курных углях. — В кн.: Труды и материалы по изучению горнорабочих Донбасса, вып. 3. (Донецкий Институт гигиены труда и профзаболеваний). Сталино, 1936, стр. 47-54.
Батшева М. М. и Миллер С. В., О сидерозе сварщиков вольтовой дугой. — В кн.: Труд и здоровье сварщиков вольтовой дугой. (Труды и материалы Укр. центр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, т. 24). Харьков, 1940, стр. 66—73.
Беглова З. К., О некоторых патоморфологических изменениях при ранней стадии силикоза. — В кн: Материалы по профессиональной патологии. (Труды Института краевой патологии АН Казахской ССР, т. IV [12]). Алма-Ата, 1956, стр. 160—168.
Беглова З. К. и Алексеева А. И., Содержание двуокиси кремния в крови и моче рабочих одной из угольных шахт Караганды. — В кн.: Материалы по профессиональной патологии. (Труды Института краевой патологии АН Каз. ССР, т. IV [12]). Алма-Ата, 1956, стр. 169—174.
Белобрагина-Конькова Г. В., Гистологические и спектрально-аналитические исследования органов крыс при введении им кремневой кислоты, кварцевой пыли и гидролизата казеина. — В кн.: Вопросы гигиены труда, профессиональной патологии и токсикологии в промышленности Свердловской области. Свердловск, 1955, стр. 52—58.
Белобрагина Г. В., Сравнительная морфологическая характеристика действия на организм кварцевой пыли и кремневой кислоты. (Материалы второй Северо-Осетинской республиканской научной конференции по борьбе с силикозом). Орджоникидзе, 1957, стр. 177—185.
Белобрагина Г. В., Сравнительная морфологическая характеристика действия на организм кремневой кислоты и кварцевой пыли. Автореферат диссертации. Свердловск, 1957.
Беловолов В. Т., Разработка горючих сланцев. Москва—Харьков, 1953.
Березюк Г. С., Исследование электрозаряженности пылевых частиц при различных способах очистки отливок. — В кн.: Тезисы докладов научной сессии, посвященной итогам работ института за 1956 год (Гос. научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаб.), Л. 1957, стр. 26—27.

Боксер Я. А. и Рябова С. Е., К вопросу о запылении легких у бумагопрядильщиков. — «Борьба с туберкулезом», 1932, № 7, стр. 633—642.
Борисенкова Р. В., О токсичности производственной пыли марганцевых сплавов. — «Гигиена и санитария», 1954, № 1, стр. 24—29.
Борисенкова Р. В., Опыт экспериментального исследования действия на организм пыли ферросилиция. — «Гигиена и санитария», 1954, № 5, стр. 23—26.
Буторина А. Н., Возможно ли обратное развитие силикоза? Предварительное сообщение. — «Вестник Академии наук Казахской ССР» 1956, № 2 (131), стр. 87—91.
Вагане Э. П. и Пайметс Л. А., О состоянии белков крови при сланцевом пневмокониозе. Институт экспериментальной и клинической медицины АН Эстонской ССР, 1956. Рукопись (на эстонском языке).
Вальтер А. В., О реакции легочной ткани на кварцевую и каменноугольную пыль. (Экспериментальное исследование). — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2. (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9, Л., 1934, стр. 46—69.
Вальтер А. В. и Либих С. Ф., О влиянии вдыхания силикатной пыли на образование иммунных тел. (Эсперимента́льное исследование). — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2 (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9 Л., 1934, стр. 92—96.
Вальтер А. и Филиппова В., О влиянии пеньковой пыли на легкие и дыхательные пути. — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2. (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9. Л., 1934, стр. 115—118.
Величковский Б. Т., Экспериментальные исследования токсичности аэрозоля конденсации двуокиси кремния. — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Науч.-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов, Л., 1954, стр. 109—110.
Величковский Б. Т., Анашкина Н. П. и Рогальская Ф. С., О значении растворимости двуокиси кремния в развитии силикотического фиброза. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 36—37.
Вигдорчик Е. А., Задержка высокодисперсных аэрозолей при дыхании. Сообщение 1. Задержка ультрамикроскопических частиц типа дымов. — В кн.: Аэрозоли на производстве. Л., 1939, стр. 57—67.
Вигдорчик Е. А., Задержка высокодисперсных аэрозолей при дыхании. Сообщение 2. Роль носового дыхания при задержке высокодисперсных аэрозолей. В кн.: Аэрозоли на производстве. Л., 1939, стр. 68—74.
Вигдорчик Е. А., Задержка аэрозолей при дыхании. (Труды Ленингр. науч.-исслед. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, т. 11, ч. 2). Л., 1948.
Вигдорчик Н. А., Современное состояние вопроса о пневмокониозе. — «Клиническая медицина», 1947, № 11, стр. 42—49.
Вигдорчик Н. А., Силикоз. (Этиология, патогенез, клиника, терапия, профилактика). Л., 1948.
Вигдорчик Н. А., Об этиологии силикоза. — «Врачебное дело», 1951, № 5, стр. 415—420.
Вигдорчик Н. А., Пневмокониоз и силикоз. — «Гигиена и санитария», 1951, № 1, стр. 20—25.
Вигдорчик Н. А., Учение о силикозе. М., 1954.
Вигдорчик Н. А. и Егунов А. А., О позднем пневмокониозе. — «Клиническая медицина», 1932, № 11—12, стр. 317—319.
Видерли М. М., Экспериментальный баритиноз. Автореферат диссертации. Баку, 1955.
Видоменко А. Н. и Блинова Э. А., Санитарно-гигиеническая оценка условий труда в цехе помола золы завода «Кукермит». — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. III, Таллин, 1958, стр. 47—55.

Вишневский А. С., Яблоков Д. Д. и Юшкевич К. К., Пневмокониоз у рабочих Яшкинского цементного завода. — «Гигиена, безопасность и патология труда», 1931, № 7, стр. 52—56.
Воронцова Е. И. и Карачаров Т. С., Гигиеническая оценка некоторых марок электродов для ручной дуговой сварки. — «Гигиена и санитария», 1956, № 8, стр. 35—41.
Воскресенский А., Исследование легких и бронхиальных желез на содержание кремневых соединений (Краткое сообщение), — «Врач», 1898, № 14, стр. 405—406.
Гадаскина И. Д., Методы получения экспериментальных пневмокониозов. — В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Л., 1954, стр. 266—275.
Газарян Э. С., «Ложные опухоли» при силикозе. — «Советская медицина», 1956, № 4, стр. 13—18.
Гельман И., Профессиональные пневмокониозы. — «Гигиена труда», 1924, № 5, стр. 30—43.
Гельфон И. А., Белковые фракции крови при силикозе и силикотуберкулезе. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17). М., 1951, стр. 172—182.
Гельфон И. А. и Сенкевич Н. А., Содержание гистамина и активность гистаминазы в крови при силикозе и сдвиги их под влиянием некоторых видов терапии. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР. М., 1955, стр. 305—312.
Гемке Г. Р., Состояние функций желудка при силикозе. — «Здравоохранение Казахстана», 1955, № 6, стр. 25—27.
Генкин С. М., Клиника силикоза. М., 1948.
Гербст В. В. и Исмагулова Х. Ш., Динамика функциональных изменений лимфатических сосудов в клинике силикоза. — «Врачебное дело», 1953, № 2, стр. 157—162.
Говорчук Р. Ю., Исследование содержания кремния в крови и моче у рабочих «пылевых» профессий. В кн.: Борьба с силикозом, т. I, изд. АН СССР. М., 1953, стр. 309—311.
Гончарова Н. Н., Железорудная пыль, как этиологический фактор заболевания силикозом, и меры борьбы с ней. Диссертация. Харьков, 1954.
Городенская Е. Н., Роль коллоидальной двуокиси кремния в механизме возникновения силикоза. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17), М., 1951, стр. 12—29.
Городенская Е. Н., О действии пыли металлического алюминия на легкие. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17), М., 1951, стр. 29—45.
Горючие сланцы. — В кн.: Большая Советская Энциклопедия. Второе издание, т. 12, М., 1952, стр. 273—274.
Гримайловская В. А., Паустовская В. В. и Шаповалова А. Х., Изменения в легких подопытных животных при интратрахеальном введении пыли минеральной шерсти. — «Гигиена и санитария», 1956, № 8, стр. 24—29.
Гринберг А. В., О развитии пневмокониоза в отсутствие кварца и диагностическом значении проницаемости пыли для рентгеновых лучей. — «Гигиена и санитария», 1953, № 11, стр. 22—26.
Гринберг А. В., Рентгенологические материалы о развитии пневмокониоза при вдыхании апатитовой пыли. (Клинические и экспериментальные наблюдения). — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летию ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Тезисы докладов. М., 1953, стр. 24.
Гринберг А. В., О развитии пневмокониоза от вдыхания апатитовой пыли. (Клинические и экспериментальные наблюдения). — «Вестник рентгенологии и радиологии», 1955, № 2, стр. 75—80.
Гринберг А. В., К вопросу о возможности обратного развития пневмокониозов. — В кн.: Тезисы докладов научной сессии, посвященной итогам работ института за 1956 год. (Гос. научно-исслед. ин-т гигены труда и профзаболеваний), Л., 1957, стр. 21—22.

Гринберг А. В. и Золотокрылина О. Г., Рентгенологические наблюдения за состоянием легких и сердца у электросварщиков. — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летней деятельности института (Научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 74.

Гринберг А. В., Робачевская Е. Г. и Блесткина Т. Г., Результаты запыления кроликов концентратом апатита. — В кн.: Рефераты научных работ института за 1953 год. (Гос. научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний) Информационный бюллетень. Л., 1954, стр. 31—36.

Гродзенчик Н. А. и Щеглова А. В., Функция почек при силикозе и силикатозе. — В кн.: Тезисы докладов научной сессии, посвященной итогам работ института за 1956 год. (Гос. научно-иссл. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Л., 1957, стр. 24—25.

Гусарова З. А. и Брандт Л. Г., О патологических изменениях в печени и желчных путях при силикозе. — «Здравоохранение Казахстана», 1953, № 8, стр. 13—17.

Давыдов Б. Д., Изменения кислотности желудочного содержимого при различных стадиях силикоза. — «За социалистическое здравоохранение Узбекистана», 1955, № 4, стр. 13—15.

Давыдовский И. В., Пневмокониозы. — В кн.: Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека, ч. II, М.—Л., 1935, стр. 117—131.

Даль, М. К., Влияние апатитовой пыли на организм опытных животных. — «Гигиена труда и техника безопасности», 1934, № 2, стр. 16—23.

Даль М. К., Гисто-патология кровеносных сосудов легких при экспериментальном силикозе. В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2. (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9. Л., 1934, стр. 70—75.

Даль М. К., Характеристика туберкулеза при экспериментальном силикозе. — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2. (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9. Л., 1934, стр. 97—108.

Даль М. К., Материалы к вопросу о влиянии пыли пластических масс на организм опытных животных. — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2. (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9. Л., 1934, стр. 129—144.

Даль М. К., Влияние этроловой пыли на кроликов. — «Гигиена труда и техника безопасности», 1935, № 1, стр. 25—30.

Даль М. К., Влияние апатитовой пыли на организм подопытных животных. Сообщение 2. — «Гигиена труда и техника безопасности», 1935, № 4, стр. 15—22.

Даль М. К., Влияние пыли горючих сланцев на организм опытных животных. — «Казанский медицинский журнал», 1935, № 5, стр. 640—647.

Даль М. К., К сравнительной характеристике экспериментальных пылевых заболеваний. — В кн.: Современные вопросы патологической анатомии туберкулеза легких. Л., 1936, стр. 118—128.

Движков П. П., О гистогенезе силикотического узелка в легких. — «Архив патологии», 1951, № 6, стр. 64—66.

Движков П. П., Изменения лимфатической системы при силикозе. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17). М., 1951, стр. 121—139.

Движков П. П. Патологогистологические изменения в желудочно-кишечном тракте при силикозе. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР т. 17). М., 1951, стр. 139—150.

Движков П. П., Метод микросжигания (озоления) при исследовании силикоза. — «Архив патологии», 1953, № 1, стр. 33—41.

Движков П. П., К патологической анатомии силикоза. — В кн.: Борьба с силикозом, т. I, изд. АН СССР, М., 1953, стр. 244—283.

Движков П. П., Диффузносклеротическая форма силикоза. — В кн.: Научн. сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Научн.-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 29—30.

Движков П. П., Вопросы патогенеза силикоза. — «Гигиена и санитария», 1954, № 9, стр. 26—32.
Движков П. П., Диффузно-склеротическая форма силикоза. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР. М., 1955, стр. 318—332.
Движков П. П., Вопросы этиологии и патогенеза силикооза (обзор). — «Архив патологии», 1956, № 3, стр. 3—12.
Движков П. П., Вопросы патогенеза пневмокониозов и силикоза. — В кн.: Силикоз. (Труды расширенного заседания президиума АМН СССР, Томск и Киев). М., 1956, стр. 19—27.
Движков П. П., Вопросы патологии силикоза. — В кн.: XIII Всесоюзный съезд гигиенистов, эпидемиологов и инфекционистов. Тезисы докладов. Книга I. М., 1956, стр. 178—180.
Движков П. П., К патологии силикоза. — В кн.: Гигиена труда, заболеваемость и профилактика травматизма в металлургической и горнорудной промышленности. М., 1956, стр. 183—197.
Движков П. П., Сравнительная патология пневмокониозов. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 3—4.
Движков П. П., Талькоз. — «Архив патологии», 1957, № 8, стр. 3—11.
Движков П. П., К патологической анатомии силикоза. В кн.: Вопросы борьбы с силикозом (Материалы 2-й Северо-Осетинской республиканской научной конференции по борьбе с силикозом). Орджоникидзе. 1957, 151—163.
Движков П. П. и Гельфон А. М., Изменения в верхних дыхательных путях при силикозе и силикотуберкулезе. — В кн.: Силикоз. (Труды АМН СССР, т. 17), М., 1951, стр. 111—121.
Движков П. П. и Федорова В. И., Начальные изменения в легких при экспериментальном силикозе. Гистогенез силикотического узелка. — В кн.: Труды Всесоюзной конференции патологоанатомов 4—9 июля 1954 г. Ленинград. М., 1956, стр. 351—354.
Демиденко Н. М., О влиянии на организм производственной пыли смешанного состава. — «Гигиена и санитария», 1954, № 11, стр. 26—29.
Демиденко Н. М., Гигиеническая характеристика производственной пыли смешанного состава. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР, М., 1955, стр. 333—342.
Динкелис С. С., Влияние минерально-металлических пылевых смесей на развитие пневмокониоза. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР, М., 1955, стр. 348—357.
Дмитриев Г. А. и Иванов Л. П., О содержании SiO_2 в крови при силикозе. — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч: 2: (Ленингр: ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9. Л., 1934, стр. 109—114.
Добролюбов Е. И., К вопросу о влиянии на организм соединений кремния. — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. 2. (Ленингр. ин-т организации и охраны труда ВЦСПС). Труды и материалы, т. 8, вып. 9. Л., 1934, стр. 87—91.
Добрянский А. Ф., Горючие сланцы СССР. Л.—М., 1947.
Жислин Л. Э., Галкина К. А., Козловский В. С. и др., Пневмокониоз у рабочих, занятых на подземных работах в угольных шахтах, и пути его профилактики. — В кн.: XIII Всесоюзный съезд гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Тезисы докладов. Книга I, М., 1956, стр. 181—183.
Жислин Л. Э., Козловский В. С. и Сендерова Н. Я., Об антракозе как самостоятельной формы пневмокониоза. — «Терапевтический архив», 1954, № 3, стр. 61—67.
Зайденверг Р. А., Значение исследования белковой формулы крови у больных силикозом. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр.128—134.
Зальцман С. М., Силикоз и силико-туберкулез у рабочих сланцевой промышленности. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. I, Таллин, 1953, стр. 27—39.
Зальцман С. М., Состояние органов грудной клетки у рабочих сланцевых шахт на основании клинико-рентгенологических исследований. — В кн.:

Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II, Таллин, 1955, стр. 129—141.
Зальцман С. М., Пневмокониоз у рабочих сланцевой промышленности. — «Известия Академии Наук Эстонской ССР», т. VI, серия биологическая. 1957, № 1, стр. 61—70.
Зальцман С. М., Пневмокониоз у рабочих сланцевой промышленности. Диссертация. Таллин, 1957.
Зислин Д. М., Клиника и функциональная патология силикоза в меднорудной промышленности. — В кн.: Вопросы гигиены труда, профессиональной патологии и токсикологии в промышленности Свердловской области. Сборник докладов V научной сессии Свердловского обл. научн. -иссл. ин-та гигиены труда и профессиональных заболеваний. Свердловск, 1955, стр. 10—25.
Зислин Д. М. и Семенова В. Н., О причинах раннего развития силикоза. — В кн.: Сборник работ по силикозу, вып. I, изд. АН СССР, Уральский филиал, Свердловск, 1956, стр. 99—111.
Иванов В. И., О роли некоторых биохимических реакций организма в патогенезе силикоза. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 8—9.
Иванова М. Г., Патогенез силикоза в эксперименте. — В кн.: Борьба с силикозом, т. I, изд. АН СССР, М., 1953, стр. 284—290.
Иванова М. Г., Экспериментальные материалы по силикозу. — В кн.: Расширенное заседание Президиума АМН СССР совместно с Президиумом АН УССР и Ученым советом М-ва здравоохранения УССР. Тезисы докладов. М., 1953, стр. 41—44.
Иванова М. Г., Материалы по патогенезу силикоза в эксперименте. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 17—29.
Иванова М. Г., Экспериментальные материалы по силикозу. — В кн.: Силикоз. (Труды расширенного заседания президиума АМН СССР, Томск и Киев). М., 1956, стр. 28—37.
Иванова М. Г. и Островская И. С., Действие алюминиевой пыли на организм животных. — «Гигиена и санитария», 1950, № 4, стр. 21—27.
Иванова М. Г. и Островская И. С., Алюминоз — новый вид пневмокониоза. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 30—48.
Иванова М. Г. и Островская И. С., Развитие силикоза в эксперименте в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы. — В кн.: Труды Всесоюзной конференции патологоанатомов 4—9 июля 1954 г. Ленинград. М., 1956, стр. 354—356.
Иржанов Ш. И., О возможности получения экспериментального силикоза при введении силициевой пыли с пищей. Автореферат диссертации. Алма-Ата, 1956.
Кавалеров И. Н., Пневмокониоз углекопов Донбасса. М., 1925.
Казанцева Т. И., К анализу повреждения тканевых белков кремневой кислотой и условий восстановления их в исследованиях с помощью радиоактивных веществ. — В кн.: Научн. сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та. (Научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 41—42.
Карпиловский Д., Что же все-таки нового в учении об антракозе? — «Гигиена, безопасность и патология труда», 1931, № 10—11, стр. 77—80.
Карпиловский Д. А., Пылевые болезни легких. Изд. 2-е. М., 1939.
Карпиловский Д. А., Патогенез и клиника пневмокониоза и силикотуберкулеза. — В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины, сб. 9. М., 1939, стр. 212—221.
Кацнельсон Б. А., Экспериментальное изучение патогенных свойств некоторых пылей, встречающихся на производствах черной металлургии. — «Гигиена труда и профессиональные заболевания», 1957, № 2, стр. 24—30.
Китаев М. И., Коллоидальная кремневая кислота как этиологический фактор силикоза. — «Советское здравоохранение Киргизии», 1953, № 2, стр. 30—35.
Китаев М. И., О патогенезе и морфологических изменениях при экспериментальном силикозе. Автореферат диссертации. Фрунзе, 1954.

Классификация пневмокониозов и методические указания к пользованию классификацией пневмокониозов. (Министерство здравоохранения СССР). М., 1958.
Клейнман М. Н., Врачебно-трудовая экспертиза при антракосиликозе и антракосиликотуберкулезе. М., 1956.
Ковалевич И. А., Пневмокониоз в производствах по обработке и применению диатомитов и трепелов. Автореферат диссертации. М., 1956.
Ковалевич И. А., Экспериментальный пневмокониоз, вызываемый диатомитами и трепелами. — «Архив патологии», 1957, № 8, стр. 18—24.
Ковнацкий М. А. и др., Силикатоз (этиология, патогенез, клиника). — «Гигиена и санитария», 1952, № 8, стр. 28—32.
Ковнацкий М. А., Проблема пневмокониоза в свете современных данных. — В кн.: Вопросы силикоза. (Труды Ленингр. сан. -гиг. мед. ин-та, т. 21), М.—Л., 1955, стр. 5—19.
Ковнацкий М. А., Клиника и патогенез пневмокониоза. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР. М., 1955, стр. 343—347.
Ковнацкий М. А., О патогенезе пневмокониозов. — «Гигиена и санитария», 1956, № 8, стр. 13—18.
Ковнацкий М. А., Силикоз как клинико-гигиеническая проблема. — В кн.: XIII Всесоюзный съезд гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Тезисы докладов, книга I, Л., 1956, стр. 180.
Ковнацкий М. А., О механизмах развития пневмокониоза. — В кн.: Труды юбилейной научной сессии, посвященной 30-летней деятельности института (1924—1954). (Гос. научно-иссл. ин-т гигиены и профзаболеваний). Л., 1957, стр. 185—188.
Ковнацкий М. А., Силикатозы. Л., 1957.
Ковнацкий М. А., Великсон И. М., Лев А. А. и Розенцвит Г. Э., Нейро-динамические сдвиги при силикозе и силикатозе. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР. М., 1955, стр. 263—269.
Коган Ф. М., К сравнительной гигиенической оценке пыли асбеста и змеевика (эксперимент на животных). Сообщение второе. — В кн.: Сборник работ по силикозу, вып. I, изд. АН СССР, Уральский филиал. Свердловск, 1956, стр. 154—159.
Кожевников А. В., Горючие сланцы. Часть I. (Генезис, распространение и химический состав). Тарту, 1947.
Кожевникова Е. П., Влияние нарушений высшей нервной деятельности на развитие экспериментального силикоза. — В кн.: Тезисы докладов на XVIII годичной научной сессии свердловского гос. мед. ин-та 15—18 марта 1955 г. Свердловск, 1955, стр. 24—25.
Кожевникова Е. П., Нодов А. И. и Ужанский Я. Г., Морфологические исследования экспериментального силикоза у крыс. — В кн.: Сборник работ по силикозу, вып. I, изд. АН СССР, Уральский филиал. Свердловск, 1956, стр. 130—132.
Козловский В. С., О разложении глинистого сланца в водных растворителях, плазме крови и организме животных. — «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», 1954, № 7, стр. 41—45.
Козловский В. С., О растворимости силикатной пыли. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 75—81.
Козловский В. С., О механизме действия пылевой двуокиси кремния и силикатов на белки крови. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 90—98.
Козловский В. С., К вопросу о механизме действия кварцевой, силикатной и угольной пыли. — В кн.: Тезисы докладов юбилейной сессии, посвящ. 30-летию научно-исслед. и научно-практич. деятельности Укр. центр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, Киев, 1954, стр. 31—33.
Козловский В. С. и Певный С. А., Изменение содержания кремния в крови и мышечной ткани при запылении легких пылью песчанистого сланца, — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 82—89.
Кондратенко А. И., Некоторые особенности развития патоморфологических изменений при экспериментальном силикозе. — «Известия АН Каз. ССР», № 136, Серия физиологии и медицины. 1954, № 4, стр. 144—155.

Коникова Г. С., Состояние проницаемости кровеносных капилляров для белков плазмы крови при силикозе и некоторых видах силикатоза. — В кн.: Науч. сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Науч.-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 37—38.

Коникова Г. С., О роли системы гиалуронидаза — гиалуроновая кислота в механизме нарушения капиллярной проницаемости при силикозе и силикатозе. В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР, М., 1955, стр. 297—304.

Коникова Г. С., Нарушение проницаемости кровеносных капилляров для белков плазмы крови при силикозе и некоторых видов силикатоза. — В кн.: Труды юбилейной научной сессии, посвящ. 30-летней деятельности ин-та, (Гос. научно-иссл. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Л., 1957, стр. 221—225.

Косенко А. И., Электрозаряженность частиц пыли кварцитов, силикатов и железной руды. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 277—290.

Кочеткова Т. А., К вопросу о пневмокониозе у рабочих мукомольного производства. — «Гигиена и санитария». 1956, № 12, стр. 42—45.

Кочеткова Т. А., К патологической анатомии бериллиоза. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 58.

Крапухина Е. П., Пневмокониоз у электросварщиков. (Клинико-рентгенологическое исследование). Автореферат диссертации. М., 1956.

Крапухина Е. П., К вопросу о пневмокониозе у электросварщиков. — «Гигиена и санитария», 1956, № 8, стр. 29—34.

Красногорская М. Н. и Робачевская Е. Г., Экспериментальные исследования влияния пыли корунда на организм. — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Науч. -исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 111—112.

Кремнева С. Н., Кулагина Н. К. и Санина Ю. П., Функциональное состояние центральной нервной системы, холинэргических реакций и изменение проницаемости кровеносных капилляров при экспериментальном силикозе. — В кн.: Научн. сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 39—40.

Кунин И. А., Клинико-рентгенологическая диагностика антракоза. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 99—117.

Кыпман Л. Ю., О распределении кремния в организме подопытных животных, вдыхавших золу горючих сланцев. — «Известия Академии наук Эстонской ССР», т. V, серия биологическая, 1956, № 4, стр. 312—316.

Кюнг В. А., О сланцевом силикозе у рабочих сланцевого бассейна Эстонской ССР. — «Известия Академии наук Эстонской ССР», 1955, т. IV, № 2, стр. 291—299. (На эстонском языке, резюме на русском языке).

Кюнг В. А., О токсическом действии пыли горючих сланцев на ткани. — «Известия Академии наук Эстонской ССР», том VI, серия биологическая. 1957, № 1, стр. 71—74. (На эстонском языке, резюме на русском языке).

Кюнг В. А., Экспериментальный пневмокониоз, вызванный пылью горючих сланцев. — «Известия Академии наук Эстонской ССР», т. VI, серия биологическая. 1957, № 2, стр. 121—128.

Кюнг В. А., Боговский П. А. и Янес Х. Я., О влиянии вдыхания сланцевой пыли на течение экспериментального туберкулеза. — «Известия Академии наук Эстонской ССР», т. V, серия биологическая. 1956, № 4, стр. 291—300.

Кюнг В. А. и Полозова Т. В., О влиянии пыли горючих сланцев на легкие рабочих сланцевой промышленности (по материалам вскрытий). — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II. Таллин, 1955, стр. 217—225.

Левин С. И., Изменение функционального состояния вегетативной нервной системы при силикозе. — В кн.: Борьба с силикозом, т. I, изд. АН СССР. М., 1953, стр. 240—243.

Левина Э. Н. и Робачевская Е. Г., Изменения в легочной ткани при внутритрахеальном введении окислов марганца. — «Гигиена и санитария», 1955, № 1, стр. 25—28.
Левыкин В. В., Горючие сланцы Прибалтики. Л.—М., 1947.
Лейтес Р. Г., Марцинковский Б. И. и Хоцянов Л. К., Гигиена труда и промышленная санитария. Издание 2-ое. М., 1954.
Леонова Ю. И., Влияние пыли железных руд Кривбасса на организм животных в эксперименте. Автореферат диссертации. Харьков. 1956.
Леонтьев О. П., Об электрических свойствах рудничной пыли. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 189—190.
Летавет А. А., Современное состояние проблемы силикоза. — В кн.: Силикоз. (Труды расширенного заседания президиума АМН СССР, Томск и Киев). М., 1956, стр. 5—18.
Лифшиц И. И., Влияние электрозаряженности пылевых частиц на задержку их в дыхательных путях. — В кн.: Научн. сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 93—94.
Луканин В. П., К патологии хромпиковых пневмокониозов. — В кн.: Труды XI съезда терапевтов СССР. М., 1932, стр. 84—88.
Лутс А. Э., О состоянии верхних дыхательных путей у рабочих сланцевой промышленности. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. III. Таллин, 1958, стр. 110—117 (на эстонском языке, резюме на русском языке).
Лыхина Е. Т., Экспериментальные данные по исследованию задержки пыли кварца и алюминия при дыхании. — В кн.: Совещание по борьбе с силикозом. Тезисы докладов. М., 1948, стр. 25.
Любецкий Х. З. и Ольшанский Я. О., Течение силикотического процесса в эксперименте в зависимости от состава пыли. — «За социалистическое здравоохранение Узбекистана», 1955, № 4, стр. 7—12.
Магрупов А. И., К патоморфологии профессиональной и экспериментальной силикотической болезни. — «Известия АН Узб. ССР», 1953, № 6, стр. 75—83.
Мазик И. В., Анализ заболеваемости с временной потерей трудоспособности рабочих сланцедобывающей промышленности. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II. Таллин, 1955, стр. 153—165.
Маковская Е. И. и Бакалинская Е. Д., Влияние пыли мела, колошниковой пыли и агломерата на органы дыхания подопытных животных. — «Врачебное дело», 1955, № 12, стб. 1203—1206.
Мамонт В. С., Рентгенологические наблюдения над состоянием бронхиального дерева при силикозе. — В кн.: Вопросы гигиены труда и профессиональных заболеваний. (Труды Ленингр. сан.-гиг. мед. ин-та, т. 10). М.—Л., 1951, стр. 237—251.
Мамотюк Е. М., Полярографическое исследование структурных свойств белков при силикозе. — В кн.: Научн. сессия, посвящ. 30-летию Ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Тезисы докладов. М., 1953, стр. 24—26.
Марипуу И. П. и Сяритс А. А., О состоянии здоровья рабочих шахты «Кява-2». — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. II. Таллин, 1955, стр. 166—175. (На эстонском языке, резюме на русском языке).
Марцинковский Б. И., Обзор новейшей отечественной литературы по силикозу (Рецензия). — «Гигиена и санитария», 1950, № 9, стр. 56—60.
Марцинковский Б. И., По поводу статьи проф. Н. А. Вигдорчика «Пневмокониоз и силикоз». — «Гигиена и санитария», 1951, № 7, стр. 26—30.
Марцинковский Б. И., Клиника и диагностика силикоза. — В кн.: Силикоз. (Труды расширенного заседания президиума АМН СССР, Томск и Киев). М., 1956, стр. 55—63.
Мачабели М. Э., К вопросу о манганокониозе. — «Гигиена и санитария», 1957, № 4, стр. 29—33.

Мачабели М. Э. и Какулия Т. А., Манганокониоз в клинике и эксперименте. — В кн.: XIII Всесоюзный съезд гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, 20—28 июня 1956, Ленинград. Тезисы докладов, Книга I, М., 1956, стр. 188.

Международная конференция в борьбе с силикозом. — «Гигиена, безопасность и патология труда», 1931, № 4—5, стр. 156—157.

Мезенцева Н. В., Гигиеническая характеристика производственных аэрозолей вольфрама и некоторых его соединений, используемых в порошковой металлургии. — «Гигиена и санитария», 1957, № 4, стр. 25—29.

Мельникова М. М., Морфологические изменения в центральной нервной системе при экспериментальном силикозе. — «Гигиена труда и профессиональные заболевания», 1957, № 3, стр. 14—19.

Мешенгиссер С. М., Проницаемость сосудов при силикозе. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17), М., 1951, стр. 84—98.

Мешенгиссер С. М., О клиническом значении кожной пробы Кавецкого при силикозе. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17). М., 1951, стр. 104—111.

Миллер С. В., Влияние окиси железа при сварке вольтовой дугой на дыхательные органы подопытных животных. — В кн.: Труд и здоровье сварщиков вольтовой дугой. (Труды и материалы Укр. центр. ин-та гигиены труды и профзаболеваний, т. 24). Харьков, 1940, стр. 6—39.

Могилевская О. Я., Экспериментальные исследования действия пыли, образующейся в производстве люминесцентных ламп. — «Гигиена и санитария», 1954, № 4, стр. 20—25.

Молоканов К. П., Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмокониозов. М., 1956.

Морозов А. Л., Вопросы патогенеза, клиники и лечения силикоза. — «Вестник Акад. мед. наук СССР», 1952, № 4, стр. 24-32.

Морозов А. Л., К вопросу о современном состоянии клиники, патогенеза и лечения силикоза. — В кн.: Борьба с силикозом, т. II, изд. АН СССР. М., 1953, стр. 199—212.

Морозов А. Л., Клиника и ранняя диагностика силикоза. — В кн.: Гигиена труда, заболеваемость и профилактика травматизма в металлургической и горнорудной промышленности. М., 1956, стр. 198—213.

Мошковский И. И., Туберкулез и пневмокониоз среди подземных рабочих. М.—Л., 1941.

Мошковский И. И., Острый силикоз и туберкулез. — «Врачебное дело», 1949, № 11, стб. 995—1002.

Мурованная С. И., Силикоз в фарфоровой промышленности и борьба с ним. «Гигиена и санитария», 1950, № 7, стр. 14—18.

Навроцкий В. К., Современное состояние вопроса об этиологии и патогенезе пневмокониоза и мерах борьбы с ним. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 5—16.

Навроцкий В. К., К вопросу о состоянии проблемы пневмокониоза. — В кн.: Пневмокониоз. Библиографический указатель отечественной литературы 1918—1954 г. Харьков, 1955, стр. 7—19.

Навроцкий В. К., Состояние изучения силикоза и мероприятия по предупреждению его на Украине. — В кн.: Силикоз. (Труды расширенного заседания президиума АМН СССР, Томск и Киев). М., 1956, стр. 71—79.

Навроцкий В. К., Изучение и борьба с силикозом в УССР и ближайшие задачи. В кн.: Гигиена труда, заболеваемость и профилактика травматизма в металлургической промышленности. М., 1956, стр. 168—182.

Нильдибаева Ж. Б., О влиянии ингаляции алюминиевой пыли на организм животных. — В кн.: Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1954, т. 2, стр. 107—109.

Нодов А. И., Материалы по патологической анатомии силикоза. (Основные положения). — В кн.: Сборник работ по силикозу. вып. I, изд. АН СССР, Уральский филиал. Свердловск, 1956, стр. 83—98.

Олейник Н. К., Силикоз у проходчиков в каменноугольной промышленности. — «Терапевтический архив», 1953, № 3, стр. 48—52.

Орлова Т. В., Рентгенодиагностика апатитоза и его особенности. — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та (Научно-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л. 1954, стр. 82—83.

Островская И. С., Влияние пыли металлического алюминия на силикотический процесс в эксперименте. В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 49—64.

Охнянская Л. Г., Безусловные и условные сосудистые рефлексы у больных силикозом. — «Журнал высшей нервной деятельности», 1955, № 5, стр. 660—664.

Павлова М. В., Задержка в дыхательных путях кварцсодержащей пыли при некоторых производственных процессах. — В кн.: Вопросы силикоза. (Труды Лен. сан.-гиг. мед. ин-та, т. 21), М.—Л., 1955, стр. 27—50.

Павлова М. Д., Об «обеспыливании» легких. — «Врачебное дело», 1954, № 12, стб. 1109—1112.

Паустовская В. В., О влиянии пыли минеральной шерсти на организм. — В кн.: Научная сессия в честь 300-летия воссоединения Украины с Россией (Киевск. научн.-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Киев, 1954, стр. 71—73.

Пейсахович И. М., Сравнительный фагоцитоз различных пылей in vivo. — В кн.: Пыль и пылевая патология. (Труды и материалы Укр. гос. ин-та патологии и гигиены труда, вып. 10). Харьков, 1930, стр. 121—131.

Пейсахович И. М., О биологической агрессивности пылей. — В кн.: Профессиональная патология и гигиена, сб. 12. М.—Л., 1931, стр. 63—68.

Пейсахович И. М., Экспериментальный силикоз. (Сообщение 5). — «Архив пат. анатомии и пат. физиологии», 1936, № 3, стр. 91—102.

Пейсахович И. М., Об этиологии пневмосклерозов. — В кн.: Тезисы докладов юбилейной сессии, посвящ. 30-летию науч. -исслед. и науч. -практич. деятельности Укр. центр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Киев, 1954, стр. 34—36.

Пейсахович И. М. и Шухат В. Г., О действии слюдяной пыли на легочную ткань. Экспериментальные данные. Сообщение 6. — «Архив пат. анатомии и пат. физиологии, 1939, № 1, стр. 69—80.

Петров И. Р., О фагоцитозе различных пылей в легких. — В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. I, (Ленингр. ин-т организации, экономики и охраны труда). Труды и материалы, т. 6, вып. 7. Л., 1933, стр. 96—104.

Петров И. Р., О влиянии различных пылей на организм. — «Архив биологических наук», 1934, т. 34, вып. 5—6, стр. 687—706.

Петров И. Р., Экспериментальный силикоз. — В кн.: Сборник, посвященный 25-летию научной деятельности проф. Н. Н. Аничкова. М.—Л., 1935, стр. 273—280.

Петров И. Р. и Анчутина Н. К., О выведении пыли с мокротою. В кн.: Промышленная пыль и борьба с ней, ч. I. (Ленингр. ин-т организации, экономики и охраны труда). Труды и материалы, т. 6, вып. 7. Л., 1933, стр. 77—95.

Пик Ц. Д., Силикоз и его профилактика в горнорудной промышленности. М., 1949.

Пик Ц. Д. и Берковиц М. М., Силикоз у пескоструйщиков. (Предварительное сообщение). — «Гигиена и санитария», 1944, № 9, стр. 25—30.

Плахова Л. Г., Материалы экспериментального исследования действия на организм пыли хлопкоочистительных заводов. Автореферат диссертации. Ташкент, 1956.

Плахова Л. Г., Экспериментальные исследования о действии пыли хлопкоочистительных заводов. — «Гигиена и санитария», 1957, № 3, стр. 36—40.

Плещицер А. Я., К вопросу о диффузно-фибротических формах силикоза. — «Гигиена и санитария», 1952, № 5, стр. 31—33.

Пожариский Ф. И., Толгская М. С. и Шилова А. П., Патологическая анатомия силикоза. — «Архив патологии», 1950, № 2, стр. 23—32.
Полосухин А. П., Некоторые общие вопросы этиопатогенеза и профилактики силикоза. — «Вестник Акад. наук Казахской ССР», 1954, № 11, стр. 33—37.
Профессиональные болезни. Под редакцией А. А. Летавета и др. М., 1957.
Раввин В. А., Запыление легких в условиях шахты. Сообщение 1. Экспериментальное исследование. — «Архив пат. анатомии и пат. физиологии», 1936, № 2, стр. 41—49.
Раввин В. А., Запыление легких в условиях шахты. Сообщение II. Патологическая анатомия фиброза легких и этиология его при профессиональном антракозе. — «Архив пат. анатомии и пат. физиологии», 1936, № 3, стр. 103—113.
Раввин В. А., Запыление легких в условиях шахты. — В кн.: Труды и материалы по изучению горнорабочих Донбасса, вып. 3. (Донецкий институт гигиены труда и профзаболеваний). Сталино, 1936, стр. 77—85.
Раввин В. А., Реакция легочной ткани на различные виды пыли. — В кн.: Труды и материалы по изучению горнорабочих Донбасса, вып. 3. (Донецкий институт гигиены труда и профзаболеваний). Сталино, 1936, стр. 86—91.
Раввин В. А., Патологическая анатомия фиброза легких и этиология его при профессиональном антракозе. — В кн.: Труды и материалы по изучению горнорабочих Донбасса, вып. 3. (Донецкий институт гигиены труда и профзаболеваний). Сталино, 1936, стр. 92—106.
Раввин В. А., Патогенез силикотического фиброза. — В кн.: Совещание по борьбе с силикозом. Тезисы докладов. М., 1948, стр. 19—20.
Раввин В. А., Еще раз к вопросу об этиологии антракоза. — В кн.: Тезисы докладов научной сессии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией. (Донецкий научно-исслед. институт физиологии труда). Сталино, 1954, стр. 49—52.
Раввин В. А., Гистогенез силикотического узелка при экспериментальном силикозе. — «Архив патологии», 1955, № 1, стр. 55—58.
Раввин В. А., К вопросу об освобождении легких от угольной пыли. — «Врачебное дело», 1955, № 10, стб. 971—974.
Раввин В. А., К вопросу об освобождении легких от пыли при пневмокониозе. — В кн.: Научная конференция, посвященная вопросам борьбы с пневмокониозом 2—3 апреля 1955 года. Тезисы докладов. Сталино, 1955, стр. 3—5.
Раввин В. А., К вопросу об антракозе у шахтеров Донбасса. — В кн.: 2-я республиканская научная конференция по борьбе с силикозом. (Комиссия по борьбе с силикозом при Совете Министров Северо-Осетинской АССР). Орджоникидзе, 1956, стр. 35—38.
Раввин В. А., О профессиональном антракозе. — «Гигиена и санитария», 1957, № 3, стр. 32—36.
Раввин В. А. и Эньякова П. А., Экспериментальные данные по этиологии профессионального антракоза. — В кн.: Труды Сталинского мед. института, вып. 2. Сталино, 1940, стр. 86—94.
Раввин В. А. и Эньякова П. А., Реакция легких на разные виды угольной пыли. — «Архив патологии», 1951, № 1, стр. 79—84.
Раввин В. А. и Эньякова П. А., Реакция легких на разные виды угольной пыли. — В кн.: Борьба с силикозом, т. 1, изд. АН СССР, М., 1953, стр. 291—300.
Рагольская Ф. С., Компенсаторные и регенеративные изменения в легком при запылении его кварцевой пылью. — В кн.: Тезисы докладов на XVIII годичной научной сессии Свердловского гос. мед. ин-та 15—18 марта 1955 г. Свердловск, 1955, стр. 36—38.
Рагольская Ф. С. и Величковский Б. Т., Сравнительная характеристика гистоморфологических изменений в легких при воздействии пыли кремния и кварца. — В кн.: Тезисы докладов на годичной научной

сессии института, посвященной двадцатипятилетию со дня основания института. (Свердловский гос. мед. институт), Свердловск, 1956, стр. 59—61.

Рагольская Ф. С. и Величковский Б. Т., Морфологические изменения легочной ткани в ранние стадии развития экспериментального силикоза. — В кн.: Тезисы докладов на годичной сессии института, посвященной двадцатипятилетию со дня основания института. (Свердловский гос. мед. ин-т), Свердловск, 1956, стр. 129—130.

Разумов Н. П., Охнянская И. Г., Осипова В. Г., Мельникова М. М., Козлов Л. А. и Вакар М. Д., К вопросу об изменении высшей нервной деятельности у больных силикозом. — В кн.: Труды юбилейной сессии, посвященной 30-летней деятельности ин-та (Гос. научно-иссл. ин-т гиг. труда и профзаболеваний). Л., 1957, стр. 215—221.

Райхлин Н. Т., О внутрилегочных компенсаторно-приспособительных изменениях при пневмокониозах. — «Архив патологии», 1956, № 3, стр. 18—23.

Рапопорт Я. Л. и Склянская Р. М., Патологическая анатомия экспериментального силикоза кроликов. — «Архив патологии», 1952, № 3, стр. 69—73.

Ровенская Н. М., Шульга М. И. и Эньякова П. А., Морфологические изменения в легких при вдыхании пылей угольной, песчанистых и глинистых сланцев. — В кн.: Научная конференция по экспертизе трудоспособности и трудоустройству при антракосиликозе, (ЦИЭТИН, Ростовский филиал ЦИЭТИН'а и Каменское обл. науч. -тех. горн. о-во). Тезисы докладов. Ростов н/Д, 1955, стр. 16—17.

Рубель А. Н., Хронические нетуберкулезные заболевания легких. (Пневмосклерозы и пневмокониозы). — В кн.: Труды XI съезда терапевтов СССР, М., 1932, стр. 68—80.

Румянцев Г. И., К вопросу о баритинозе. — «Гигиена и санитария», 1958, № 4, стр. 17—21.

Садковская Н. И., Зерцалова В. И., Иванов И. Г. и Крапухина Е. П., О пневмокониозе в производстве цемента. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 170—171.

Салиходжаев С. С., Роль высокодисперсных фракций кварцсодержащей пыли в развитии силикоза. Автореферат диссертации. Л., 1956.

Санитарные нормы проектирования промышленных предприятий Н 101-54. Гос. изд. лит. по строительству и архитектуре, М., 1954.

Серов С. Ф., Материалы к патологической анатомии силикоза, осложненного у животных. —«Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1952, № 8, стр. 39—45.

Серов С. Ф., Патологическая анатомия и патогенез силикоза. — «Здравоохранение Казахстана», 1951, № 5, стр. 22—31.

Серов С. Ф., Материалы к патологической анатомии силикоза, осложненного туберкулезом. — «Здравоохранение Казахстана», 1954, № 9, стр. 19—29.

Серов С. Ф., Некоторые вопросы патологии нервной системы при силикозе. — «Здравоохранение Казахстана», 1955, № 10, стр. 20—26.

Серов С. Ф., Материалы к изучению морфологии нервной системы при силикозе. — «Архив патологии», 1956, № 3, стр. 13—18.

Серов С. Ф., Патологическая анатомия силикоза. Алма-Ата, 1958.

Склянская Р. М., К вопросу о действии кварцевой пыли в экспериментальных условиях. — «Фармакология и токсикология», 1951, № 1, стр. 45—48.

Склянская Р. М. и Движков П. П., О начальных изменениях в легких при экспериментальном силикозе. — «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», 1952, № 7, стр. 67—71.

Сметанин Н. И., Профилактика заболеваний, связанных с пылью на хлопкоочистительных заводах. — «За социалистическое здравоохранение Узбекистана», 1955, № 4, стр. 31—34.

Сметанин Н. И., Экспериментальный пневмокониоз при воздействии лёссовой пыли. — В кн.: Научная сессия (Ташкентский гос. мед. институт). Тезисы докладов. Ташкент, 1956, стр. 20—21.
Соломина В. Ф., К патоморфологии алиментарного экспериментального силикоза. — «Вестник Акад. наук Казахской ССР», 1953, № 4 (97), стр. 76—83.
Соркин И. Э., Работы Гарднера о влиянии вдыхания пыли на течение экспериментального туберкулеза. — «Борьба с туберкулезом», 1933, № 1, стр. 182—184.
Стояновский А. Ф., К этиологии пневмокониоза у горнорабочих угольных рудников на мягких углях. — В кн.: Труды и материалы по изучению горнорабочих Донбасса, вып. 3. (Донецкий институт гигиены труда и профзаболеваний). Сталино, 1936, стр. 55—67.
Сяритс А. А., Состояние органов грудной клетки при сланцевом пневмокониозе. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. III. Таллин, 1958, стр. 56—63. (На эстонском языке, резюме на русском языке).
Тарнопольская М. М., Осетинский Т. Г., Зайденверг Р. А. и Криничный П. Н., К вопросу о пневмокониозе при вдыхании цементной пыли. — «Гигиена и санитария», 1951, № 1, стр. 26—29.
Тихомирова Н. П., Сравнительное исследование действия на животный организм пыли динаса, шамота и цемента при интратрахеальном введении их взвесей. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17). М., 1951, стр. 46—58.
Тихомирова Н. П., Силикоз в производстве динасовых огнеупоров. Автореферат диссертации. Москва, 1954.
Томсон Н. М., Охрана атмосферного воздуха от промышленных загрязнений. — В кн.: Здравоохранение Советской Эстонии, сб. 4, Таллин, 1955, стр. 277—286.
Торпан Б. К., О химическом и минералогическом составе пластов и пропластов кукерсита. — В кн.: Труды Таллинского политехнического института. Серия А, 1954, № 57, стр. 22—31.
Туляков И. В., К вопросу о позднем силикозе. — В кн.: Труды ин-та краевой патологии (Акад. наук Казах. ССР), т. 1, 1952, стр. 23—27.
Туляков И. В., Некоторые вопросы клинико-рентгенологической картины силикоза на ведущих рудниках Казахстана. Автореферат диссертации. Алма-Ата., 1957.
Туляков И. В. и Альбертон Н. И., К клинико-рентгенологической характеристике пневмокониоза у шахтеров Карагандинского бассейна. (Предварительное сообщение). — В кн.: Материалы по профессиональной патологии. Труды института краевой патологии АН Казахской ССР, т. IV (12), Алма-Ата, 1956, стр. 154—159.
Удилова Н. Н., К морфологии экспериментального асбестоза. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 49—50.
Успенский В. И., Экспериментальный гистаминовый пневмокониоз. — «Архив патологии», 1952, № 4, стр. 46—56.
Утц Р. А., Патогистологические изменения легких при экспериментальном запылении цементом. — «Гигиена и санитария», 1951, № 6, стр. 19—26.
Федорова В. И., Определение двуокиси кремния в лимфатических узлах методом микросжигания (озоления) при силикозе. — «Архив патологии», 1953, № 1, стр. 41—45.
Федорова В. И. и Гельфон И. А., О значении гистамина в возникновении силикотического процесса. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 16.
Федорова В. И. и Шаталов Н. Н., О роли нервной системы в развитии силикоза. — «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», 1953, № 12, стр. 71—74.
Хухрина Е. В., Экспериментальный силикоз от воздействия пыли различной дисперсности. — «Гигиена и санитария», 1956, № 1, стр. 31—38.

Шамардин Б. М., Об изменениях проницаемости капилляров у рабочих, больных сланцевым пневмокониозом. — В кн.: Тезисы докладов научной сессии Института экспериментальной и клинической медицины АН Эстонской ССР. Таллин, 1957, стр. 40—41.

Шаталов Н. Н., К вопросу о тальковом пневмокониозе. — «Гигиена и санитария», 1954, № 2, стр. 29—30.

Шаталов Н. Н., Экспериментальный тальковый пневмокониоз. — «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», 1956, № 2, стр. 74—76.

Шаталов Н. Н., О тальковом пневмокониозе. (Клинические и экспериментальные исследования). Диссертация. М., 1956.

Шевченко А. М., О влиянии небольших концентраций пыли кварцита на организм животных. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов М., 1957, стр. 27—28.

Шейнин М., Пневмокониозы. — В кн.: Большая Медицинская Энциклопедия, т. 25, М., 1933. стб. 598—606.

Шерешевская И. С., О растворимости свободной двуокиси кремния. — В кн.: Силикоз. (Труды Акад. мед. наук СССР, т. 17) М., 1951, стр. 77—84.

Шпиндлер Д. Л., Влияние силициевой пыли на моторную, секреторную и выделительную функции желудка собаки. — «Вестник Акад. наук Казахской ССР», 1948, № 11(44), стр. 57—64.

Шульга М. И. и Эньякова П. А., Ранняя реакция легких на пыль песчанистого сланца и на смесь ее с кварцевой пылью. — В кн.: Пневмокониоз. Киев, 1954, стр. 65—74.

Шульга М. И. и Эньякова П. А., Реакция легких на пыль песчанистого сланца и на смесь ее с кварцевой. В кн.: Вопросы гигиены и физиологии труда в угольной промышленности. Труды и материалы научно-исследовательского института физиологии труда, т. 5, Сталино, 1957, стр. 26—33.

Щиголь Л. И., Пневмокониоз среди рабочих по добыче плавикового шпата (по материалам медицинского обследования рабочих Амдерминского рудника). Диссертация. Архангельск, 1946.

Щурова К. П., Клиника пневмокониоза у работающих с концентратом апатита. — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летней деятельности ин-та Научн.-исслед. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 81.

Эльяшев Л. И., Рентгенологические данные о динамике силикотического процесса у горнорабочих. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 77—79.

Эмдина В. А., К вопросу о содержании SiO_2 в крови у работающих с асбестом. (Тезисы). — В кн.: Труды юбилейной научн. сессии ин-та 1939 г. (Ин-т гигиены труда и профзаболеваний Ленгорздравотдела). Л., 1940, стр. 271.

Эньякова П. А., Изменения кровеносных сосудов легкого при антракозе. — «Архив пат. анатомии и пат. физиологии», 1938, № 4, стр. 96—98.

Эньякова П. А., Патологическая анатомия антракоза. — В кн.: Научная сессия, посвящ. 30-летию Института гигиены труда и профзаболеваний. Тезисы докладов. М., 1953, стр. 27—28.

Эньякова П. А., Динамика морфологических изменений в легких при антракозе. — В кн.: Тезисы докладов научной сессии (Донецкий науч.-исслед. ин-т физиологии труда), посвящ. 300-летию воссоединения Украины с Россией. Сталино, 1954, стр. 56—58.

Эньякова П. А. и Ровенская Н. М., Ранняя реакция легких на вдыхание пыли глинистых сланцев в эксперименте. — В кн.: Научная конференция, посвященная вопросам борьбы с пневмокониозом. Тезисы докладов. Сталино, 1955, стр. 8—9.

Юделес А. Л. и Казанцева Т. И., К вопросу об общетоксическом действии кремниевой кислоты. (Предварительное сообщение). — В кн.: Совещание по борьбе с силикозом. Тезисы докладов. М., 1948, стр. 22—23.

Юделес А. Л. и Казанцева Т. И., К изучению явлений общетоксического действия кремниевой кислоты и способов его обезвреживания. — В кн.: Борьба с силикозом, т. 1, изд. АН СССР, М., 1953, стр. 301—308.
Юргенсон И. А., Гигиеническая оценка воздушной среды в цехах сланцехимического производства. — В кн.: Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, сб. 1, Таллин, 1953, стр. 15—26.
Якубова У. Я., Материалы к гигиенической характеристике производственной пыли графита. Автореферат диссертации. Москва, 1955.
Янес Х. Я., Гигиеническая характеристика запыленности воздушной среды некоторых предприятий сланцевого бассейна Эстонской ССР. — «Известия Академии наук Эстонской ССР», 1955, т. IV, № 3, стр. 481—487. (На эстонском языке, резюме на русском языке).
Янес Х. Я., Материалы к гигиенической оценке пыли горючих сланцев. — «Гигиена труда и профессиональные заболевания», 1957, № 3, стр. 20—23.
Янес Х. Я., Материалы к гигиенической оценке пыли горючих сланцев. Диссертация. Таллин, 1957.

Arnold J., Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig, 1885.
Attygalle D., King E. J., Harrison C. V. a. Nagelschmidt G., The action of variable amounts of tridymite and of tridymite combined with coal, on the lungs of rats. — «Brit. J. Industr. Hyg.», 1956, 13, 1, 41—50.
Bergstrand H., Über die pathologische Anatomie der Silikose. — «Acta path. scand.», 1944, 21, 6, 838—845.
Bianchi G., «La Medicina del Lavoro», 1928, № 8. Реф.: «Гигиена, безопасность и патология труда», 1929, 2, стр. 127—128.
Di Biasi W., Pathologische Anatomie der Silikose — «Beiträge zur Silikose-Forschung», 1949, 3, 1—95.
Di Biasi W., Über den Standpunkt des pathologischen Anatomen bei der Begutachtung von Staublungen-Erkrankungen. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 102—114.
Di Biasi W., Zur pathologischen Anatomie der Talkstaublunge. — «Virchows Archiv», 1951, 319, 505—525.
Bohn W., Über Altersveränderungen am Lungenhilus. — «Virchows Archiv», 1950, 318, 289—308.
Borchardt H., Über die Einatmung verschiedener Kohlenstaubarten. — «Virchows Archiv», 1929, 271, 2, 366—376.
Bovet P., Die Wirkung von Graphit und anderen Kohlenstoffmodifikationen im Tierversuch; zugleich ein Beitrag zur experimentellen Silikoseforschung. — «Schweiz. Ztschr. f. allgem. Path. u. Bakt.», 1952, 15, 5, 548—565.
Branisavljević M., Kopač Z., Merkulov G., Toranović S., Baritoza. — «Arhiv hig. rada», 1953, 4, 3, 307—324. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1955, № 17, стр. 328—329.
Bruce T., Die Silikose als Berufskrankheit in Schweden. Eine klinische und gewerbemedizinische Studie. Stockholm, 1942.
Böhme A., Die Staublunge der Bergarbeiter besonders in ihrer Beziehung zur Tuberkulose. —«Klin. Wschr.», 1926, 5, 27, 1209—1213.
Böhme A., Über die Klinik der Staublungen-Erkrankungen, insbesondere der Silikose. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60. 1950, 23—32.
Christ A., Staubmetastasen und Staubtransport bei Steinhauern. — «Frankf. Ztschr. Path.», 1923, 29, 398—418.
Chvapil M., Problematika vaziva se zamêrenim na pligni silikosu. — «Pracovní lékar», 1954, 6, 2, 115—121. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1955, № 13, стр. 163.

Dantin-Gallego J., Neue Gedanken über Ätiologie und Pathogenese der Silikose. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 231—235.

Dautrebande L., Étude physiopathologique de la rétention des poussières dans les poumons. — «Poumon et coeur», 1956, 12, 3, 164—202. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1957, № 7, стр. 370.

Davis S. B. a. Nagelschmidt G., A report on the absence of pneumoconiosis among workers in pure limestone. — «Brit. J. Industr. Med.», 1956, 13, 1, 6—8.

Denny J. J., Robson W. D. a. Irwin D. A., The prevention of silicosis by metallic aluminium. — «Canad. Med. Ass. Journ.», 1937, 37, 1—11.

Doerr W., Pneumonokoniose durch Getreidestaub. — «Virchows Archiv», 1953, 324, 3, 263—284.

Doig A. T., Disabling pneumoconiosis from limestone dust. — «Brit. J. Industr. Med.», 1955, 12, 206—216.

Drinker P. a. Hatch T. F., Industrial dust. Hygienic significance, measurement and control. New-York, 1936.

Dundon C. C. a. Hyghes, J. P., Stannic oxide pneumoconiosis. — «Amer. J. Roentg. a. Rad.», 1950, 63, June, 797—812.

Dünner L., Graphit-Pneumokoniose. — «Med. Klinik», 1953, 45, 1657—1659.

Eickhoff W., Die spezielle pathologische Anatomie der Staublunge. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenshaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 115—132.

Even R., La pneumoconiose des mineurs de fer. — «Presse Méd.», 1954, 62 (76), 1575—1576. Ref.: «Biological Abstracts», 1955, 29, 10.

Gardner L. U., In: Silicosis and asbestosis. Edited by A. J. Lanza. London etc., 1938.

Gardner L. U. a. Cummings D. E., Studies on experimental pneumoconiosis. VI. Inhalation of asbestos dust: Its effect upon primary tuberculous infection. — «J. Industr. Hyg.», 1931, 13, 65—81.

Gersing R., Die frühen Reaktionen der Lunge auf verschiedene Staubarten im vergleichenden Tierversuch. — «Beiträge zur Silikose-Forschung», 1956, 42, 1—33.

Gersing R., Schumacher H., Experimentelle Untersuchungen über die Staubphagozytose. — «Beiträge zur Silikose-Forschung», 1953, 25, 31—61.

Goralewski G., Klinische und tierexperimentelle Studien zur Frage der Aluminium-Staublunge. — «Archiv f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.», 1939, 9, 676—688.

Goralewski G., Die Aluminiumlunge. Eine klinische Studie. — «Arbeitsmedizin», 1950, 26, 68.

Goralewski G., Bronchitis-Emphysem-Silikose. — «Med. Klinik», 1956, 50, 2117—2120.

Gross F., Über die alveoläre Reaktion der Lunge gegenüber Russ, Quarzstaub und Phthisebazillen und die hier herrschenden Lokalisationsgesetze. — «Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Path.», 1927, 76, 374—395.

Gärtner H., Über Lungenveränderungen bei Korundschmelzern. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe. Bd. 60, 1950, 172—177.

Gärtner H. u. Brauss F. W., Untersuchungen zur Frage der Russlunge und zur Schädlichkeit des reinen Kohlenstaubanteiles im Staub der Kohlenbergwerke. — «Med. Welt», 1951, 20, 8, 252—256.

Güttner H. G., Pneumokoniose durch Graphitstaub. — «Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat.», 1953, 90, 3/4, 108—115.

Gye W. E. a. Kettle E. H., Silicosis and miners' phthisis. — «Brit. J. Exper. Path.», 1922, 3, 241—251.

Gye W. E. a. Purdy W. J., The poisonous properties of colloidal silica. I: The effects of the parenteral administration of large doses. — «Brit. J. Exper. Path.», 1922, 3, 75—85.
Gye W. E. a. Purdy W. J., The poisonous properties of colloidal silica. II: The effects of repeated intravenous injections on rabbits; fibrosis of the liver. — «Brit. J. Exper. Path.», 1922, 3, 86—94.
Gye W. E. a. Purdy W. J., The poisonous properties of colloidal silica. III. — «Brit. J. Exper. Path.», 1924, 5, 238—250.
Hagen J., Schwere Lungenfibrosen bei Korundschmelzern, eine neue Berufskrankheit? — «Z. ges. inn. Med.», 1950, 5, 1, 31—38.
Harding H. E. a. Oliver G. B., Changes in the lungs produced by natural graphite. — «Brit. J. Inustr. Med.», 1949, 6, 2, 91—99.
Heffernan P., Further thoughts on silicosis. — «Tubercle», 1953, 34, 9, 246—249.
Holt P. F., Osborne S. G., Studies on the nature of silicosis. The effect of silicic acid on connective tissue. — «Brit. J. Industr. Med.», 1953, 10, 3, 152—156.
Holt P. F. a. Yates D. M., Studies on the nature of silicosis: the polymerization of silicic acid sols in vivo. — «Brit. J. Exper. Path.», 1954, 35, 1, 52—59.
Jaffe F. A., Graphite pneumoconiosis. — «Amer. Jour. Path.», 1951, 27, 5, 909—923.
Joyce J. C. a. Kneafsey D., Farmer's lung. — «J. Irish Med. Assoc.», 1955, 37, 313—315.
Jäger R., Kolloidchemische Gesichtspunkte in der Staublungenforschung. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 241—255.
Jötten K. W., Das Staublungen-Problem. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 3—11.
Jötten K. W., Klosterkötter W. u. Pfefferkorn G., Ergebnisse neuerer Grundlagenforschungen zur Silikosetheorie. — «Pact», 1954, 8, 6, 453—459. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1956. № 11, стр. 250—251.
Jötten K. W. u. Kortmann Th., Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Zweiter Teil. Berlin, 1929.
Kahlau G., Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aluminiumlunge (Aluminose). — «Frankf. Zschr. Path.», 1942, 56, 546—571.
King E. J., The solubility theory of silicosis. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 212—230.
King E. J. a. Belt T. H., The physiological and pathological aspects of silica. — «Physiological Reviews», 1938, 18, 3, 329—365.
King E. J., Harrison C. V. a. Nagelschmidt G., The effects of kaolin on the lungs of rats. — «Journ. Pathol. a. Bact.», 1948, 60, 435—440.
King E. J., Mohanty G. P., Harrison C. V. a. Nagelschmidt G., The action of flint of variable size injected at constant weight and constant surface into the lungs of rats. — «Brit. J. Industr. Med.», 1953, 10, 2, 76—92.
King E. J., Mohanty G. P., Harrison C. V. a. Nagelschmidt G., The action of different forms of pure silica on the lungs of rats. — «Brit. J. Industr. Med.», 1953, 10, 1, 9—17.
King E. J., Ray S. C., Harrison C. V. a. Nagelschmidt G., The effects of granite on the lungs of rats. — «Brit. J. Industr. Med.», 1950, 7, 1, 37—41.
King E. J., Zaidi S. H. a. Nagelschmidt G., The silica-solubility theory of silicosis. II. Present difficulties of interpretation. — «Arch. Industr. Health», 1956, 13, 2, 133—138.

Klosterkötter W., Untersuchungen über die eiweissfällende Wirkung der kolloidalen Kieselsäure. I Mitteilung. — «Arch. f. Hyg. u. Bakt.», 1954, 138, 7, 522—532.
Klosterkötter W., Untersuchungen über die eiweissfällende Wirkung der kolloidalen Kieselsäure. II Mitteilung. — «Arch. f. Hyg. u. Bakt.», 1955, 139, 1, 62—74.
Koelsch F., Die Silikatose. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe. Bd. 60, 1950, 153—164.
Koelsch F., Lehrbuch der Arbeitshygiene. Bd. I. Allgemeine Physiologie und Hygiene der Arbeit. Dritte Auflage. Stuttgart, 1954.
Koelsch F., Lehrbuch der Arbeitshygiene. Bd. II. Spezielle Berufshygiene. Zweite Auflage. Stuttgart, 1953.
Landwehr M., Möglichkeiten zur Bestimmung der Silikosegefährlichkeit von Gesteinen, Stauben und Arbeitsvorgängen auf Grund mineralogischen Untersuchungen. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte, Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 201—209.
Legerlotz C., Über die Wirkung quarzreicher sowie kohlereicher quarzarmer Lungenstaubfraktionen nach intraperitonealer Applikation an der Maus. — «Beiträge zur Silikose-Forschung», 1955, 36, 29—68.
Lüchtrath H., Über die Silikogenität verschiedener Staubarten im Tierversuch. — «Verh. Dtsch. Ges. Path.», 1955, 197—204.
Lühning W., Über pharmakologische Wirkungen gelöster Kieselsäure mit niedrigem und hohem Polymerisationsgrad. — «Beiträge zur Silikose-Forschung», 1954, 28, 31—49.
Lynch K. M. a. McIver F. A., Pneumoconiosis from exposure to kaolin dust: kaolinosis. — «Amer. Jour. Pathol.», 1954, 30, 6, 1117 — 1127.
Marchand M., Les pneumoconioses non sclérogènes. — «Arhiv. Hig. Rada», 1953, 4, 3, 402—427. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1955, №, 17, стр. 328.
Мавроrордато М. А., Этиология силикоза. Доклад на 4-м съезде Постоянной международной комиссии по изучению профболезней в Лионе. — В кн.: Профессиональная патология и гигиена, сб. 12, М.—Л., 1931, стр. 105—114.
McLaughlin A. I. G., Rogers E. a. Dunham K. C., Talc pneumoconiosis. — «Brit. J. Industr. Med.», 1949, 6, 184—194.
Meister P., Beitrag zur Kenntnis der Schmirglerpneumokoniosen. — «Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehygiene», 1956, 14, 3, 214—226.
Merewether E. R. A., A memorandum of asbestosis. — «Tubercle», 1934, 1, 152—159.
Müller H., Kann Graphit Staublungenveränderungen hervorrufen. — «Aerztl. Wschr.», 1953, 8, 1226—1229.
Müller P., Beitrag zur experimentellen Berylliose. — «Schweiz. Zeitschr. allg. Path. u. Bakt.», 1952, 15 (3), 354—377.
De-Nardi J. M., van Ordstrand H. S., Curtis G. H. a. Zielinski J., Berylliosis. Summary and survey of all clinical types observed in a twelve-year period. — «Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med.», 1953, 8, 1, 1—24.
Nicod J. L., Silicose, sténose bronchique et emphysème. — «Schweiz. med. Wchschr., 1953, 83, 39, 920—921.
Niepolomski W., Sośnierz M., Jaworski J., — «Patol. polska», 1956, 2, 169—173. Реф.: «Архив патологии», 1957, № 3, стр. 89.
Nuck K., Die Talkumstaublunge. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe. Bd. 60, 1950, 165—171.
Parmeggiani L., Graphite pneumoconiosis. — «Brit. J. Industr. Med.», 1950, 7, 1, 42—45.
Павликовски Т., Экспериментальное исследование веществ, тормозящих развитие силикоза у белых мышей. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 19.

Pawlikowski T., Niebrój T., Badania doświadczalne nad środkami hamyjacymi krzemice u bialych myszek. — «Med. pracy», 1955, 6, 6, 361—382. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1956, № 23, стр. 391.

Pendergrass E. P. a. Greening R. R., Baritosis. — «Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med.», 1953, 7, 1, 44—48.

Pfefferkorn G., Zweite Internationale Staublungentagung in Münster. — «Glückauf», 1954, 90, 11—12, 321—324.

Policard A., Sur les mécanismes de l'action des particules minérales dans les poumons. — «Arch. malad. professionelles», 1946, 7, 2, 80—84. Ref.: «Bulletin of Hygiene», 1949, 24, 3, 204—205.

Policard A. a. Collet A., Deposition of siliceous dust in the lungs of the inhabitants of the Saharan regions. — «Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med.», 1952, 5, 527—534.

Policard A. et Collet A., Recherches par microcinématographia en contraste de phase sur la phagocytose des particules minérales. — «Rev. hémotol.», 1953, 8, 2, 132—155. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1954, № 8, стр. 224.

Policard A., Collet A., Étude expérimentale des effets pathologiques du kaolin. — «Schweiz. z. allgem. Pathol. u. Bakteriol.», 1954. 17, 3, 320—325. Реф.: Реферативный журнал, серия: биология, 1955, № 22, стр. 380.

Pratt P. C., Bailey D., Delahant A. B. a. Vorwald A. J., Relationship between the piezoelectric property and the fibrogenic capacity of dust. — «Arch. Industr. Hyg. a. Occup. Med.», 1953, 8, 2, 109—117.

Ray S. C., King E. J. a. Harrison C. V., The action of variable amounts quartz on the lungs of rats. The extent of pathological change in relation to the amount injected. — «Brit. Jour. Industr. Med.», 1951, 8, 2, 62—67.

Ray S. C., King E. J. a. Harrison C. V., The action of small amounts of guartz and larger amounts of coal and graphite on the lungs of rats. — «Brit. Jour. Industr. Med.», 1951, 8, 2, 68—73.

Raymond V., Sivadon A., Conil P., Les poumons des carriers et tailleurs de pierre calcaire. — «Arch. malad. professionnelles», 1952, 13, 2, 169—178. Ref.: «Bulletin of Hygiene», 1952, 27, 9, 861—862.

Rusznyák I., Földi M. u. Szabó Gy., Physiologie und Pathologie des Lymphkreislaufes. Budapest, 1957.

Röhrl W., Die Granit-Silikose. — «Arbeitsmedizin», 1947, 23, 68.

Rüttner J. R. u. Stofer A., Getreidestaub-Pneumokoniose. — «Schweiz. Med. Wschr.», 1954, 52, 1433—1436.

Schiller E., Zur Pathogenese der Silikose Löslichkeit plus Fremdkörperwirkung. — «Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.», 1955, 14, 1—9.

Schilling R. S. F., Byssinosis in cotton and other textile workers. — «Lancet», 1956, 2, 6, 261—265; 1956, 2, 7, 319—325.

Шимчикевич К., Влияние длины волокон асбеста на развитие фиброзных изменений в легких морских свинок. — В кн.: Симрозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 48.

Schmidt K. G. u. Lüchtrath H., Vergleich der Wirkungen von Quarz-, Cristobalit- und Tridymitstaub im intratrachealen Tierversuch mit Ratten. — «Beiträge zur Silikose-Forschung», 1955, 37, 1—43.

Schmidtmann M. u. Lubarsch O., Staubeinatmungskrankheiten der Lunge. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie (Herausgeber: F. Henke u. O. Lubarsch), Bd. III, Teil 2. Berlin, 1930, S. 76—138.

Siegmund H., Das Schicksal der Lunge und der Atmungswege nach Aufnahme verschiedener Staubarten. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 12—22.

Smith J. M., Wootton I. D. P. a. King E. J., Experimental asbestosis in rats: The effect of particle size and of added alumina. — «Thorax», 1951, 6, 2, 127—136.

Zaidi S. H., King E. J. a. oth. Fibrogenic activity of different formes of free silica. — «Arch. Industr. Health», 1956, 13, 2, 112—121.

Zaidi S. H., King E. J. a. oth., Fibrogenic activity of free silica of different particle sizes. — «Arch. Industr. Health», 1956, 13, 2, 122—132.
Чжан Ци-фын, Роль бетона и его компонентов в развитии пневмокониоза. — В кн.: Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 51.
Zenker F. A., Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. — «Dtsch. Arch. klin. Med.», 1867, 2, 116—172.
Thaer A., Ergebnisse von Löslichkeitsversuchen an Mineral- und Kohlenstäuben unter physiologischen Bedingungen. Ein Beitrag zur Staublungenforschung im Steinkohlenbergbau. — «Glückauf», 1953, 89, N. 23—24, 554—561.
Тимар М., Некоторые вопросы патогенеза пневмокониоза. — «Гигиена и санитария», 1955, № 7, стр. 25—33.
Uehlinger E., Die akute Staublunge. In: Die Staublungenerkrankungen. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 60, 1950, 134—149.
Worth G. u. Schiller E., Die Pneumokoniosen. Köln, 1954.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 3

Часть I

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Глава I. НЕКОТОРЫЕ ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ О ПНЕВМОКОНИОЗАХ 9
1. Этиология пневмокониозов 9
2. Вопросы патогенеза пневмокониозов 25
3. Основные морфологические изменения в легких при пневмокониозах . 42

Глава II. О СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЭСТОНСКОЙ ССР (В СВЯЗИ С ПРОБЛЕМОЙ ПНЕВМОКОНИОЗА) 58
1. Горючие сланцы — кукерситы Эстонского месторождения (генезис, химический состав и народнохозяйственное значение) 58
2. Сведения о запыленности воздушной среды сланцедобывающих и сланцеперерабатывающих предприятий 63
3. Клинико-рентгенологические данные о развитии пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности ЭССР 67

Часть II

СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава III. ПОСТАНОВКА ВОПРОСА 73

Глава IV. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПНЕВМОКОНИОЗА У РАБОЧИХ СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ 75
1. Материал и методика 75
2. Исследование легких умерших людей, подвергавшихся при жизни воздействию пыли горючих сланцев 78
А. Рабочие со стажем работы в сланцевой промышленности до 1 года 79
Б. Рабочие со стажем работы в сланцевой промышленности от 2 до 5 лет 81
В. Рабочие со стажем работы в сланцевой промышленности от 6 до 10 лет 83
Г. Рабочие со стажем работы в сланцевой промышленности от 11 до 20 лет 85
Д. Рабочие со стажем работы в сланцевой промышленности от 21 до 30 лет 88
3. Исследование легких умерших людей, подвергавшихся при жизни воздействию пыли сланцевой золы 90
4. Краткая сводка результатов исследования морфологических изменений в легких у рабочих сланцевой промышленности 93

Глава V. ОБСУЖДЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ О ПНЕВМОКОНИОЗЕ У РАБОЧИХ СЛАНЦЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ 96
1. О возможности возникновения пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности 96
2. Характер и особенности сланцевого пневмокониоза 100
А. Морфологическая характеристика 100
Б. Клиническая характеристика 110
3. О некоторых факторах, могущих оказать влияние на развитие пневмокониоза у рабочих сланцевой промышленности 116
4. Заключение 122
Глава VI. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ 124
1. Сравнительные опыты по получению экспериментального пневмокониоза 124
А. Материал и методика 124
Б. Экспериментальный силикоз белых крыс, вызванный внутритрахеальным введением кварцевой пыли 128
В. Экспериментальный пневмокониоз, вызванный пылью обыкновенных горючих сланцев 130
а) Внутритрахеальное введение пыли белым крысам 130
б) Запыление белых крыс и кроликов в камере 132
Г. Экспериментальный пневмокониоз, вызванный пылью обогащенных горючих сланцев 134
а) Внутритрахеальное введение пыли белым крысам 134
б) Запыление белых крыс в камере 134
Д. Экспериментальный пневмокониоз белых крыс, вызванный внутритрахеальным введением сланцезольной пыли 135
Е. Экспериментальный пневмокониоз белых крыс, вызванный внутритрахеальным введением пыли известняка 136
2. Опыт по сравнительной оценке биологической активности (токсичности) пыли горючих сланцев при внутримышечном введении пылевых взвесей морским свинкам 137
3. Опыт по вопросу о взаимоотношении сланцевого пневмокониоза и туберкулеза легких 139
Глава VII. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ 146
1. Сравнительная оценка результатов опытов по получению экспериментального пневмокониоза 146
2. Критическое замечание по методу внутритрахеального введения пылевых взвесей 149
3. О биологической активности пыли кукерситных горючих сланцев . . 151
4. К вопросу об этиологии пневмокониоза, вызванного пылью кукерситных горючих сланцев 155
5. Заключение 157
Глава VIII. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕГО ХАРАКТЕРА, СВЯЗАННЫЕ С ПРОБЛЕМОЙ СЛАНЦЕВОГО ПНЕВМОКОНИОЗА . 159
1. К вопросу о значении небольшого содержания свободной двуокиси кремния в составе смешанной пыли 159
2. К вопросу о нормировании предельно допустимой концентрации пыли в воздухе сланцевых шахт 162
Глава IX. ОБЩЕЕ ЗАЛКЮЧЕНИЕ 164
Выводы 166
Põlevkivitolmu inhalatsioonist sugenev pneumokonioos. *Resümee* 169
Pneumoconiosis Produced by Inhalation of Oil Shale (Kukersite) Dust. *Summary* 172
Литература 177
Иллюстрации 201

ИЛЛЮСТРАЦИИ

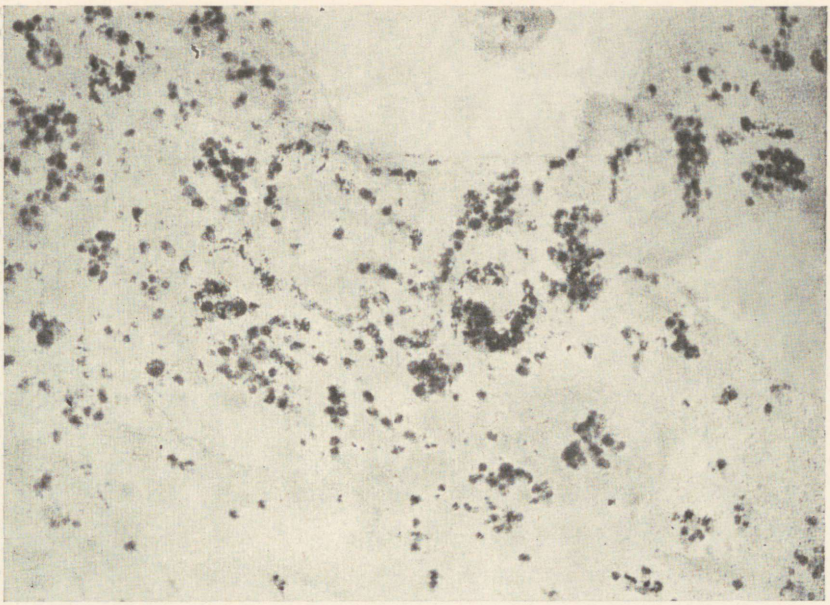


Рис. 1. Множество пылевых клеток, неравномерно распределяющихся в просветах легочных альвеол, у навалоотбойщика, работавшего на сланцевой шахте 3 месяца. Неокрашенный препарат. (Увелич. в 110 раз).

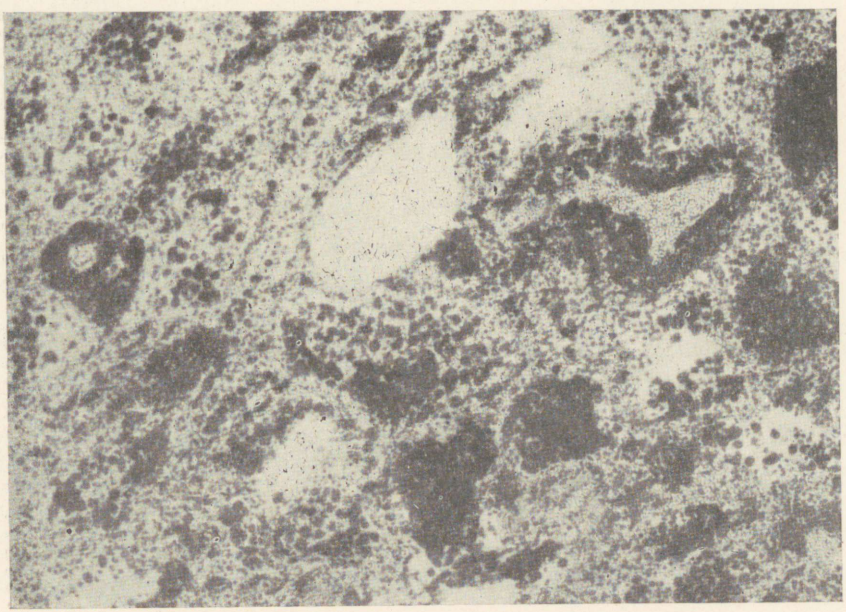


Рис. 2. Тот же случай, что на рис. 1. Местами в просветах альвеол скопления пылевых клеток. (Увелич. в 110 раз).

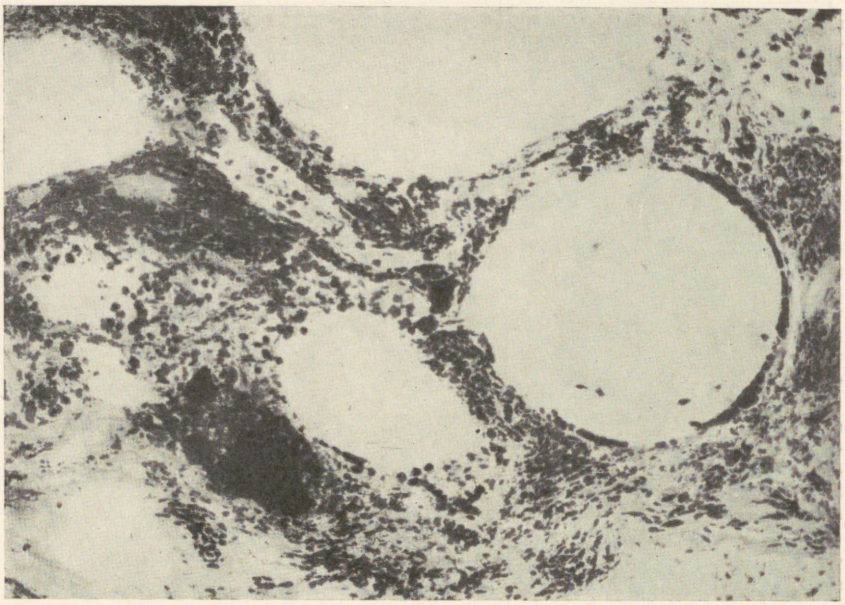


Рис. 3. Скопления пылевых клеток и пылевых частиц в межуточной ткани легкого у подземного рабочего сланцевой шахты. Стаж подземной работы 5 лет. (Увелич. в 90 раз).

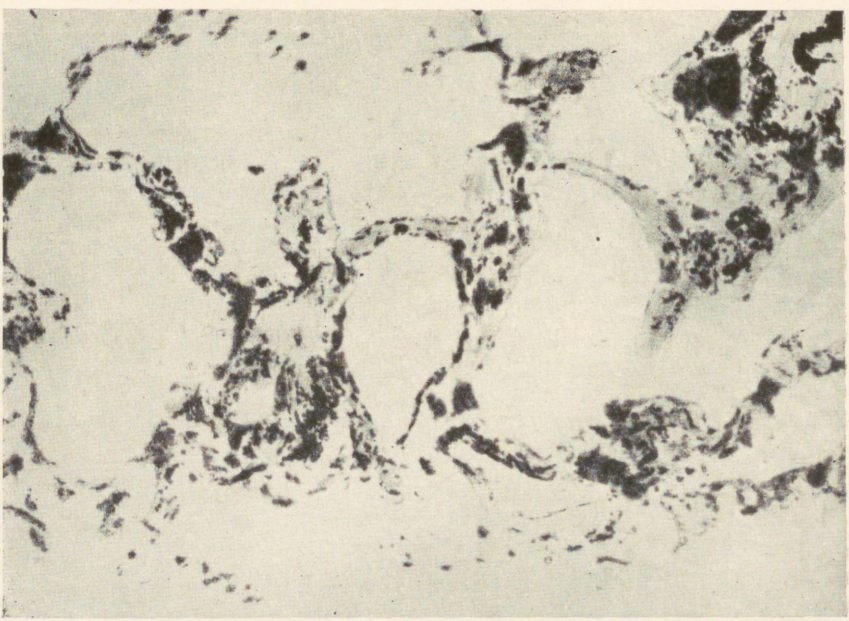


Рис. 4. Значительное скопление пыли в межуточной ткани легкого. Навалоотбойщик сланцевой шахты. Стаж подземной работы 12 лет. Неокрашенный препарат. (Увелич. в 70 раз).

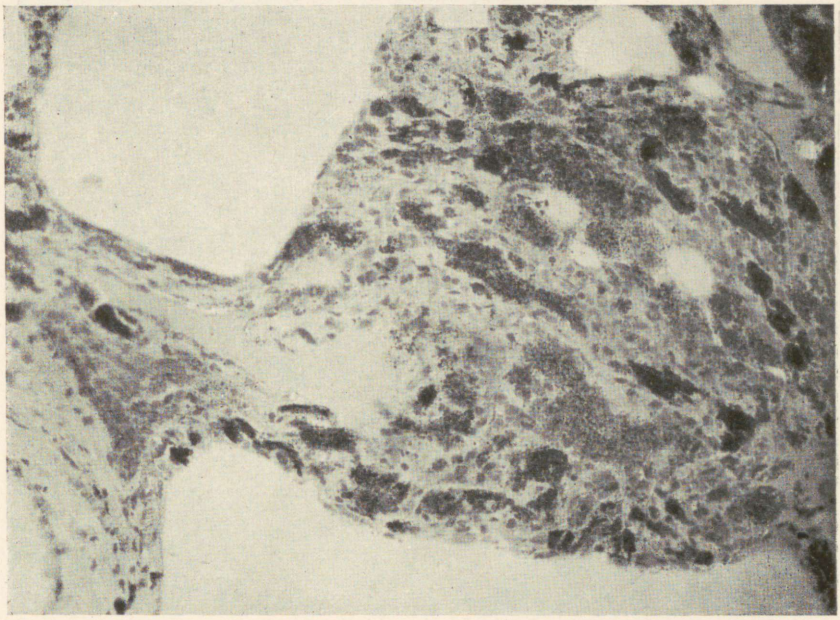


Рис. 5. Межуточная ткань легкого с большим содержанием пылевых клеток и пылевых частиц. Тот же случай, что на рис. 4. (Увелич. в 225 раз).

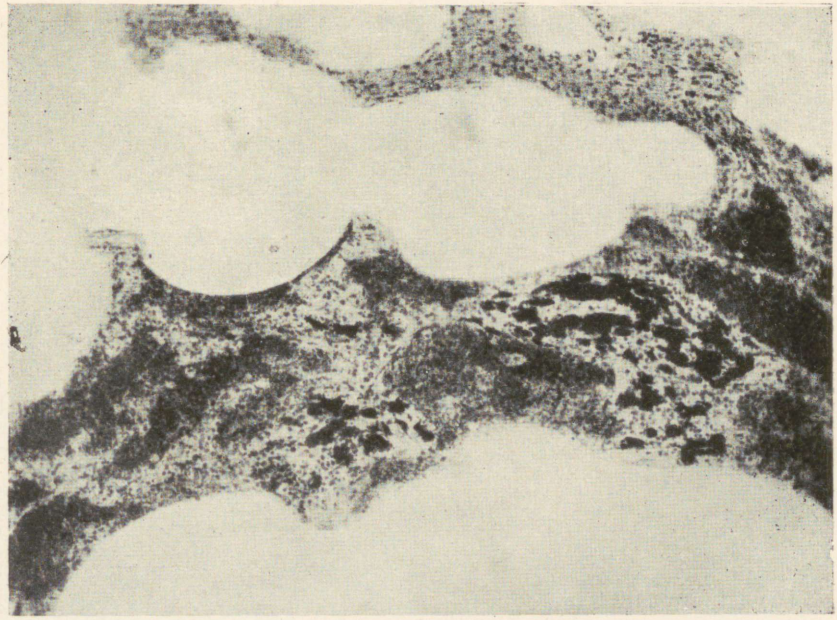


Рис. 6. Отложение больших количеств пыли в межуточной ткани легкого у сортировщика горючих сланцев со стажем работы 5 лет 8 месяцев. (Увелич. в 150 раз).

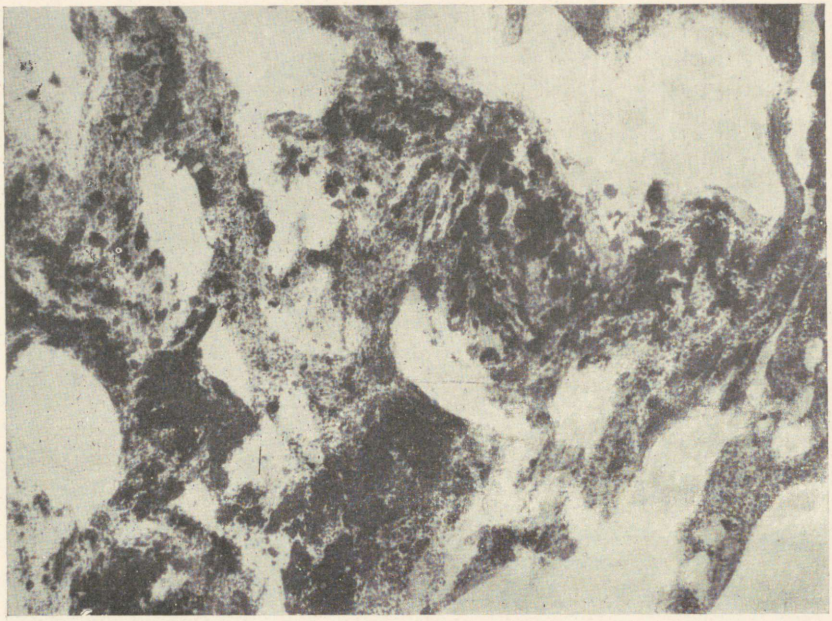


Рис. 7. Значительное запыление межуточной ткани легкого у рабочего со стажем подземной работы 12 лет. (Увелич. в 115 раз).

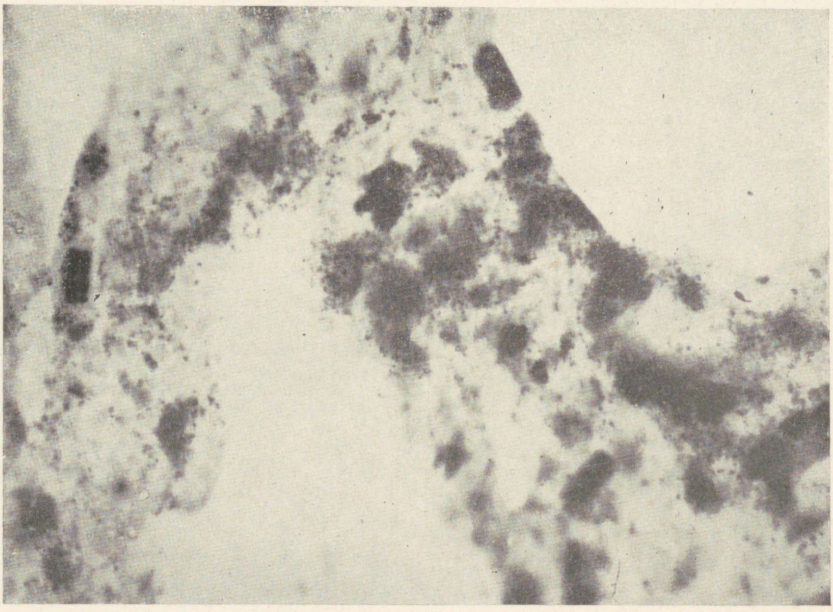


Рис. 8. Пылинки и пылевые клетки в утолщенной межальвеолярной перегородке. Навалоотбойщик сланцевой шахты. Стаж подземной работы 20 лет. (Увелич. в 465 раз).

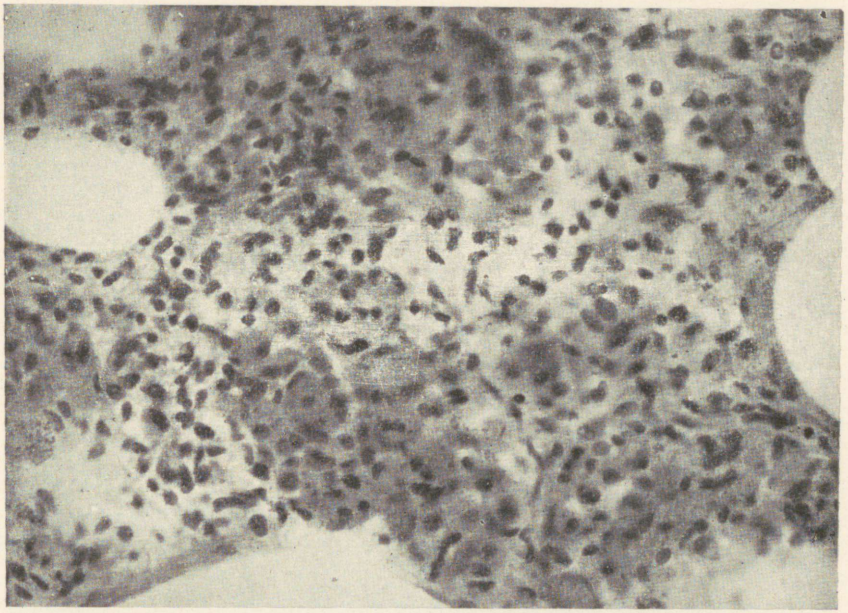


Рис. 9. Инфильтративно-пролиферативный межуточный процесс в легких у рабочего сланцевой шахты. Стаж подземной работы 8 месяцев. Во многих клетках видны пылевые частицы. (Увелич. в 300 раз).

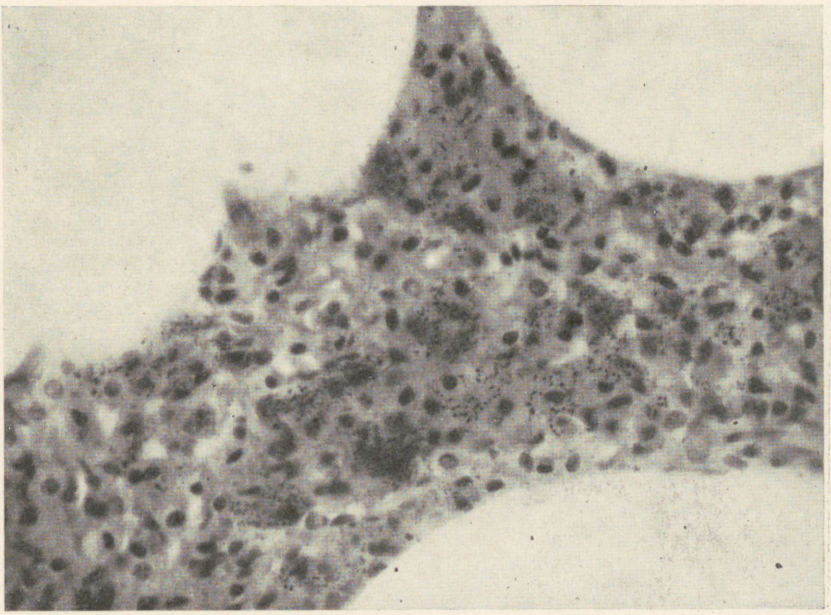


Рис. 10. Тот же случай, что на рис. 9. Продуктивный межуточный процесс. Во многих клетках хорошо видны пылевые частицы. (Увелич. в 480 раз).

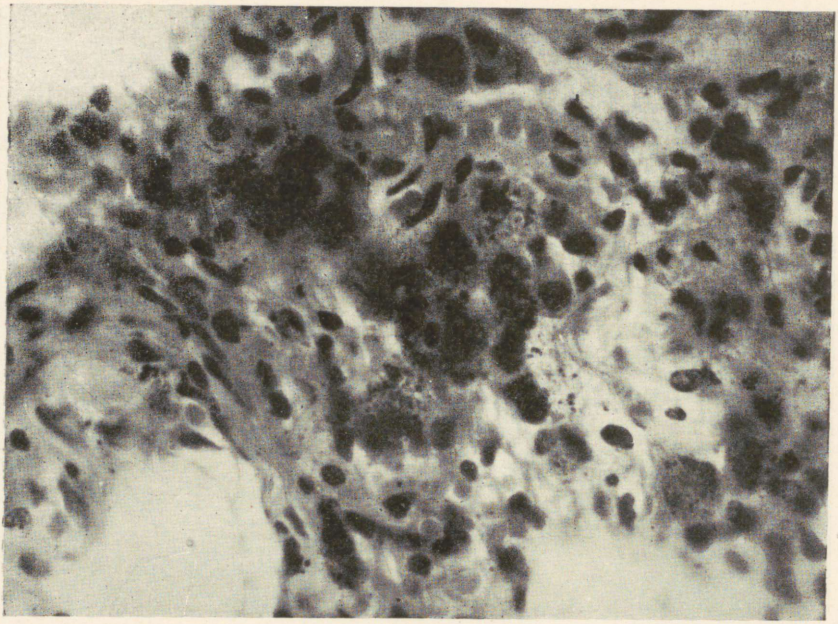


Рис. 11. Фиброзно-кониотический процесс в межуточной ткани легкого у подземного рабочего сланцевой шахты. Контакт со сланцевой пылью 12 лет. (Увелич. в 720 раз).

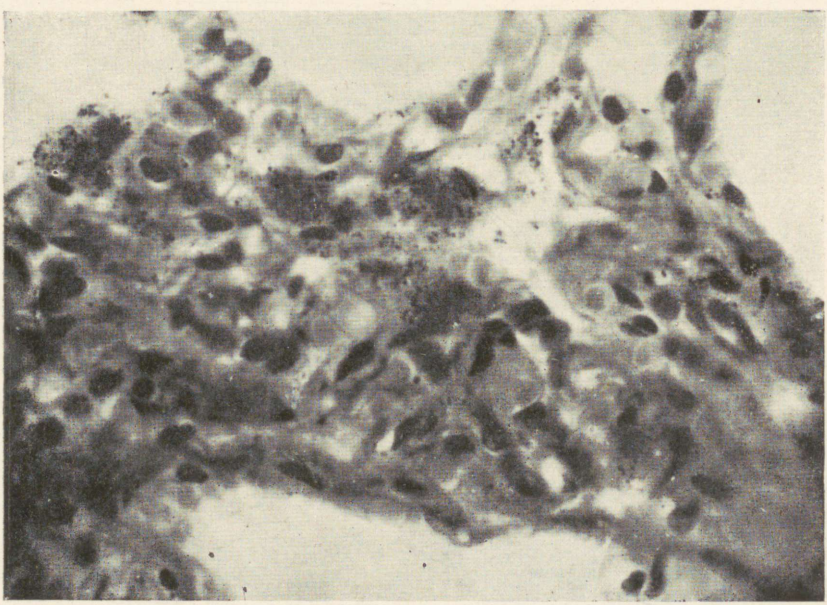


Рис. 12. Тот же случай, что на рис. 11. Пролиферативно-склеротический процесс с отложением пыли в межуточной ткани легкого. (Увелич. в 760 раз).

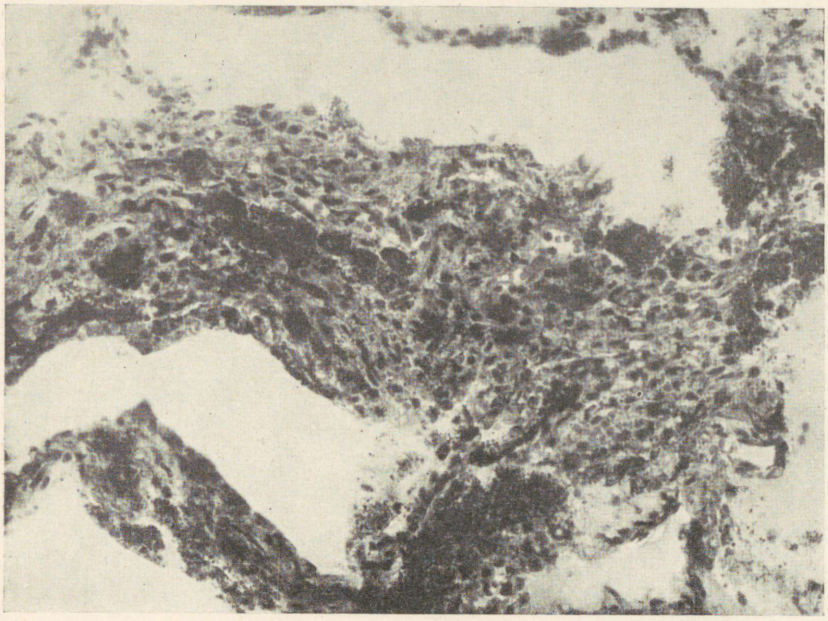


Рис. 13. Межуточный склероз с отложением больших количеств пыли в утолщенных межальвеолярных и междольковых перегородках. Навалоотбойщик со стажем подземной работы 12 лет. (Увелич. в 270 раз).

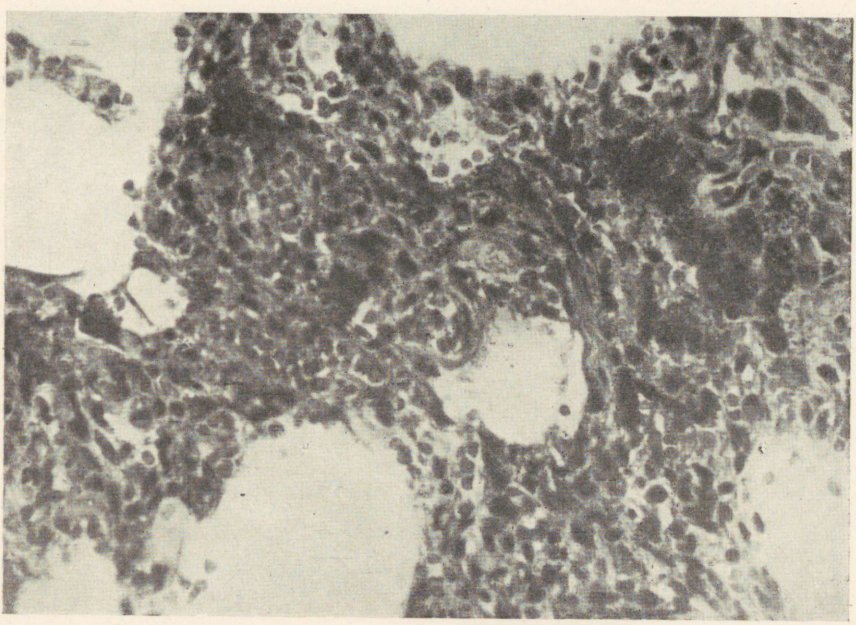


Рис. 14. Тот же случай, что на рис. 13. Пролиферативно-склеротический процесс межуточной ткани легкого. (Увелич. в 420 раз).

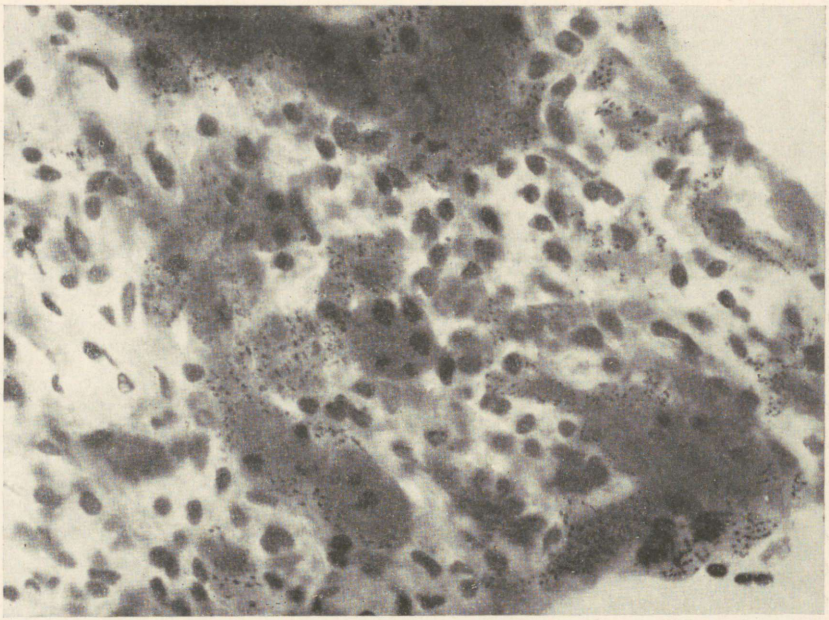


Рис. 15. Пневмокониотическая индурация межуточной ткани легкого у рабочего, имевшего контакт со сланцезольной пылью в течение 24 лет. (Увелич. в 630 раз).

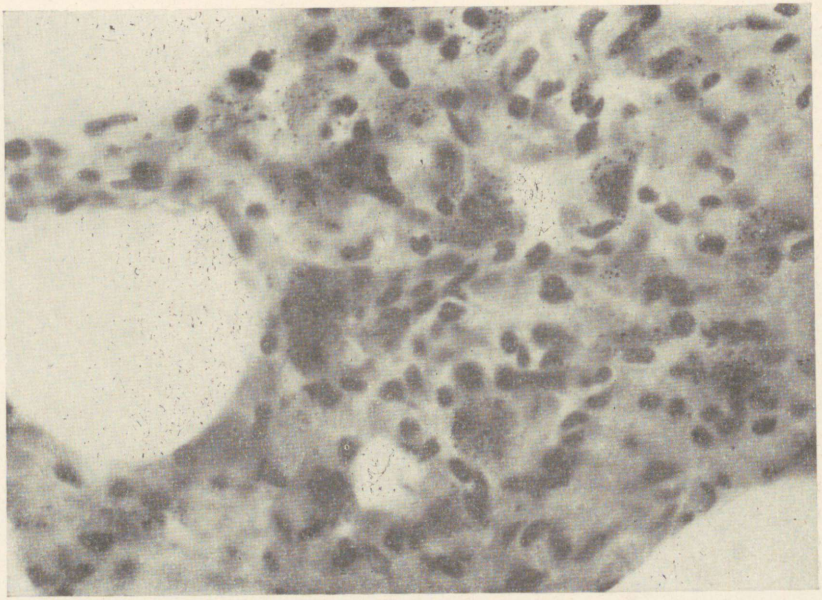


Рис. 16. Тот же случай, что на рис. 15. Пневмокониотический пролиферативно-склеротический процесс в межуточной ткани легкого. (Увелич. в 720 раз).

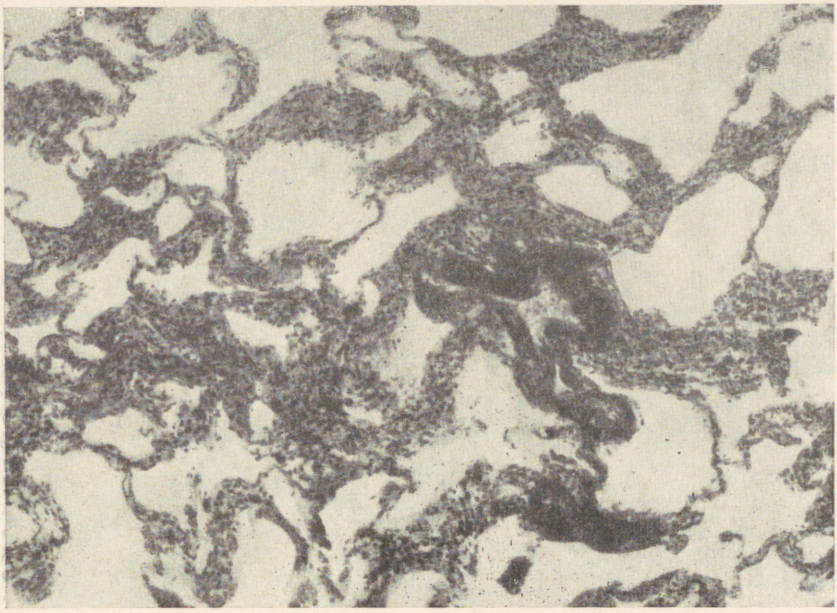


Рис. 17. Диффузный пылевой фиброз межуточной ткани легких. Неравномерно утолщенные межальвеолярные перегородки. Навалоотбойщик сланцевой шахты; стаж подземной работы 12 лет. (Увелич. в 100 раз).

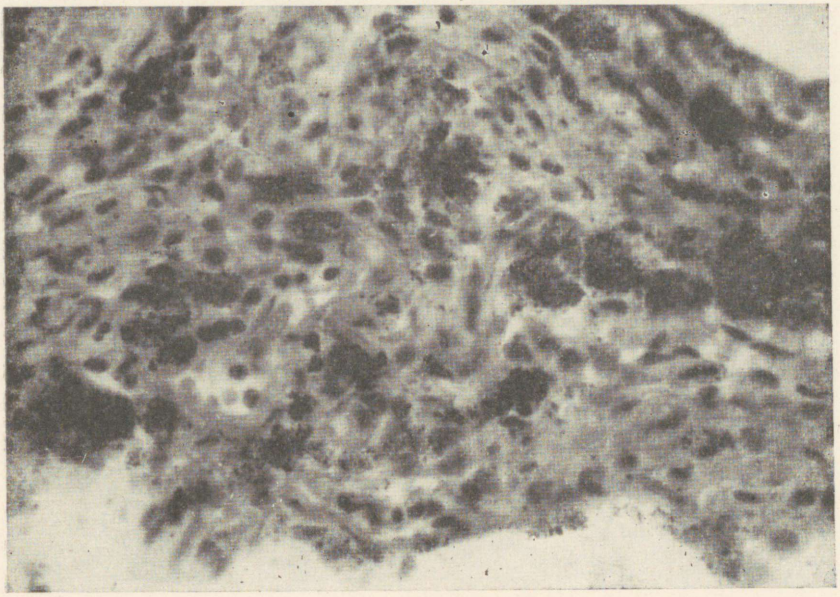


Рис. 18. Тот же межуточный пылевой фиброз легких, что на рис. 17, при большем увеличении. (Увелич. в 570 раз).

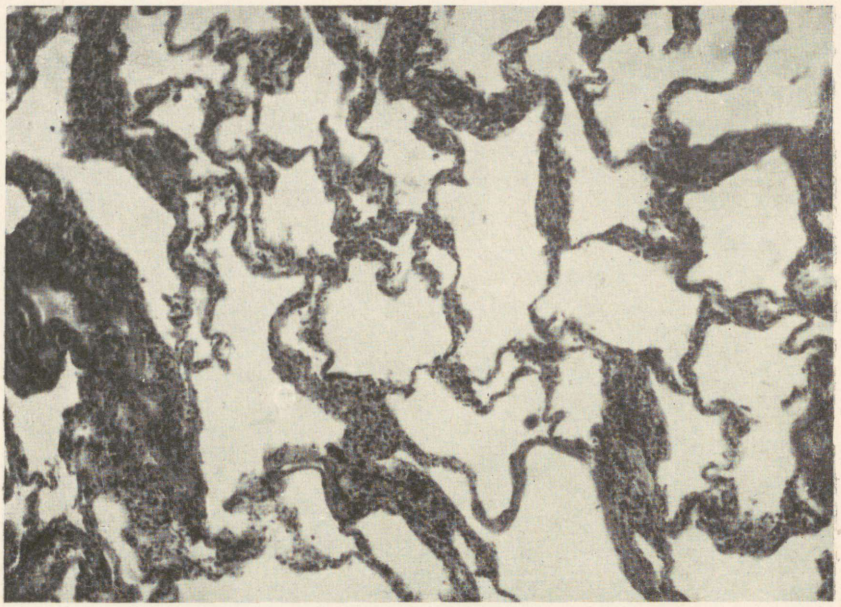


Рис. 19. Диффузные пневмокониотические изменения межуточной ткани легкого у навалоотбойщика, работавшего на сланцевой шахте 12 лет. (Увелич. в 115 раз).

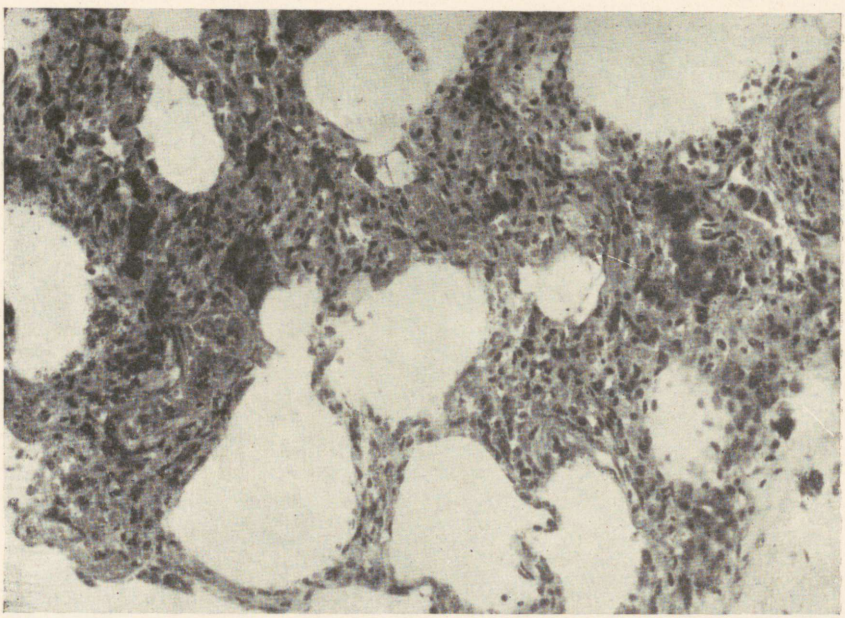


Рис. 20. Тот же процесс, что на рис. 19, при более сильном увеличении. (Увелич. в 240 раз).

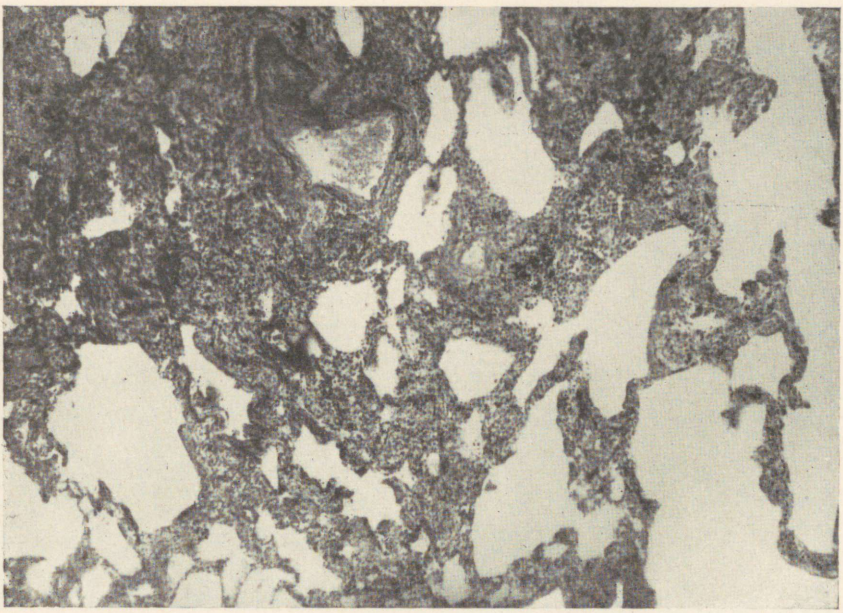


Рис. 21. Участок резко выраженного пылевого фиброза межуточной ткани легкого у забойщика сланцевой шахты, имевшего контакт со сланцевой пылью 30 лет. Вокруг кровеносного сосуда значительное разрастание соединительной ткани, содержащей пыль. (Увелич. в 65 раз).

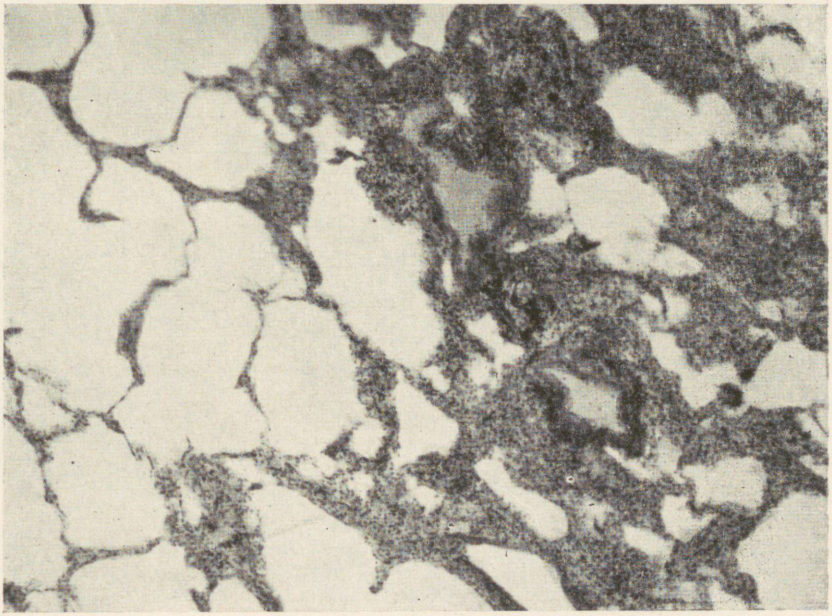


Рис. 22. Межуточный склероз и эмфизема легких у навалоотбойщика со стажем работы в сланцевой шахте 20 лет. (Увелич. в 60 раз).

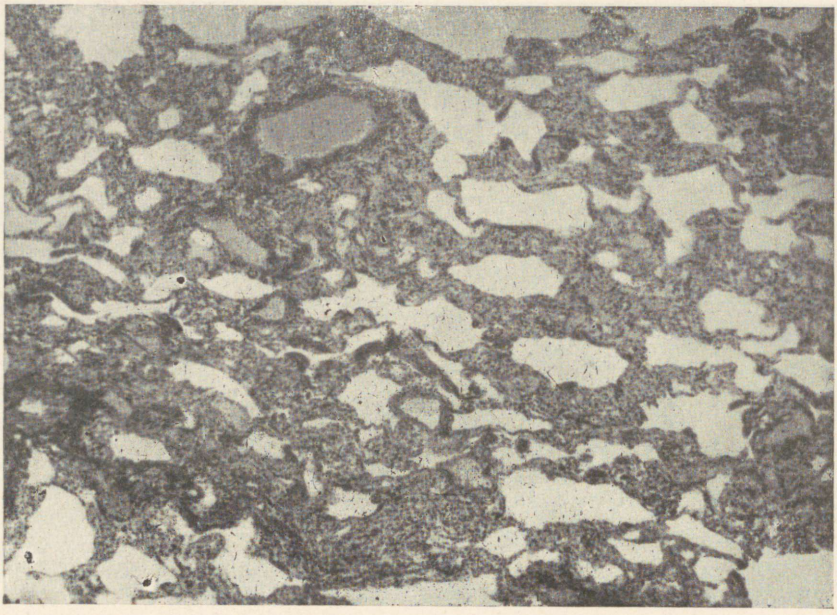


Рис. 23. Диффузное неравномерное утолщение межальвеолярных перегородок у навалоотбойщика сланцевой шахты со стажем подземной работы 20 лет. (Увелич. в 65 раз).

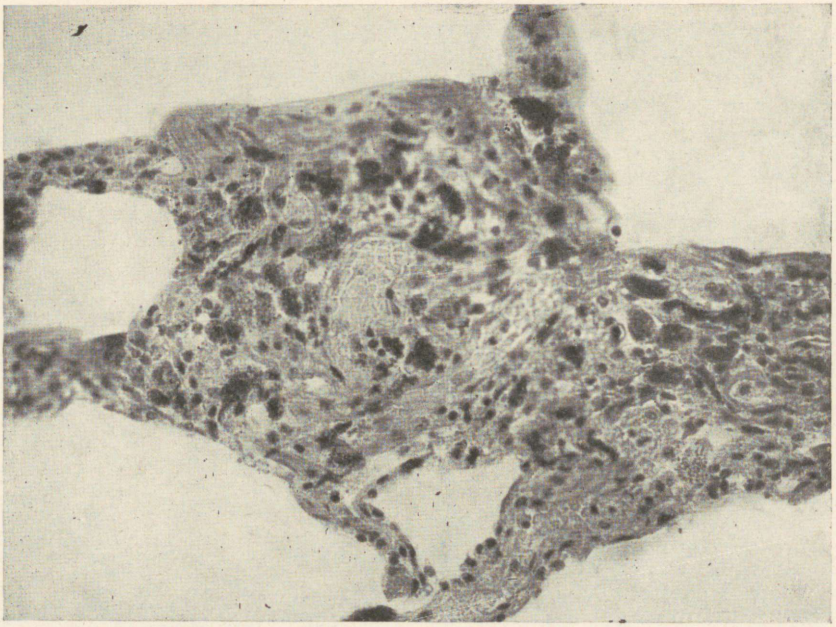


Рис. 24. Тот же случай, что на рис. 23. Значительное количество пылевых клеток и пылевых частиц в межуточной ткани легкого. (Увелич. в 285 раз).

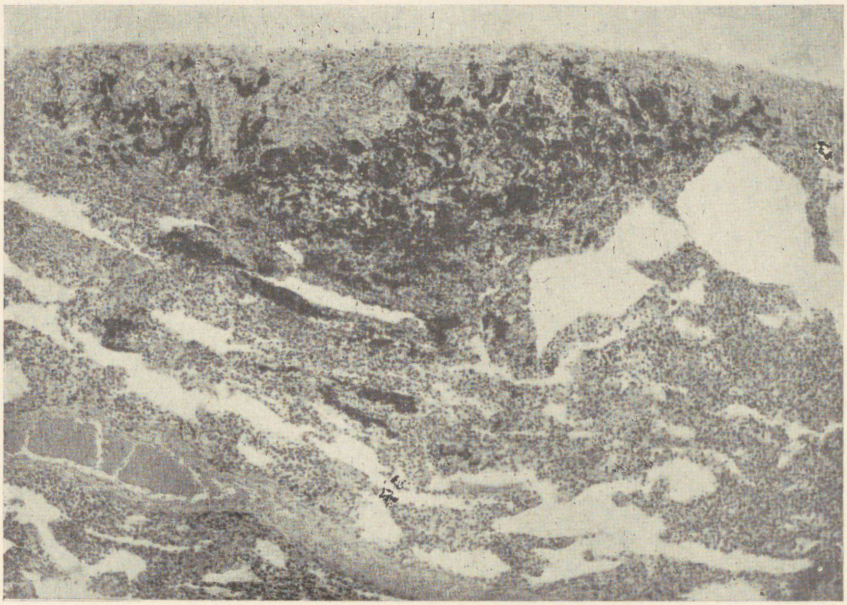


Рис. 25. Субплевральный фиброзный участок с наличием в нем большого количества пыли. Крепильщик со стажем работы в сланцевой шахте 6 лет. (Увелич. в 70 раз).

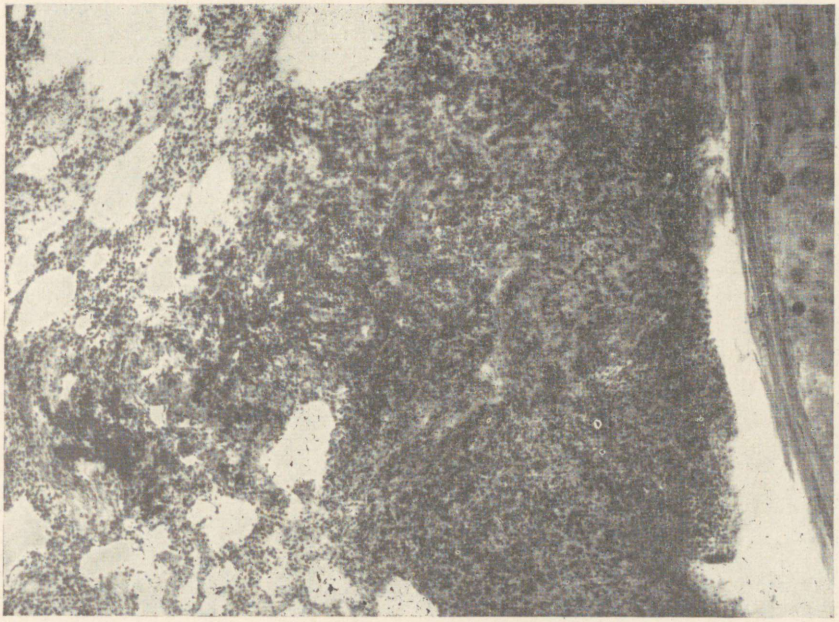


Рис. 26. Околобронхиальный фиброзно-кониотический участок неправильных очертаний у рабочего, имевшего контакт со сланцезольной пылью в течение 24 лет. (Увелич. в 80 раз).

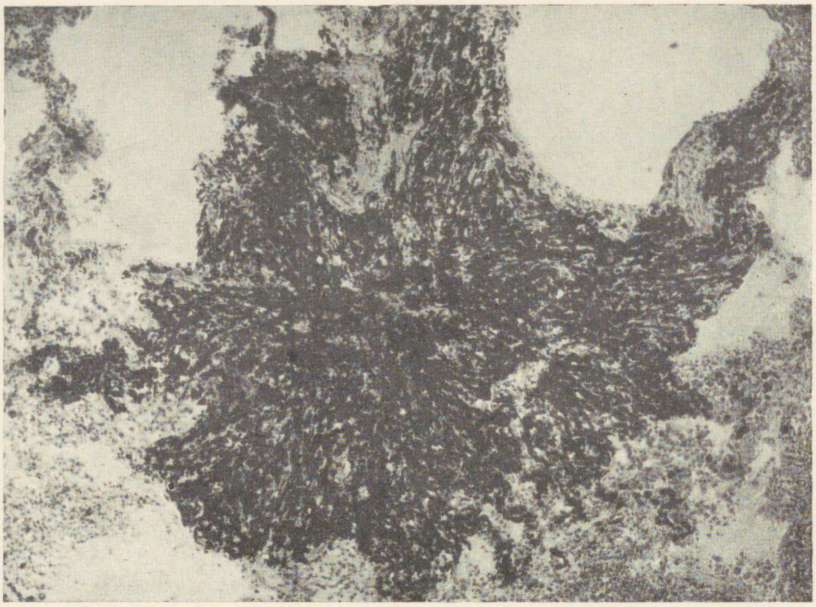


Рис. 27. Фиброзный очажок с большим количеством пыли в легком подземного рабочего со стажем работы в сланцевой шахте 17 лет. (Увелич. в 70 раз).

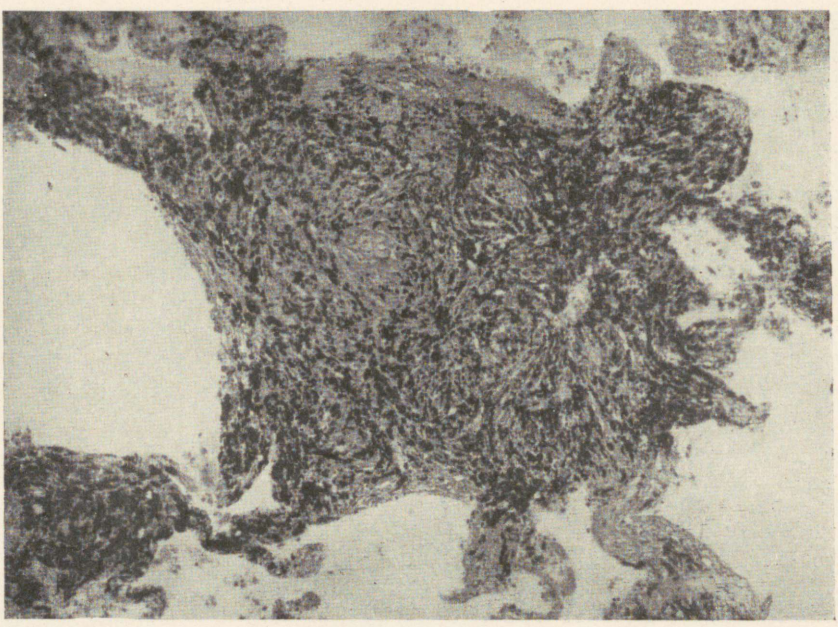


Рис. 28. Тот же случай, что на рис. 27. Фиброзно-кониотический очажок неправильных очертаний. (Увелич. в 80 раз).

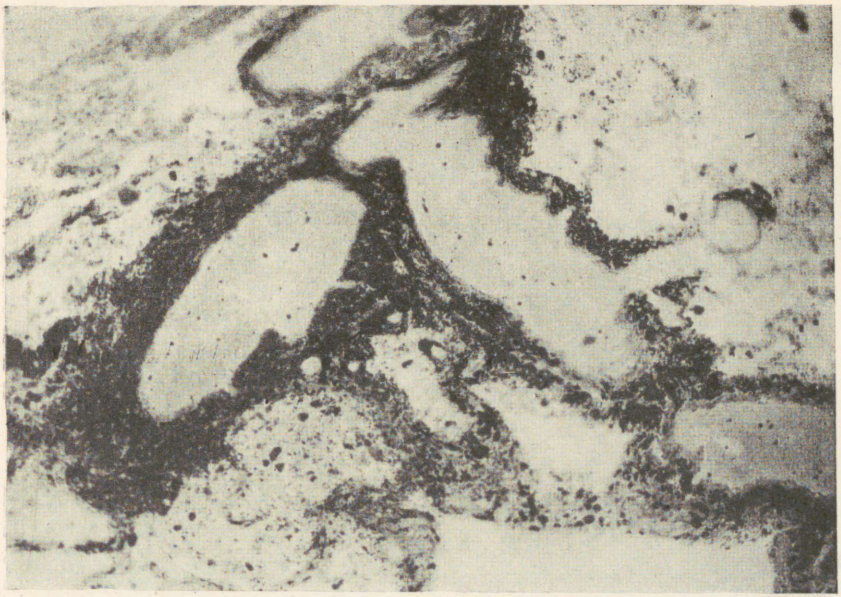


Рис. 29. Периваскулярный склероз с большим количеством пыли. Подземный рабочий, имевший контакт со сланцевой пылью в течение 8 лет. (Увелич. в 70 раз).

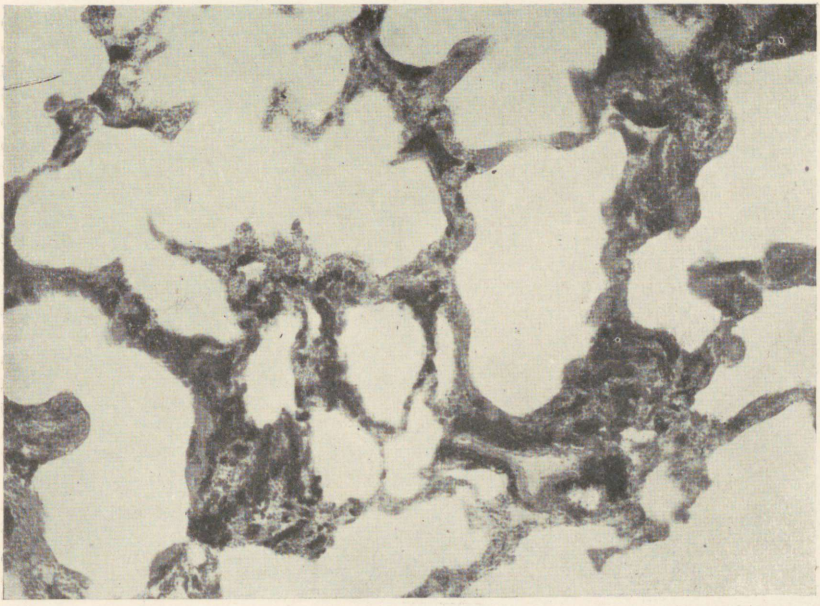


Рис. 30. Межуточный пылевой склероз и эмфизематозные изменения легкого у подземного рабочего, соприкасавшегося с пылью горючих сланцев в течение 12 лет. (Увелич. в 70 раз).

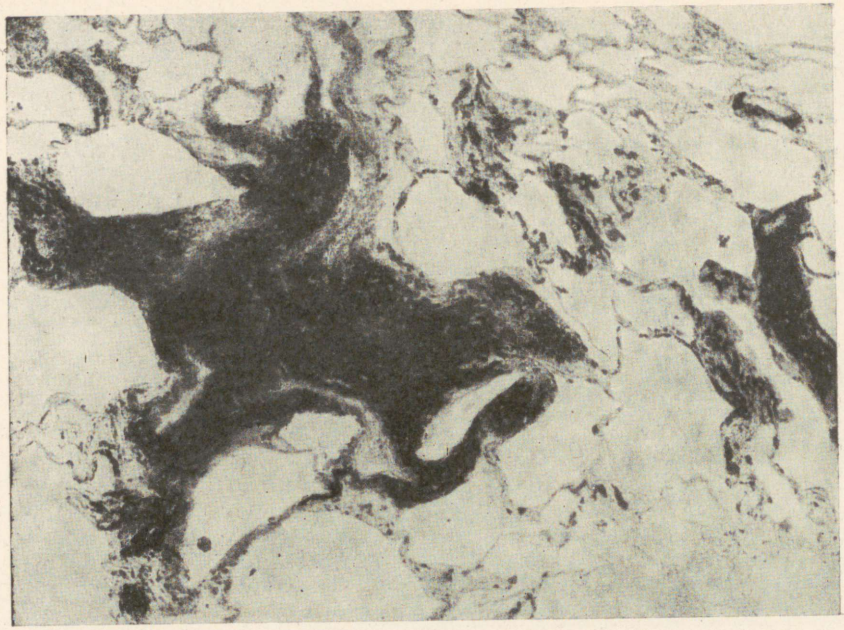


Рис. 31. Очаговые фиброзные образования с обильным содержанием пыли в окружности кровеносных сосудов. Навалоотбойщик сланцевой шахты. Стаж подземной работы 12 лет. (Увелич. в 60 раз).

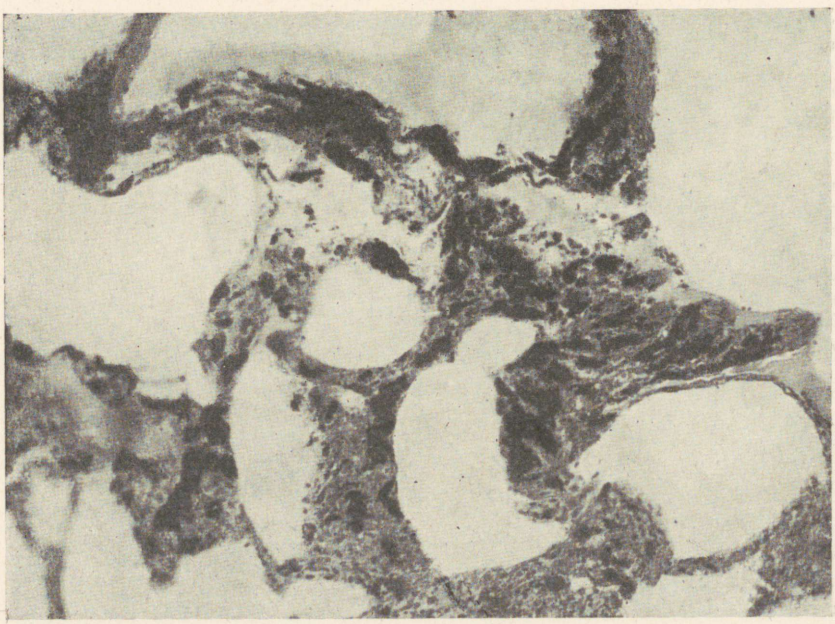


Рис. 32. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет отложения пыли и пролиферативно-склеротического процесса. Навалоотбойщик. Стаж работы в сланцевой шахте 12 лет. (Увелич. в 150 раз).

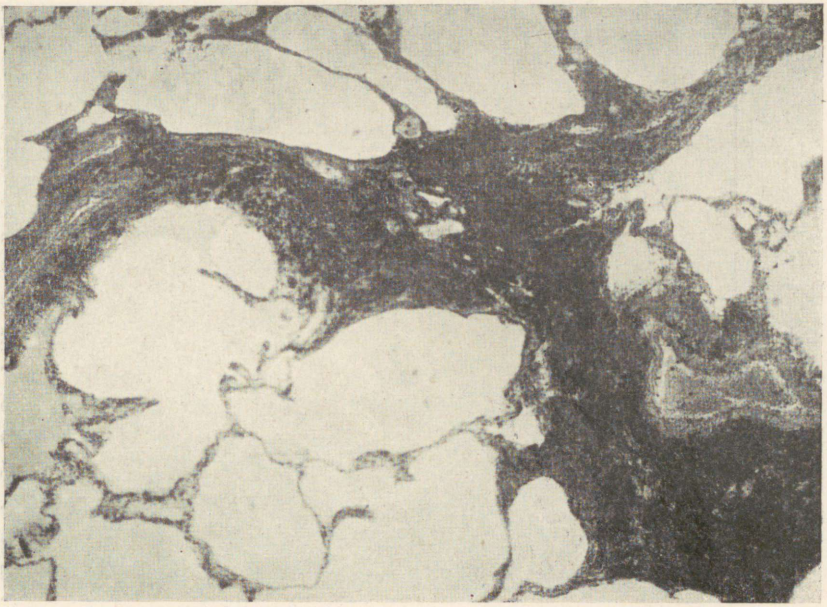


Рис. 33. Тяжистое и мелкоочаговое разрастание соединительной ткани в окружности кровеносных сосудов. В склеротических участках большое количество пыли. Навалоотбойщик. Стаж работы в сланцевой шахте 12 лет. (Увелич. в 70 раз).

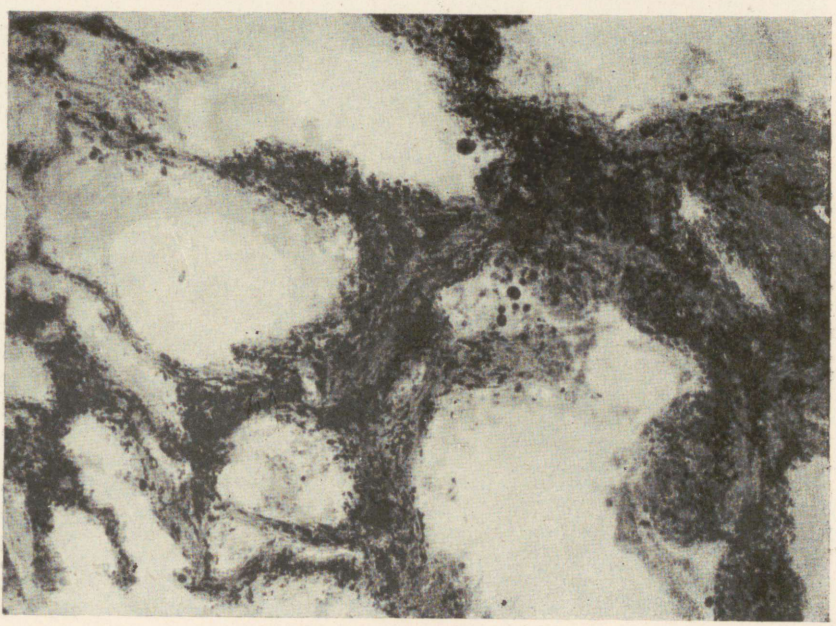


Рис. 34. Сильное отложение пыли в фиброзно утолщенных межальвеолярных и междольковых перегородках у забойщика, работавшего на сланцевой шахте 30 лет. (Увелич. в 70 раз).

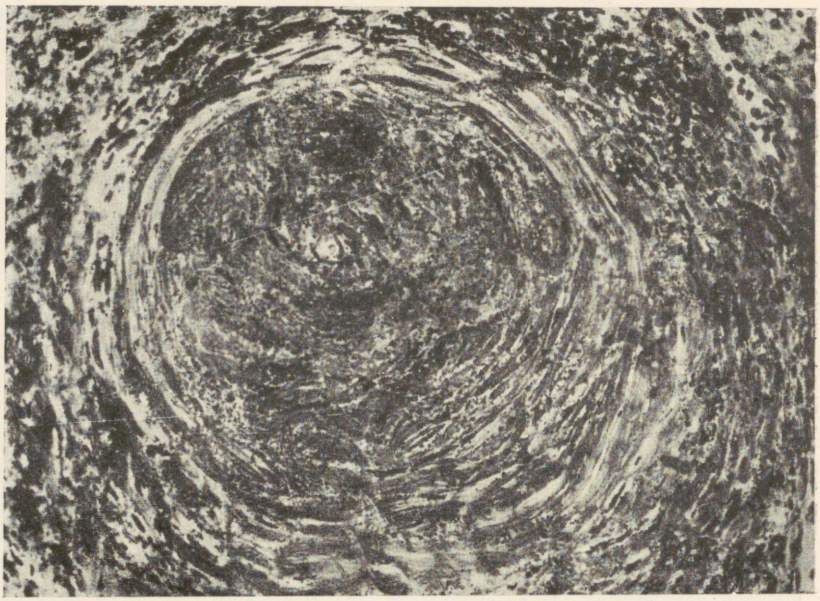


Рис. 35. Типичный силикотический узелок из гиалинизированных коллагеновых волокон, располагающихся слоисто-концентрически, в бронхо-пульмональном лимфатическом узле. Между пучками соединительной ткани много пылевых частиц. Навалоотбойщик. Стаж работы в сланцевой шахте 20 лет. (Увелич. в 230 раз).

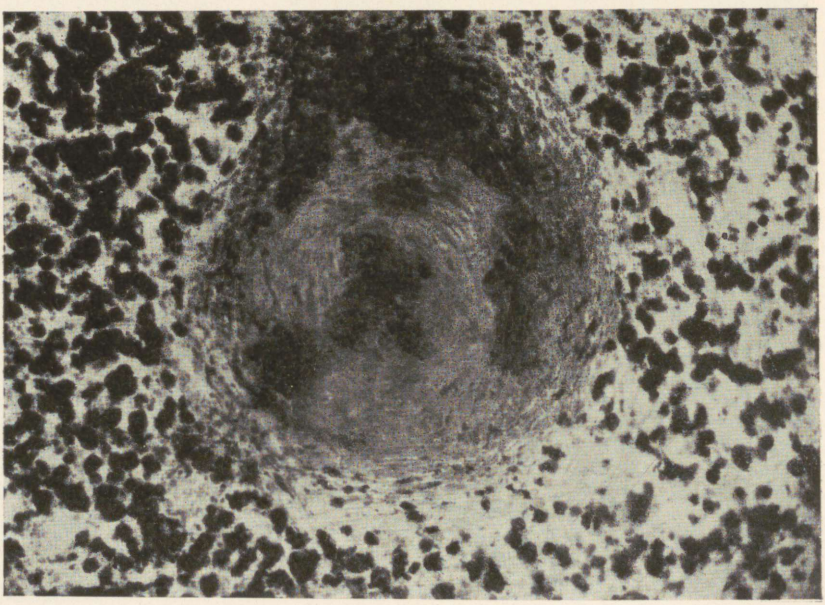


Рис. 36. Силикотический узелок, содержащий большое количество пыли, в бронхо-пульмональном лимфатическом узле у забойщика со стажем конгломерат пылевых частиц. (Увелич. в 490 раз).

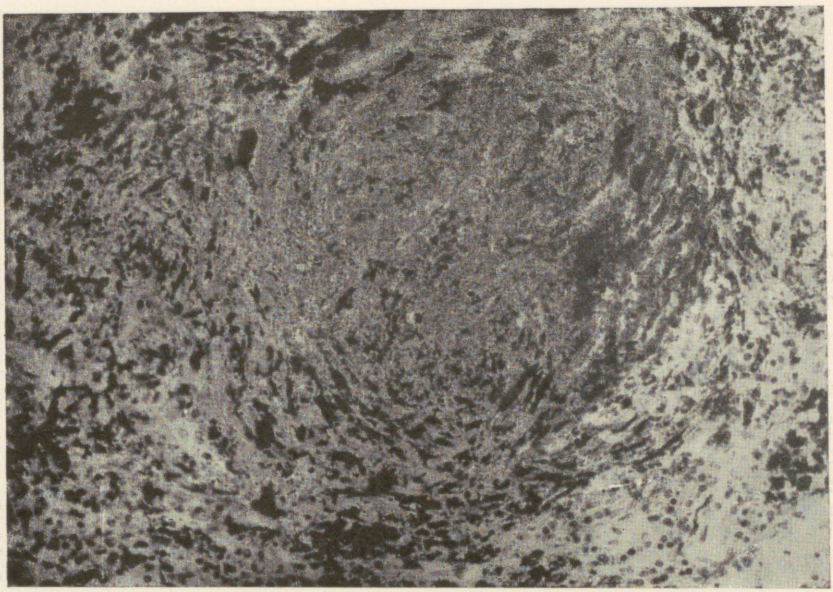


Рис. 37. Формирование силикотического узелка в лимфатическом узле, содержащем много пылевых частиц. Навалоотбойщик сланцевой шахты, имевший контакт со сланцевой пылью в течение 20 лет. (Увелич. в 220 раз).

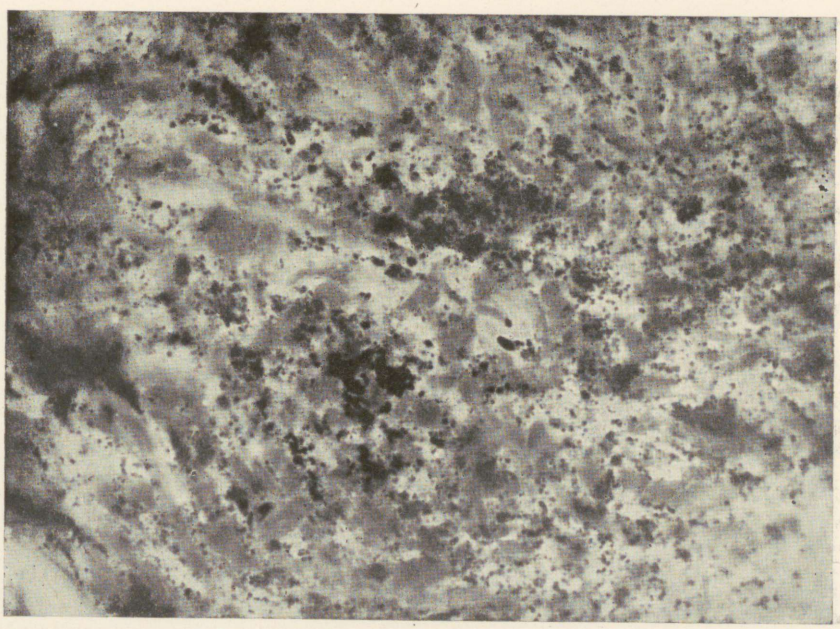


Рис. 38. Гиалинизированные пучки соединительной ткани в силикотическом узелке, содержащем много пылевых частиц. Навалоотбойщик. Стаж работы в сланцевой шахте 20 лет. (Увелич. в 450 раз).

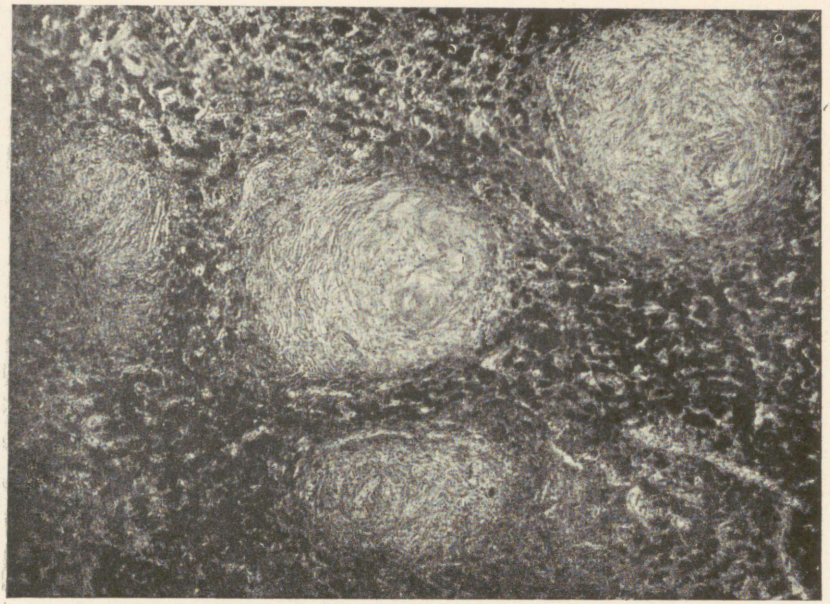


Рис. 39. Многочисленные силикотические узелки в бронхо-пульмональном лимфатическом узле у рабочего, имевшего контакт со сланцезольной пылью в течение 24 лет. (Увелич. в 65 раз).

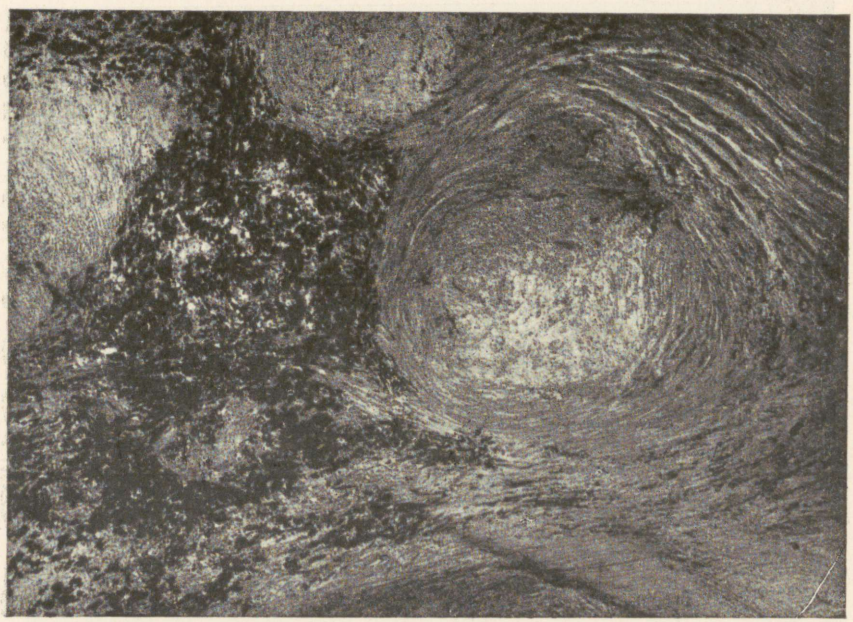


Рис. 40. Различные по величине силикотические узелки в лимфатическом узле у забойщика со стажем работы в сланцевой шахте 30 лет. (Увелич. в 65 раз).

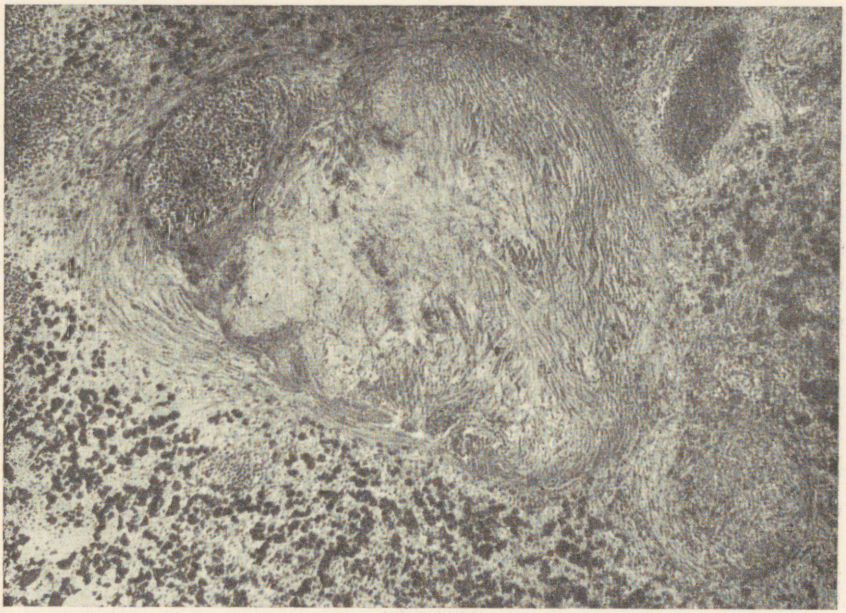


Рис. 41. Силикотический узелок с некрозом в нем. Бронхо-пульмональный лимфатический узел. Подземный рабочий сланцевой шахты со стажем работы 17 лет. (Увелич. в 90 раз).

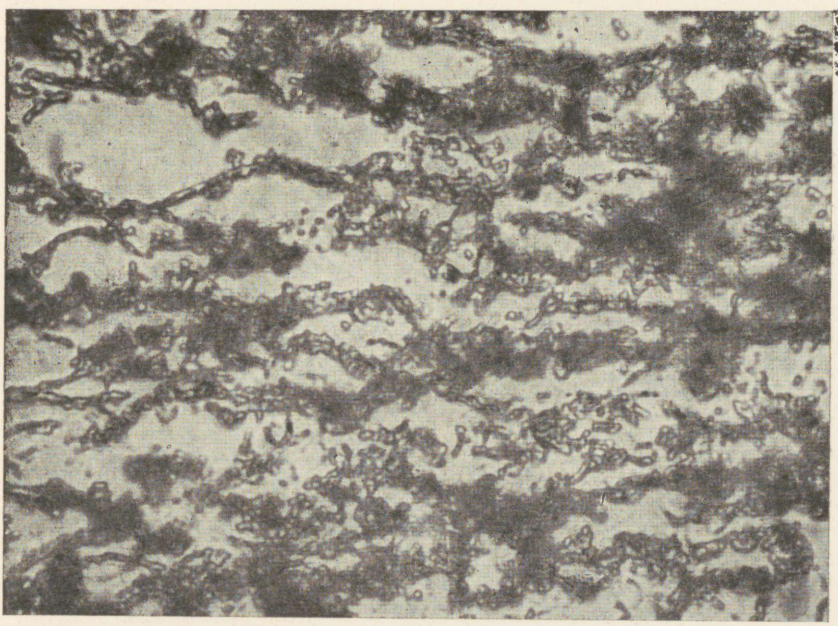


Рис. 42. Сподограмма силикотического узелка. Расположение пылевых частиц полосками между пучками соединительной ткани (последние вследствие сжигания не видны). (Увелич. в 900 раз).



Рис. 43. Резко ограниченные силикотические узелки из гиалинизированных пучков соединительной ткани в бронхо-пульмональном лимфатическом узле у рабочего, подвергавшегося воздействию сланцезольной пыли в течение 24 лет. (Увелич. в 70 раз).

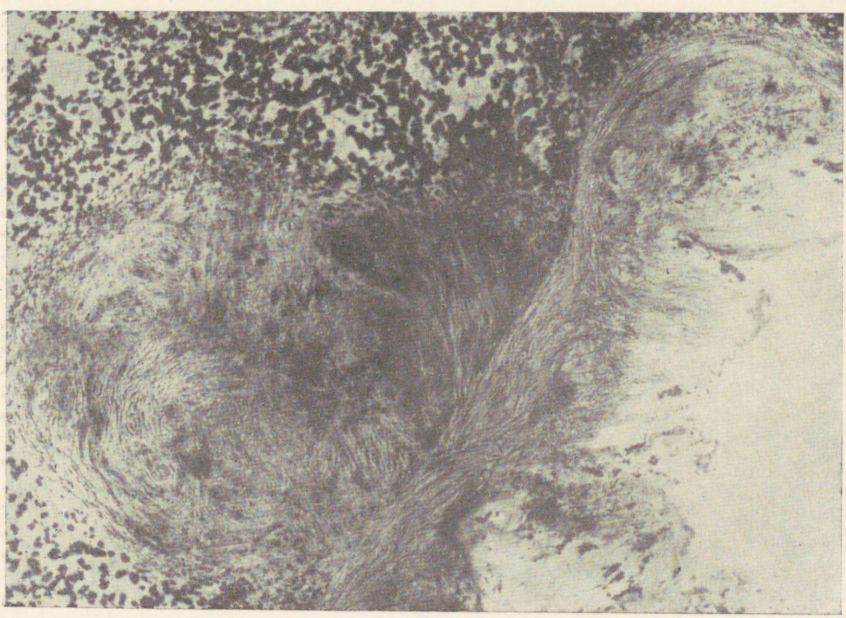


Рис. 44. Силикотические узелки в лимфатическом узле. Некроз и распад фиброзной ткани. Забойщик со стажем работы в сланцевой шахте 30 лет. (Увелич. в 60 раз.)

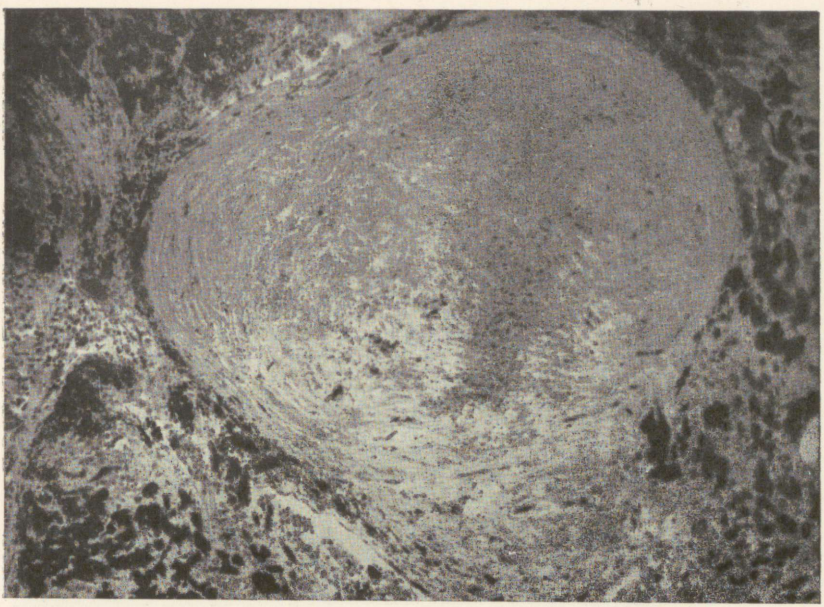


Рис. 45. Силикотический узелок из гиалинизированных пучков соединительной ткани в лимфатическом узле ворот легкого у рабочего, имевшего контакт со сланцевой пылью в течение 9 лет. (Увелич. в 120 раз).

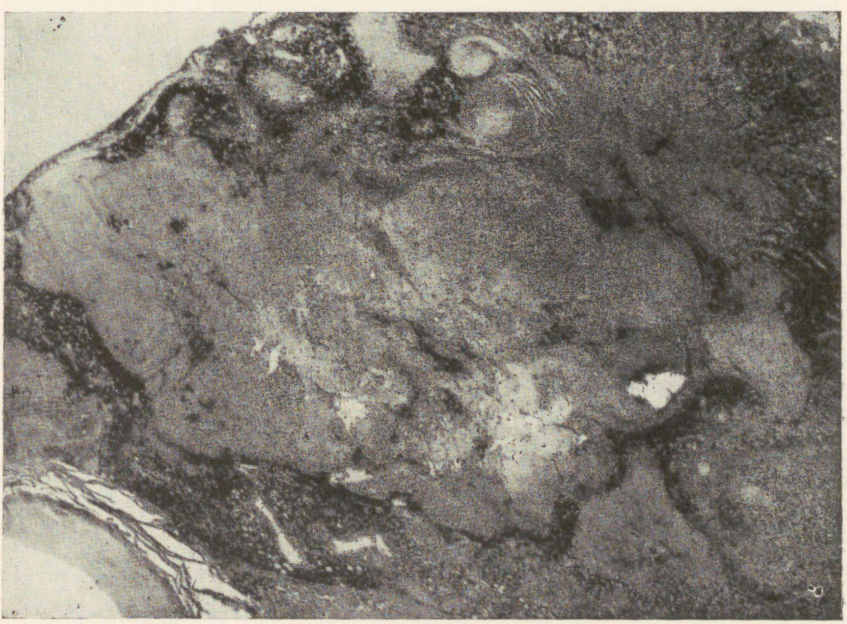


Рис. 46. Конгломерат слившихся силикотических узелков в лимфатическом узле ворот легкого у забойщика со стажем работы в сланцевой шахте 30 лет. (Увелич. в 14 раз).



Рис. 47. Резко склерозированный бронхо-пульмональный лимфатический узел с большим содержанием пыли и с некрозом фиброзной ткани. Подземный рабочий сланцевой шахты со стажем работы 23 года. (Увелич. в 10 раз).

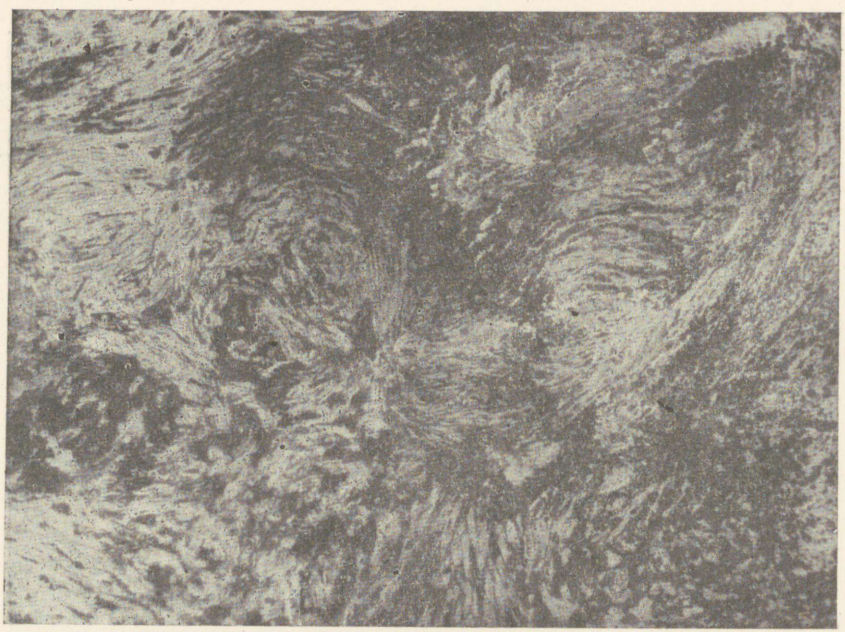


Рис. 48. Вихреобразное расположение пучков соединительной ткани в участке пылевого фиброза бронхо-пульмонального лимфатического узла у подземного рабочего, подвергавшегося воздействию сланцевой пыли в течение 23 лет. (Увелич. в 60 раз).

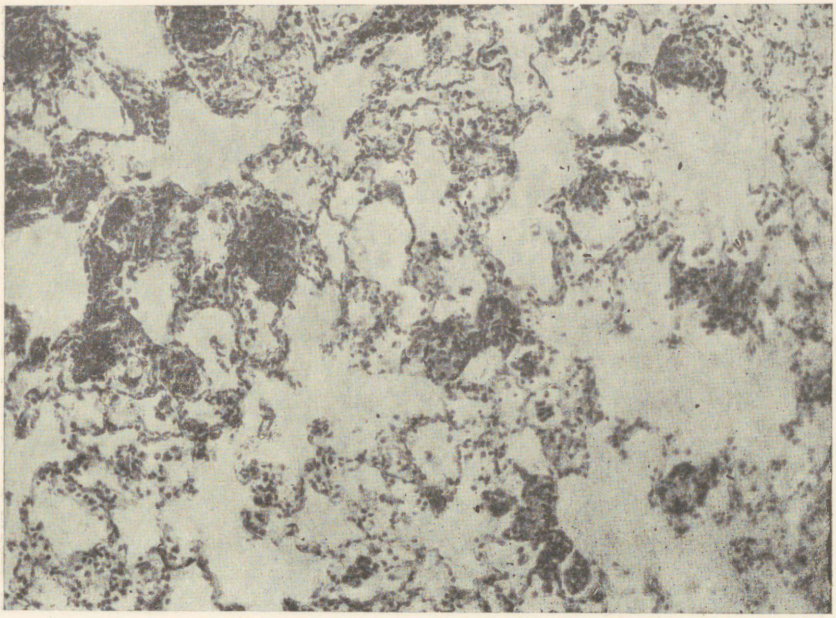


Рис. 49. Легкое крысы через 1 месяц после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Начальная стадия формирования силикотических узелков. (Увелич. в 135 раз).

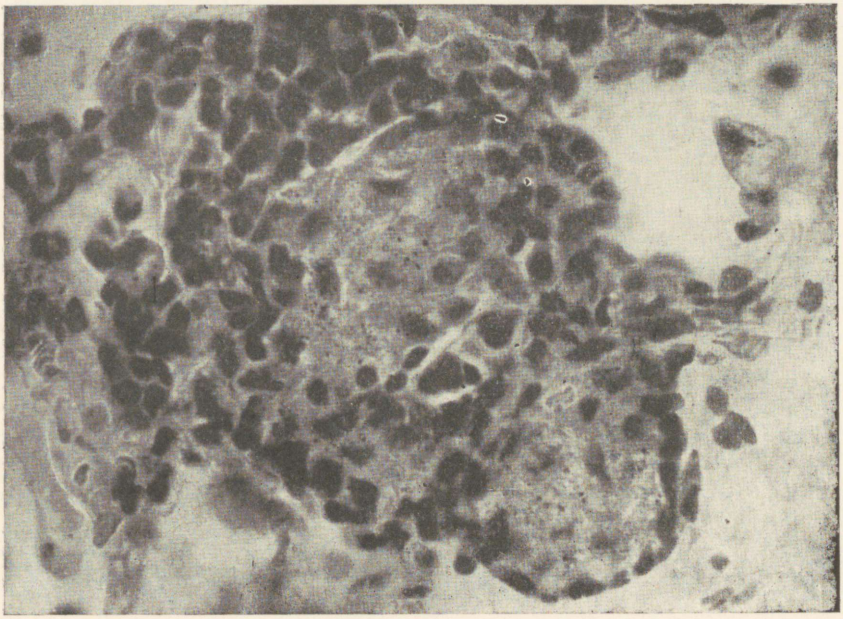


Рис. 50. Легкое крысы через 3 месяца после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Формирование силикотического узелка. (Увелич. в 735 раз).

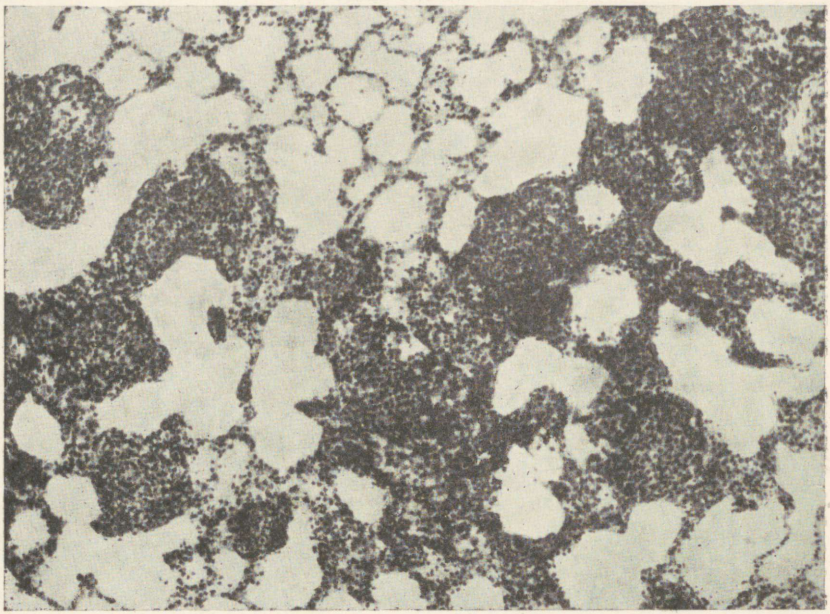


Рис. 51. Легкое крысы через 7 месяцев после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Многочисленные, местами сливающиеся клеточные узелки. (Увелич. в 120 раз).

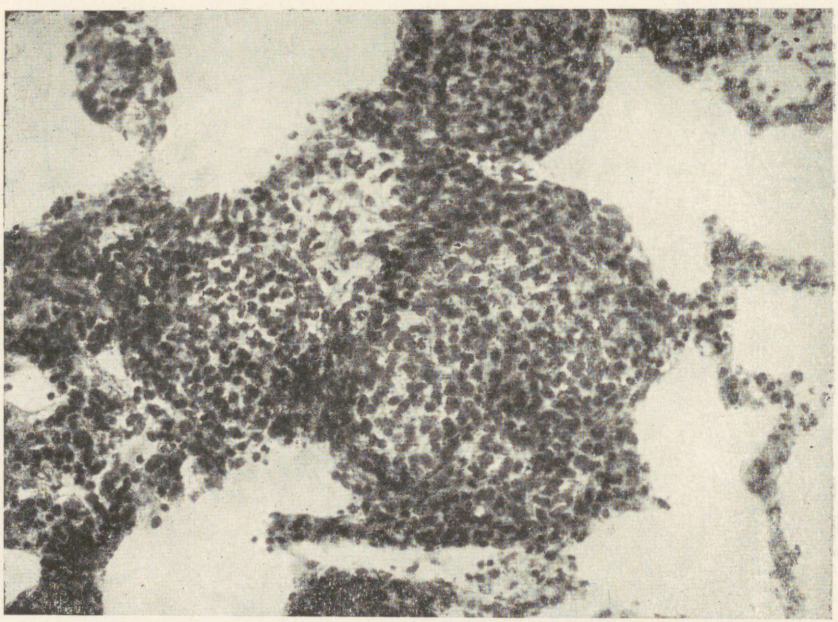


Рис. 52. Легкое крысы через 7 месяцев после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Клеточный узелок с явлениями начального склероза. (Увелич. в 250 раз).

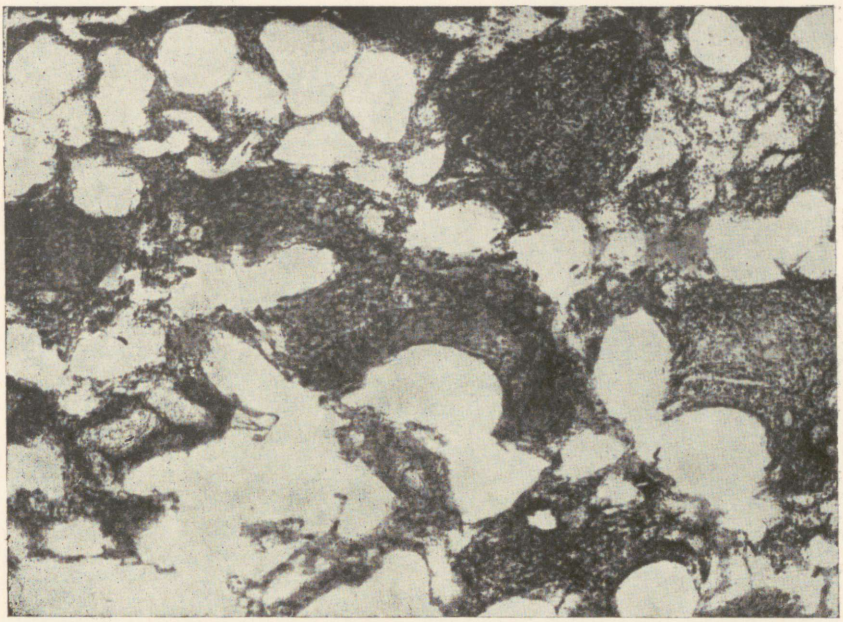


Рис. 53. Экспериментальный силикоз крысы через 16 месяцев после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Клеточно-волокнистые узелки. (Увелич. в 80 раз).

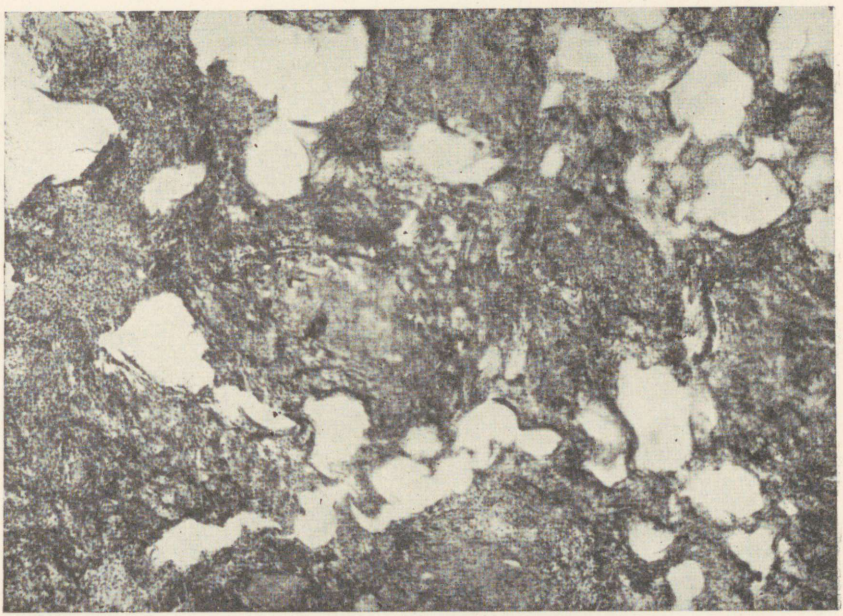


Рис. 54. Экспериментальный силикоз крысы через 16 месяцев после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Силикотические узелки с явлениями склероза и гиалиноза. (Увелич. в 70 раз).

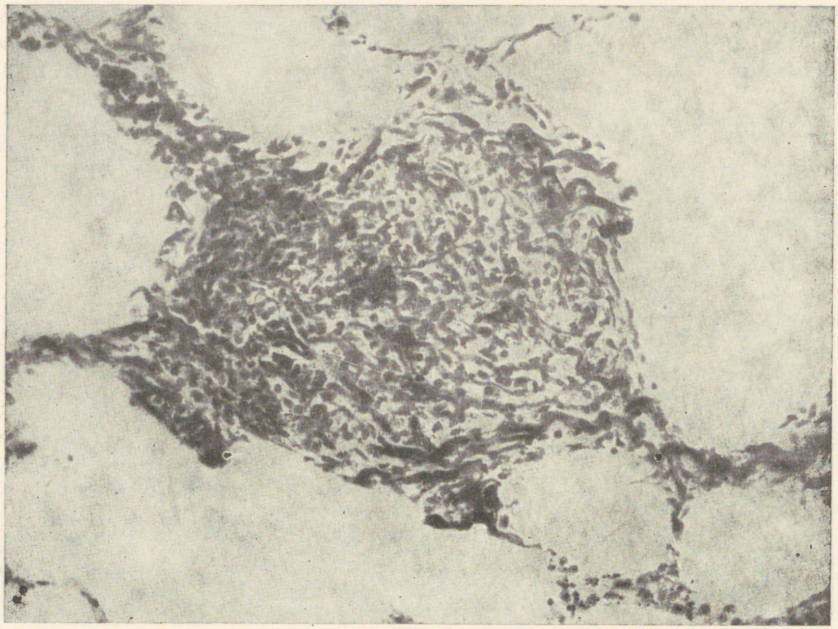


Рис. 55. Клеточно-волокнистый узелок в легком крысы, убитой через 18 месяцев после внутритрахеального введения кварцевой пыли. (Увелич. в 295 раз).

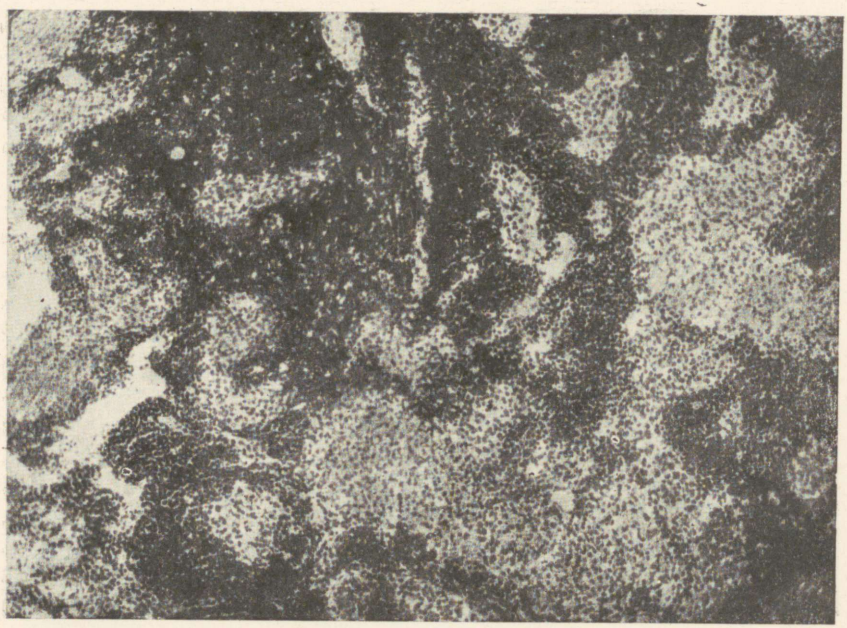


Рис. 56. Бифуркационный лимфатический узел крысы, убитой через 7 месяцев после внутритрахеального введения кварцевой пыли. Гнездовая гиперплазия ретикуло-эндотелиальных клеток. (Увелич. в 115 раз).

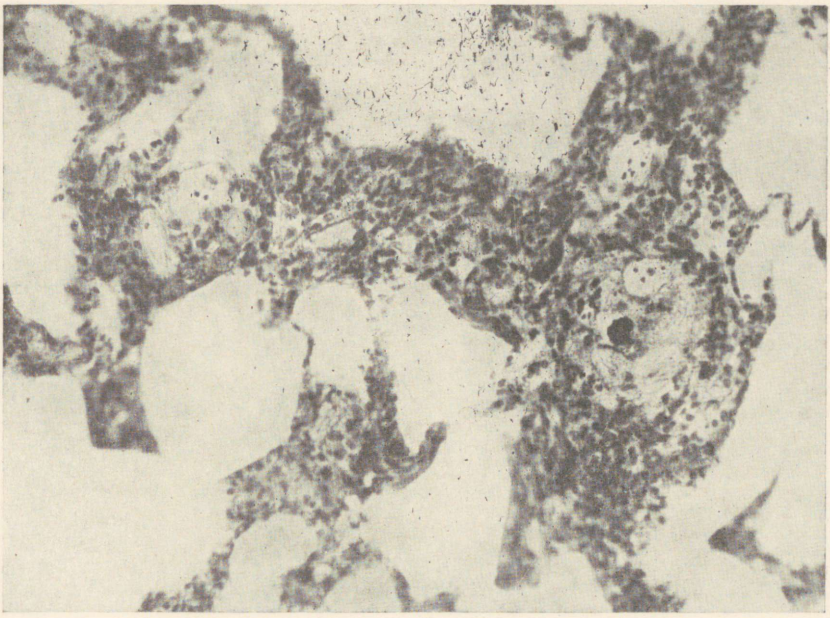


Рис. 57. Легкое крысы через 10 месяцев после внутритрахеального введения пыли горючих сланцев. Межальвеолярные перегородки неравномерно утолщены за счет пролиферации клеточных элементов. (Увелич. в 215 раз).

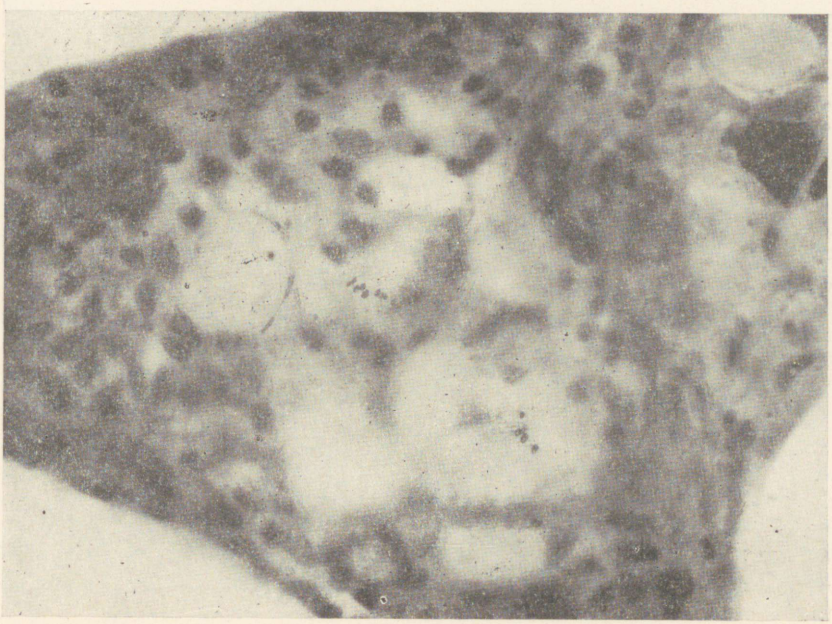


Рис. 58. Узелково-гранулематозный процесс в ткани легких у крысы через 10 месяцев после введения пыли горючих сланцев. (Увелич. в 710 раз).

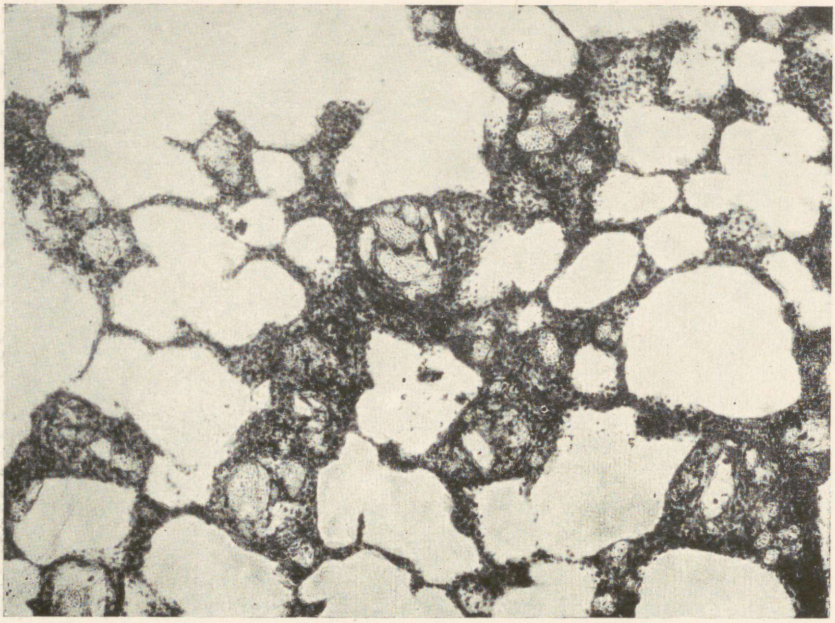


Рис. 59. Экспериментальный пневмокониоз крысы через 6 месяцев после внутритрахеального введения пыли обогащенных горючих сланцев (концентрата). (Увелич. в 120 раз).

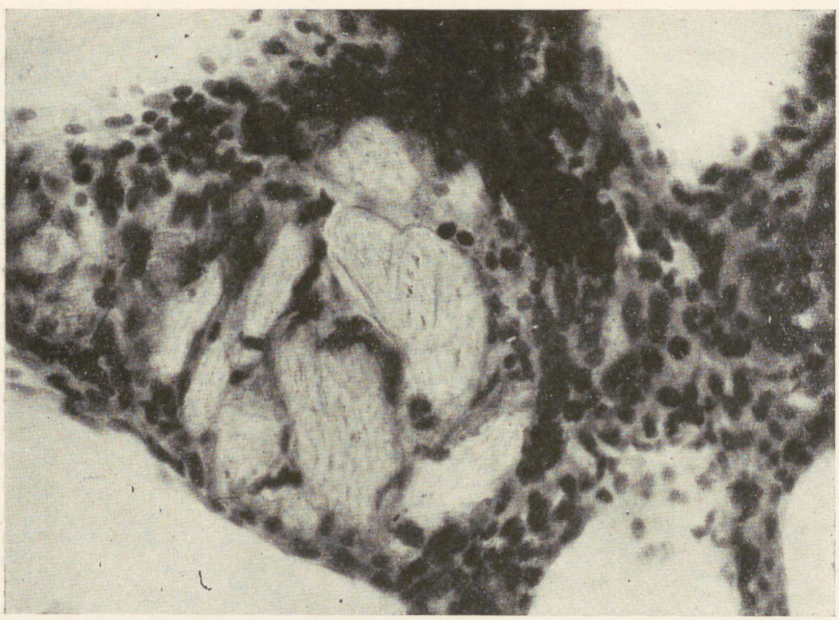


Рис. 60. Узелково-гранулематозный процесс в ткани легких у крысы через 6 месяцев после введения пыли обогащенных горючих сланцев. В центре — подземной работы 30 лет. (Увелич. в 125 раз).

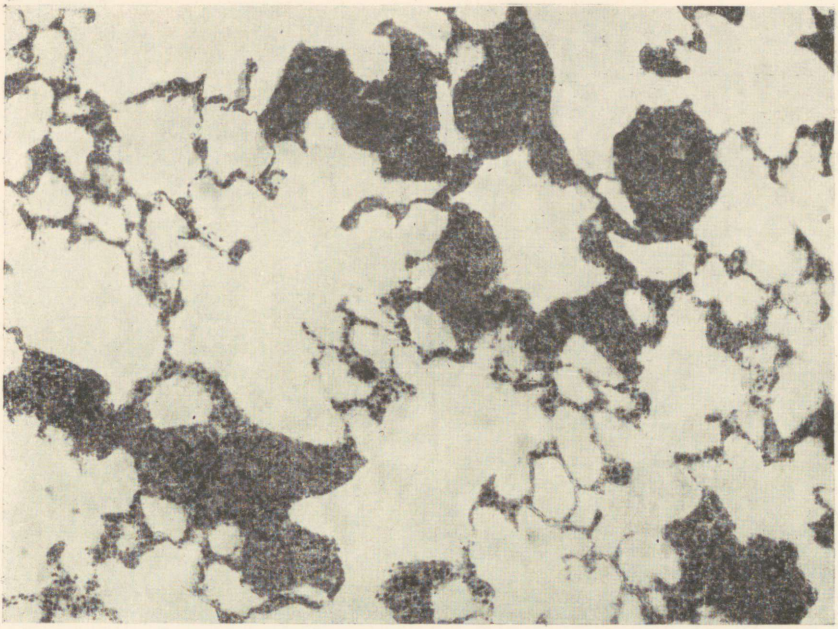


Рис. 61. Клеточно-пылевые очажки в легких крысы, в течение 8 месяцев запылявшейся пылью горючих сланцев и убитой через 4 месяца после прекращения запыления. (Увелич. в 120 раз).

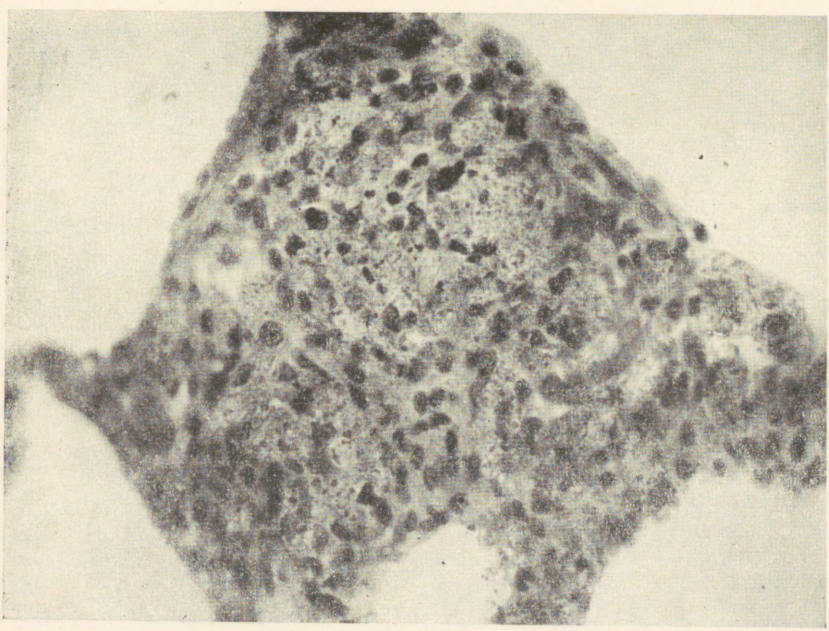


Рис. 62. Тот же случай, что на рис. 61. Пролиферативная реакция в пылевом очажке. (Увелич. в 525 раз).

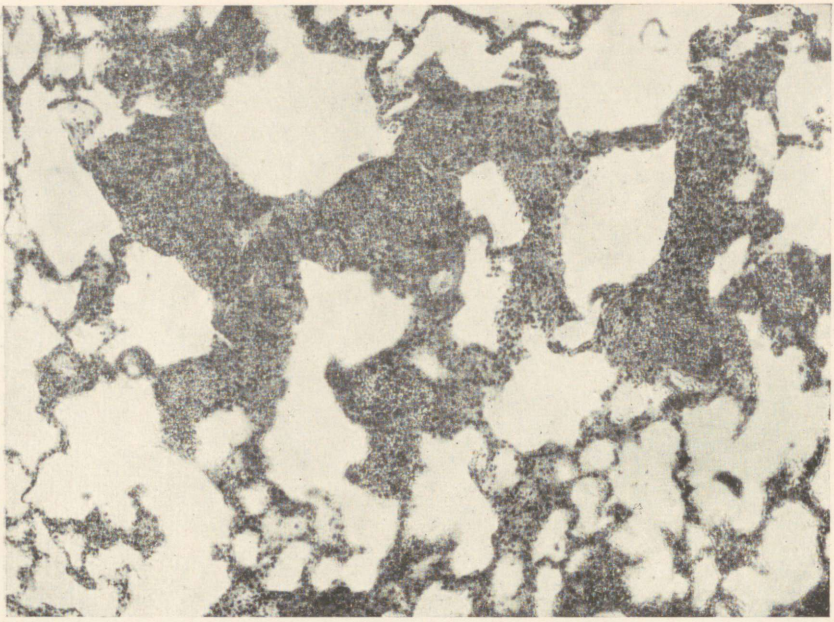


Рис. 63. Клеточно-пылевые очажки в легких крысы, в течение 8 месяцев запылявшейся пылью обогащенных горючих сланцев и убитой через 2 месяца после прекращения запыления. (Увелич. в 120 раз).

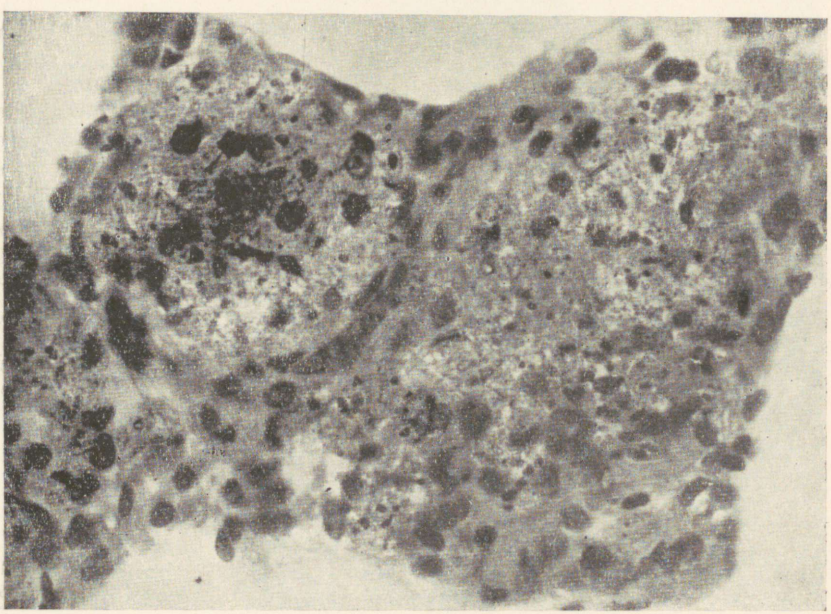


Рис. 64. Тот же случай, что на рис. 63. Клеточно-пылевое образование. (Увелич. в 700 раз).

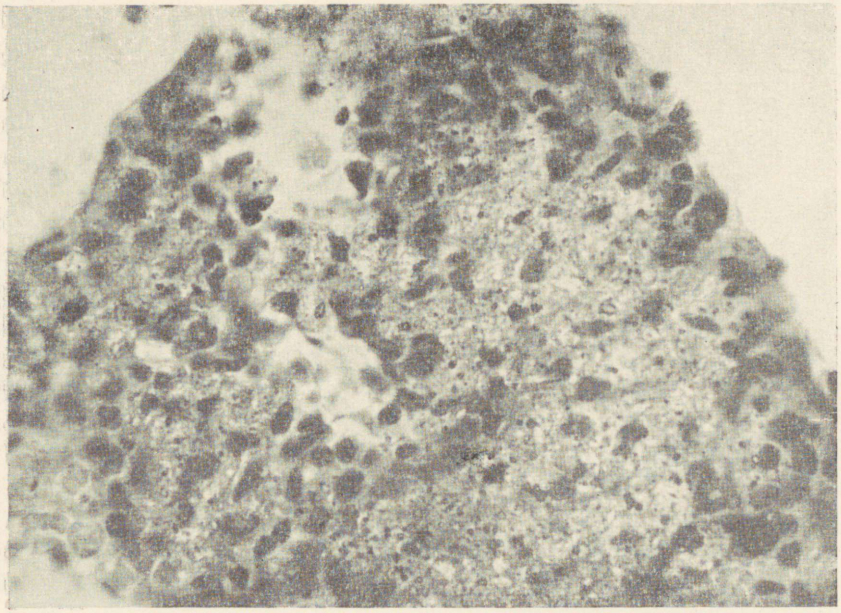


Рис. 65. Пролиферативная реакция в пылевом очажке в легких крысы, 8 месяцев запылявшейся пылью горючих сланцев (Увелич. в 675 раз).

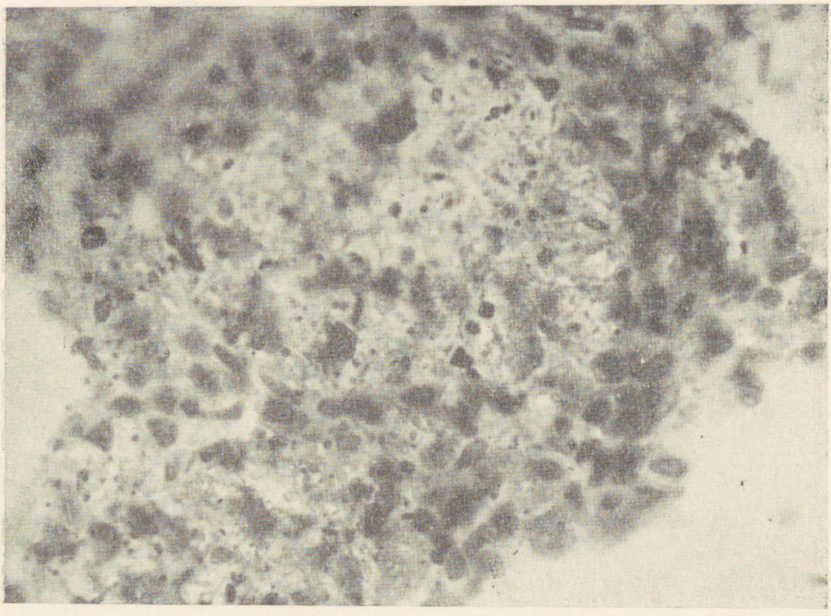


Рис. 66. Пролиферативная реакция в пылевом очажке в легких крысы, запылявшейся 8 месяцев пылью обогащенных горючих сланцев и убитой через 2 месяца после прекращения запыления. (Увелич. в 815 раз).

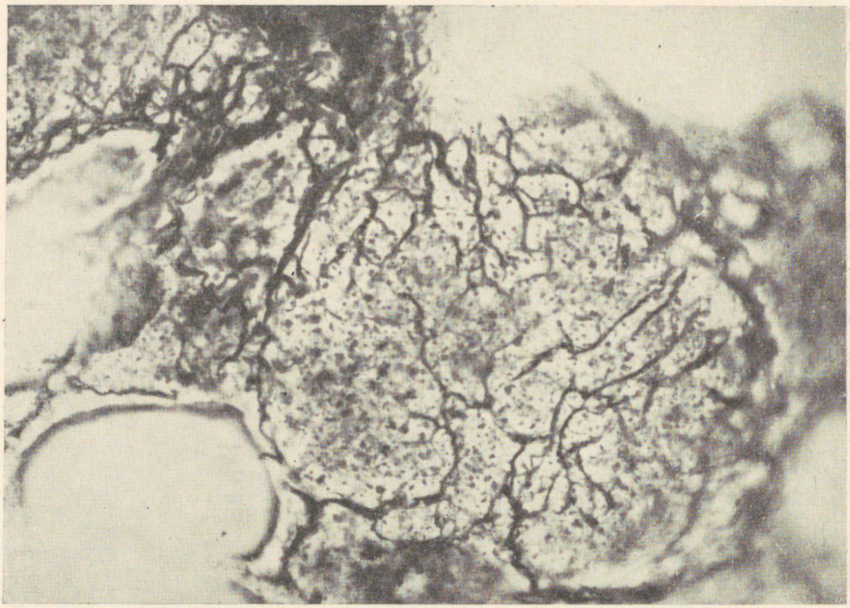


Рис. 67. Развитие аргентофильных волокон в пылевом очажке у крысы, запылявшейся 8 месяцев пылью горючих сланцев и убитой через 4 месяца после прекращения запыления. (Увелич. в 430 раз).

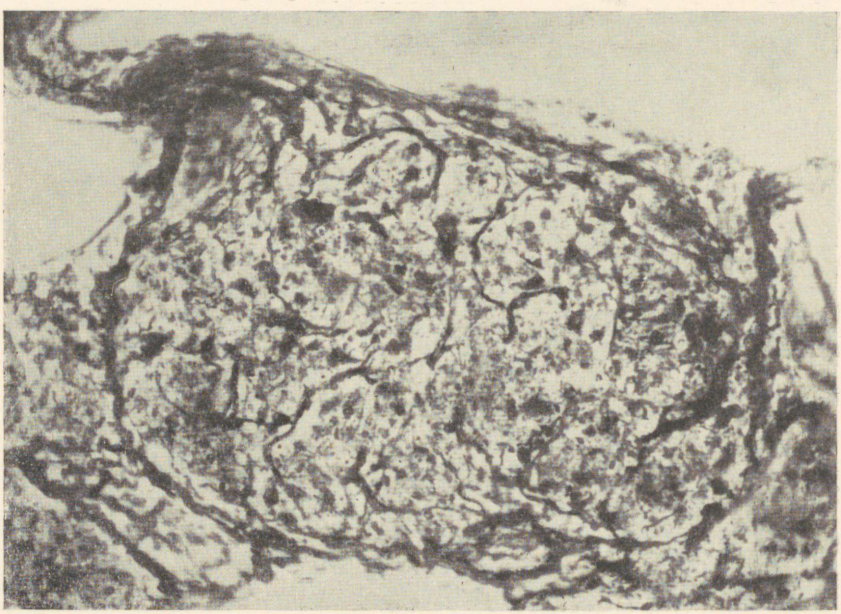


Рис. 68. Развитие аргентофильных волокон в пылевом очажке у крысы, запылявшейся 8 месяцев пылью обогащенных горючих сланцев и убитой через 4 месяца после прекращения запыления. (Увелич. в 530 раз).

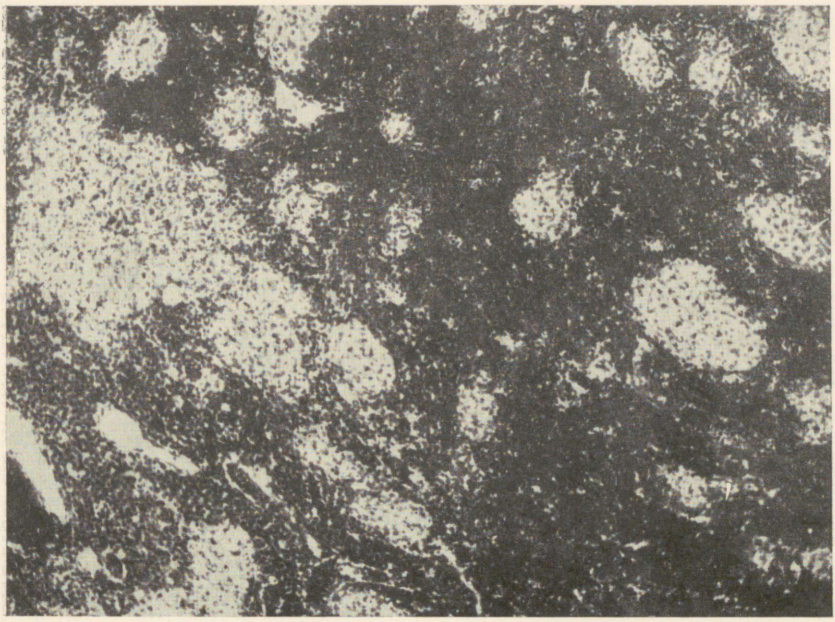


Рис. 69. Бифуркационный лимфатический узел крысы, запылявшейся 8 месяцев пылью горючих сланцев и убитой через 2 месяца после прекращения запыления. Гнездовая гиперплазия ретикуло-эндотелиальных клеток. (Увелич. в 150 раз).

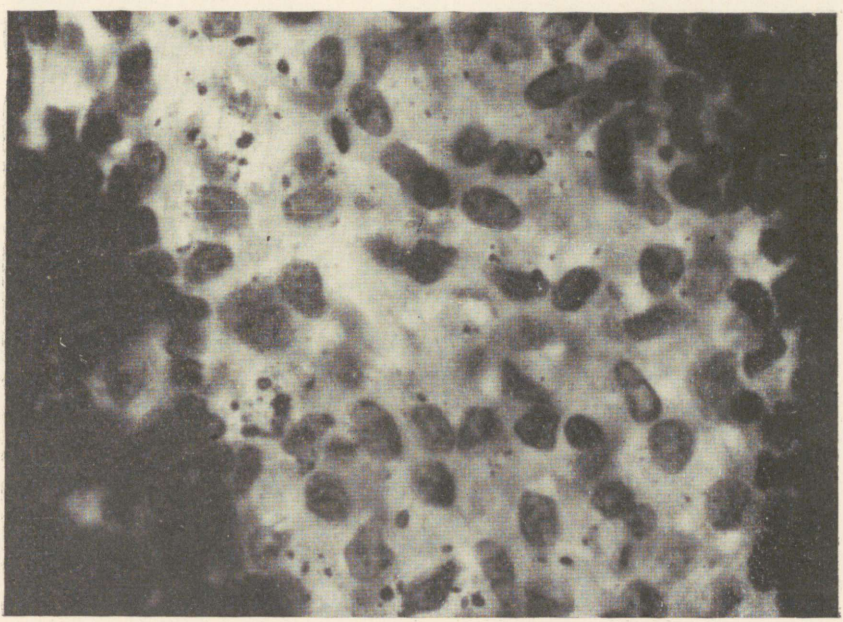


Рис. 70. Тот же случай, что на рис. 69. Пылесодержащие клетки в бифуркационном лимфатическом узле. (Увелич. в 1100 раз).

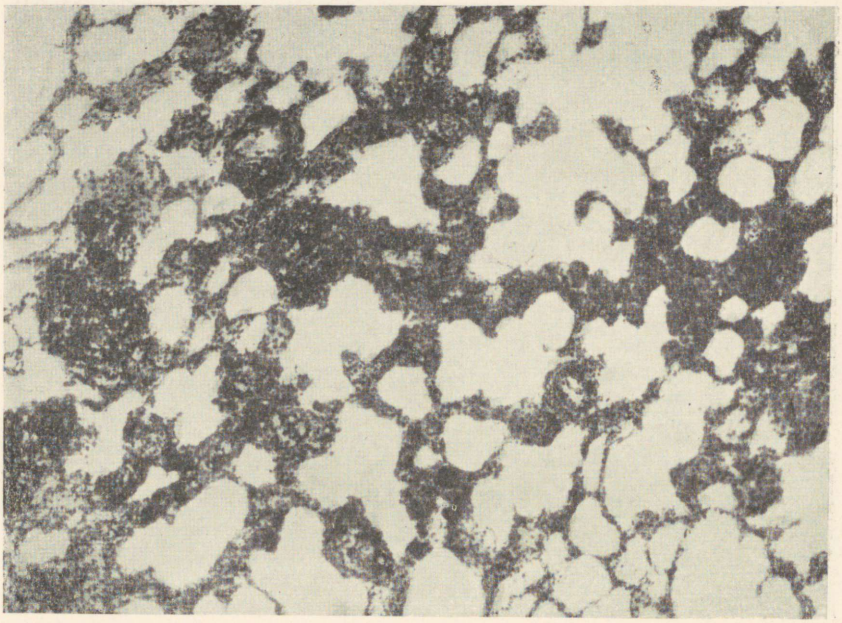


Рис. 71. Экспериментальный пневмокониоз крысы через 10 месяцев после внутритрахеального введения пыли сланцевой золы. (Увелич. в 110 раз).

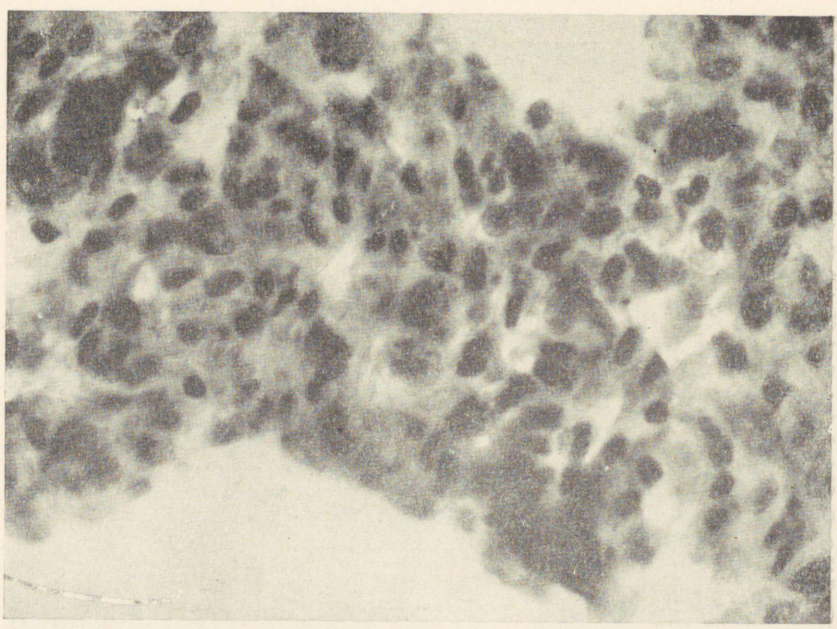


Рис. 72. Тот же случай, что на рис. 71, Утолщенная межальвеолярная перегородка с фагоцитарной и инфильтративно-пролиферативной реакцией. (Увелич. в 750 раз).

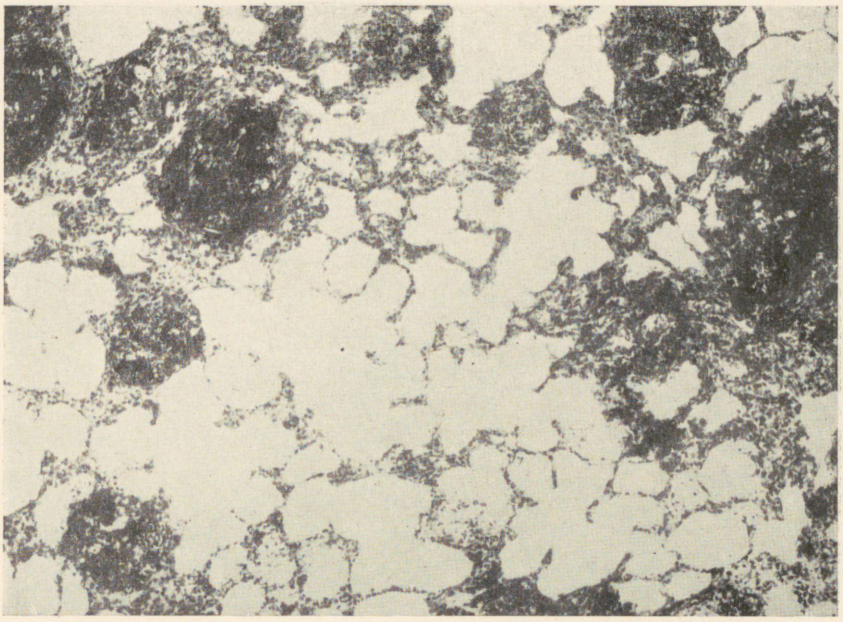


Рис. 73. Клеточно-пылевые очажки в легких крысы через 10 месяцев после внутритрахеального введения пыли сланцевой золы. (Увелич. в 110 раз).

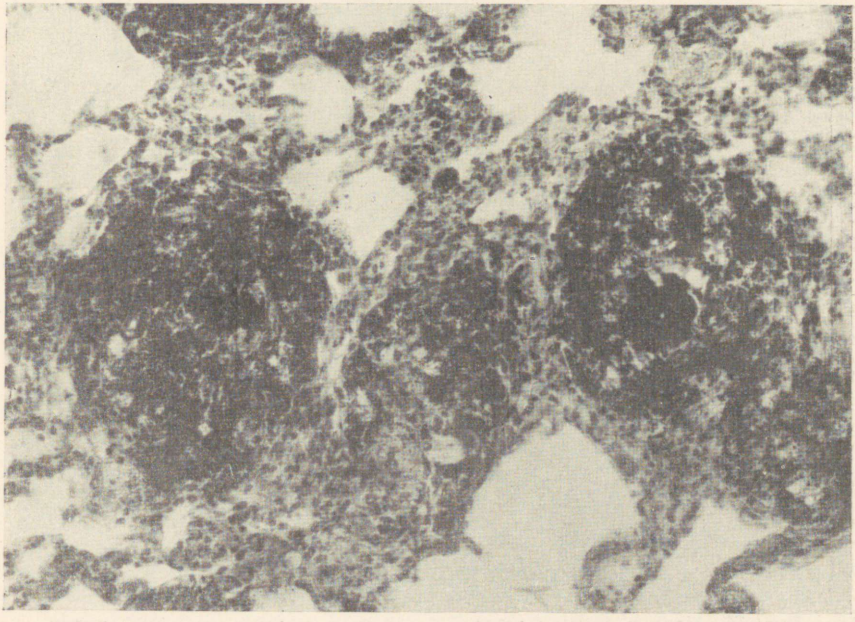


Рис. 74. Тот же случай, что на рис. 73, при более сильном увеличении. (Увелич. в 260 раз).

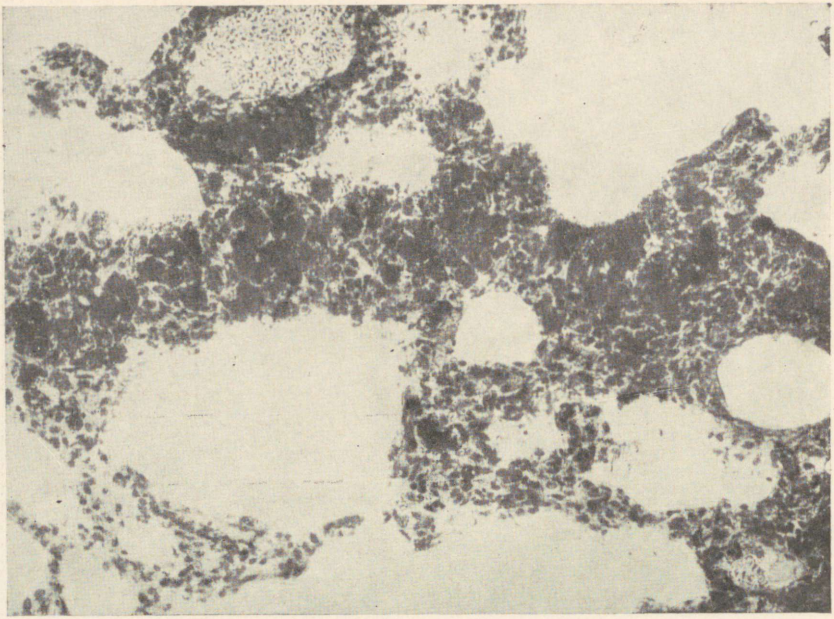


Рис. 75. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет отложения пыли и пролиферации клеточных элементов у крысы через 9 месяцев после внутритрахеального введения пыли сланцевой золы. (Увелич. в 225 раз).

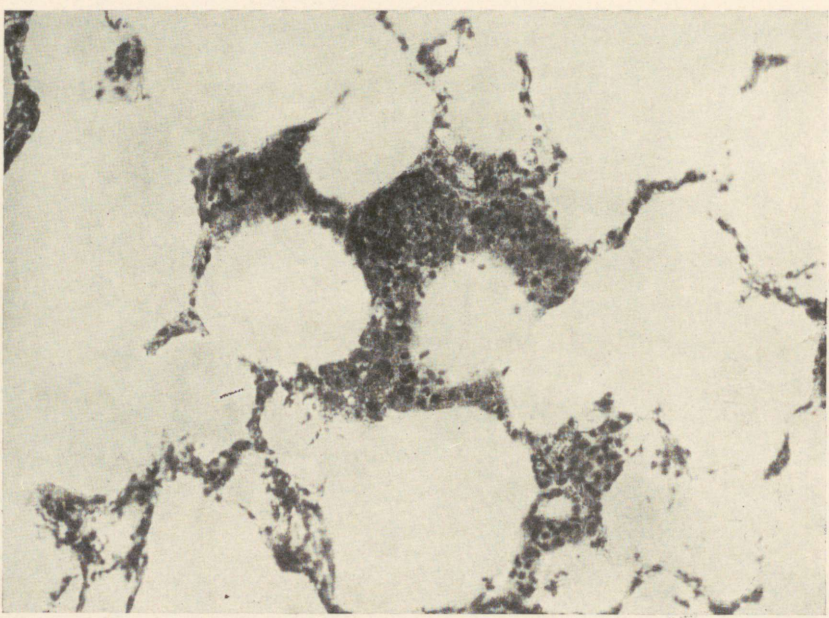


Рис. 76. Мелкие группы пылевых клеток в межальвеолярной ткани без заметной реакции со стороны межуточной ткани легкого у крысы через 10 месяцев после внутритрахеального введения пыли известняка. (Увелич. в 225 раз).

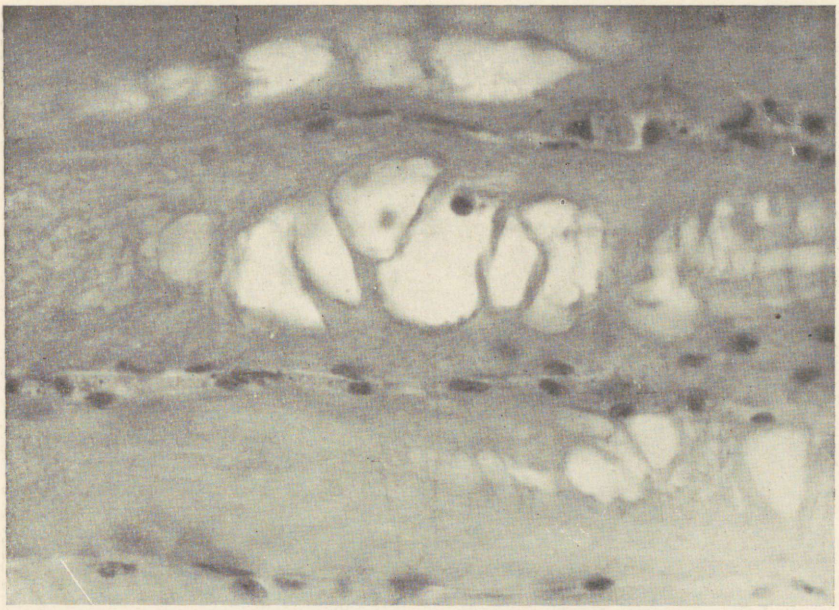


Рис. 77. Дистрофические изменения поперечнополосатых мышечных волокон от действия пыли горючих сланцев, введенной морской свинке внутримышечно. Длительность опыта 40 дней. (Увелич. в 560 раз).

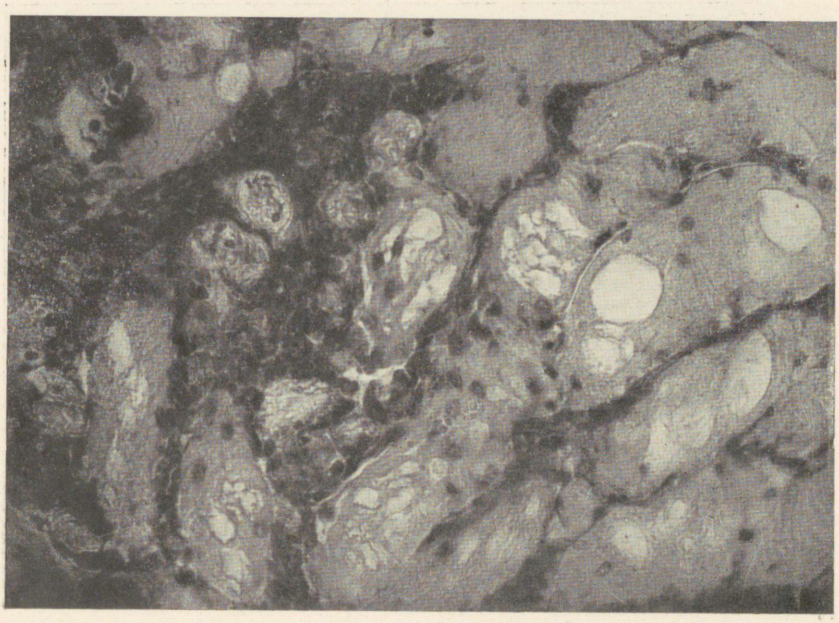


Рис. 78. Пораженные мышечные волокна вблизи очага пыли горючих сланцев. Длительность опыта 40 дней. (Увелич. в 275 раз).

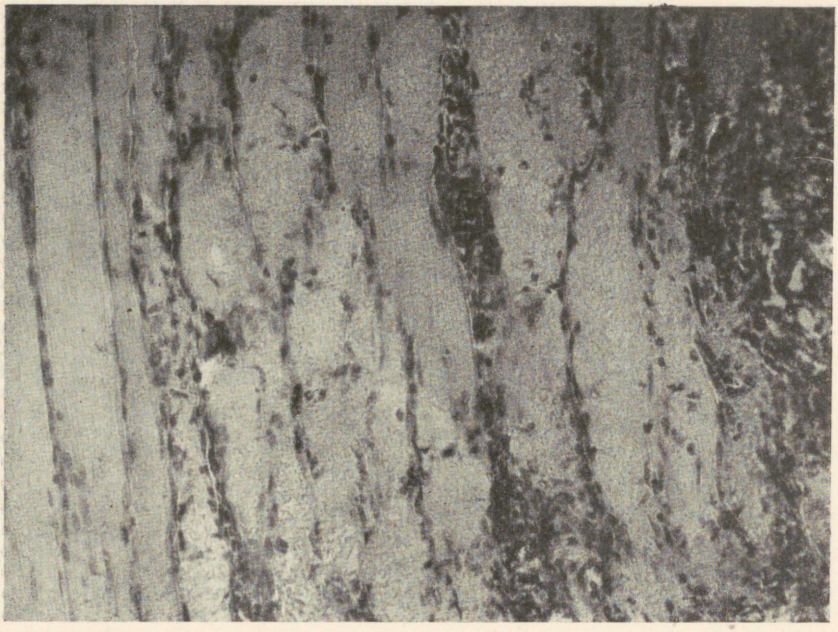


Рис. 79. Дистрофические изменения мышечных волокон от действия кварцевой пыли. Длительность опыта 3 дня. (Увелич. в 240 раз).

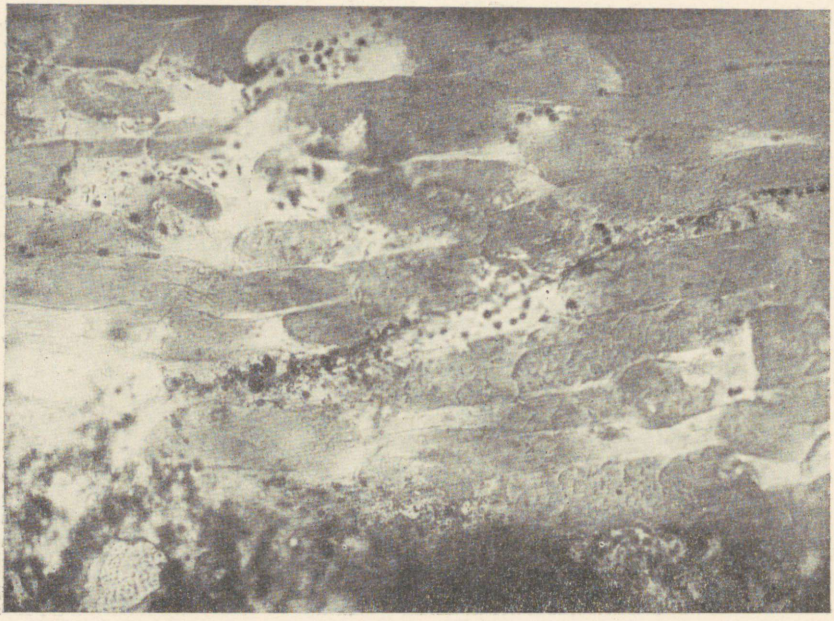


Рис. 80. Дистрофические изменения мышечных волокон, расположенных вблизи очага известняковой пыли. Длительность опыта 3 дня. (Увелич. в 240 раз).

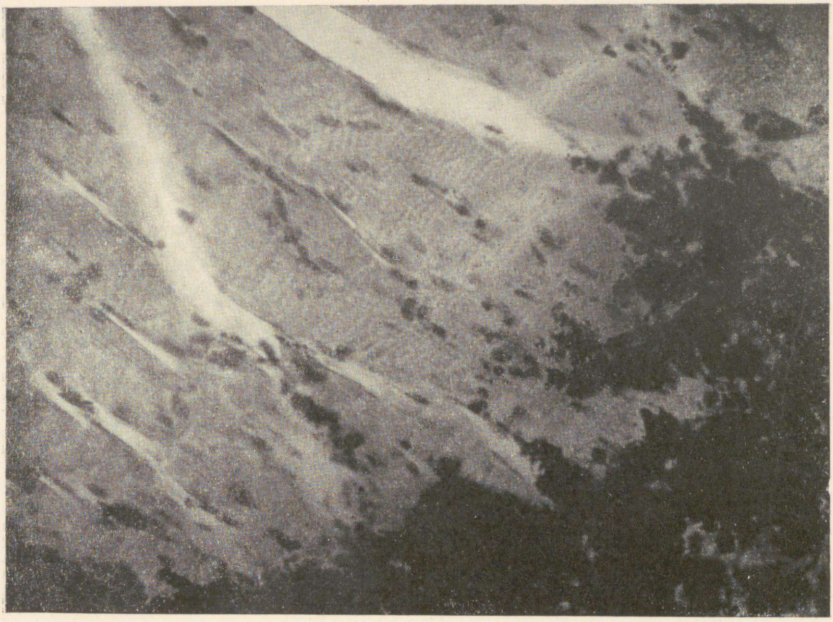


Рис. 81. Мышечная ткань вблизи очага каменноугольной пыли без изменений, указывающих на токсическое действие пыли. Длительность опыта 40 дней. (Увелич. в 300 раз).

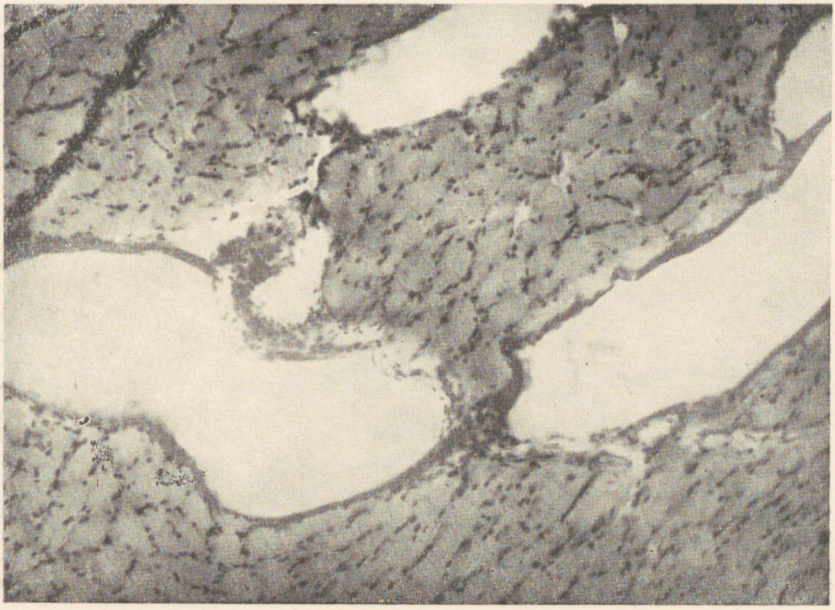


Рис. 82. Поперечный разрез мышечной ткани с каплями парафина в ней. Мышечные волокна без заметных изменений. Длительность опыта 10 дней. (Увелич. в 130 раз).

V
A-6983,

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00537655 5