

<https://doi.org/10.3176/biol.1968.1.10>

Б. КАРПУНИН, В. КЮНГ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ СЛАНЦЕВОГО КОКСА НА ЛЕГКИЕ

Коксование сланцевых смол и производство электродного кокса — новая быстро развивающаяся отрасль сланцевой промышленности Эстонской ССР.

Получение сланцевого смоляного кокса и обработка его сопровождаются большим выделением в воздух мелкодисперсной коксовой пыли. Особенно высока запыленность воздуха при выгрузке ($120—230 \text{ мг/м}^3$), дроблении и просеивании (до 1400 мг/м^3) кокса.

Патогенные свойства пыли сланцевого смоляного кокса на органы дыхания не изучены. Выяснение характера и выраженности изменений, развивающихся в легких под воздействием пыли сланцевого кокса, — одна из актуальных задач гигиены труда и профессиональной патологии в сланцевой промышленности Эстонской ССР.

По данным литературы, патогенное действие различных видов производственной пыли может отличаться рядом существенных особенностей. В зависимости от физико-химических свойств вдыхаемой пыли реактивные изменения легких протекают по-разному.

Кокс, получаемый из сланцевых смол, характеризует очень малая зольность. Для опытов на животных мы использовали коксовую пыль непосредственно с производства, она содержала, по данным Таллинского политехнического института, лишь 1,1% минеральных веществ, в том числе 0,1% кварца (общая SiO_2 — 0,24%).

Как видно из приведенных данных, сланцевый смоляной кокс практически свободен от соединений кремния, в частности, от кварца, самого вредного этиологического фактора пылевой патологии легких. Органическая часть сланцевого кокса, как показывают химические анализы, почти целиком состоит из углерода.

Вопрос об этиологической роли чистой угольной пыли в развитии пневмокониоза (антракоза) до настоящего времени окончательно не выяснен. Разноречивы и данные о роли минеральных примесей к угольной пыли в развитии пылевого пневмосклероза. Так, Н. Вигдорчик (1954), выдающийся специалист в области профессиональной патологии, отрицает возможность развития пневмокониоза от вдыхания чистой угольной пыли. По его мнению, антракоз у рабочих угольных шахт возникает от кварцевой пыли, которая в виде примеси содержится в угольной пыли. Многие авторы, особенно зарубежные, считают, что одна угольная пыль даже в больших количествах не вызывает заметного фиброза легочной ткани.

За последнее время полученные данные показывают, что чистая угольная пыль, которая в значительном количестве откладывается в легких, сама по себе вызывает развитие пневмоклероза. В. Раввин (1954), П. Эньякова (1964), М. Окунь и П. Эньякова (1965) сообщают о фиброгенном действии беззольной угольной пыли. Они пришли к заключению, что этиологическим фактором в возникновении антракоза является непосредственно угольная пыль, а не ее минеральные примеси.

О графите — разновидности углерода — сведения также противоречивы. По наблюдениям одних исследователей, чистый графит не вызывает у животных фиброза легких, по данным других — графит, даже при отсутствии в нем кварца, может вызвать его (цит. по Движкову, 1965).

Ряд авторов занимался изучением действия сажевой пыли на организм. Только некоторые из них утверждают, что пневмокониоз может быть обусловлен чистой сажей, не содержащей двуокиси кремния. Например, Р. Колло (1964) сообщает, что сажевая пыль в условиях производства газовой сажи при вдыхании ее вызывает у рабочих пневмокониоз. М. Павлова (1954), наоборот, не наблюдала пневмоклероза у белых крыс, подвергшихся запылению сажевой пылью.

Изучению патогенного действия коксовой пыли посвящены лишь единичные исследования. В отечественной литературе большого внимания заслуживают данные Т. Сажиной (1961, 1964). Клинико-экспериментальные исследования ее показали, что практически беззольная пыль у нефтяного и пекового кокса пневмокониозоопасна. У рабочих под действием такой пыли, развиваются фиброзные изменения в легких. Аналогичные данные о возможности развития пневмокониоза у рабочих при изготовлении угольных электродов приводят английские исследователи А. Уотсон и соавторы (Watson и др., 1959). Из обзорной статьи Г. Ирмшера (Irgmscher, 1961) видно, что коксовая пыль с минимальным содержанием кварца способна вызывать (в условиях высокой запыленности воздуха) пылевую болезнь легких.

Нельзя не отметить, что кокс — твердый остаток, образующийся при нагревании различных топлив без доступа воздуха — неоднороден по составу, свойствам и исходному материалу.

Задача настоящей работы — изучение патогенного действия на легкие пыли электродного кокса, получаемого из сланцевых смол. Особое внимание уделялось вопросу о пневмокониозоопасности этого вида пыли.

Методика

Нами использовались белые крысы, подвергшиеся запылению двумя методами: 1) интратрахеальным введением пылевых взвесей и 2) запылением в пылевой камере.

В первой серии опытов коксовую пыль вводили животным одно- (по 30 мг) или трехкратно (по 20 мг с интервалом в 7 дней) интратрахеально в виде взвеси в физиологическом растворе. При однократном введении животные умерщвлялись через 1, 7, 14 и 30 дней, при трехкратном — спустя 3, 6, 12 и 18 месяцев после запыления.

Белые крысы второй серии опытов подвергались респираторному запылению в камере при концентрации коксовой пыли в среднем от 500 до 750 мг/м³ на протяжении 8 месяцев. Животные одной группы вдыхали пыль 30 часов, другой — 6 часов в неделю. Часть животных обеих групп была забита сразу после окончания камерного запыления, часть находилась под наблюдением еще 4 или 10 месяцев после прекращения ингаляции пыли.

Всего 109 крыс подвергались воздействию коксовой пыли. У 67 из них легкие изучались гистоморфологически, у остальных были использованы для количественного определения коллагеновых белков (оксипролина) и суммарных липидов.

Реактивные изменения легких, развивающиеся под воздействием коксовой пыли, сравнили с легочными изменениями, вызванными кварцевой пылью. Для получения экспериментального силикоза 51 белой крысе однократно вводилось в трахею 50 мг кварцевой пыли в виде взвеси в 1 мл физиологического раствора. Продолжительность сравнительного опыта от 1 дня до 18 месяцев. У 34 животных сравнительной группы легкие изучались гистоморфологически, у остальных — биохимически для количественного определения коллагеновых белков и суммарных липидов.

Контрольная группа состояла из 36 крыс, которые забивались в разные сроки опыта для учета возрастных изменений.

Результаты опытов

Опыт с интратрахеальным введением коксовой пыли. В легких с помощью микроскопа обнаружено комкование значительной части пылинок, но встречались и пылевые частицы мелких размеров, располагавшиеся рассеянно в просветах альвеол и бронхов, а также в межуточной ткани легкого. Мелкие пылевые частицы, как правило, подвергались фагоцитозу одноядерными макрофагами.

Фагоцитоз мелких пылевых частиц и нерезко выраженный инфильтративно-пролиферативный процесс межуточной ткани оказались ранними реакциями в легких на введение коксовой пыли. Параллельно им в легких обнаруживалось сравнительно раннее развитие многочисленных гранулематозных образований вокруг конгломератов частиц коксовой пыли.

Уже через 7—14 дней после интратрахеального введения пыли встречались в легких хорошо выраженные узелки-гранулемы неправильных очертаний, содержащие пыль (рис. 1). В более рыхлых пылевых скоплениях гистиоцитарные клетки, фибробласты, аргирофильные (рис. 2) и немногие фуксинофильные волокна располагались как между пылевыми глыбками, так и вокруг пылевого скопления (конгломерата). Более компактные пылевые конгломераты были окружены клеточными и волокнистыми элементами в виде тонкой капсулы. В состав гранулем входили и многоядерные гигантские клетки типа инородных тел.

По истечении одного месяца описанные гранулематозные образования по-прежнему характеризовались нерезко выраженной пролиферацией клеточных и волокнистых элементов. Наряду с хорошо выраженными гранулематозными образованиями местами наблюдались утолщенные содержащие пыль межальвеолярные перегородки со слабой пролиферацией лимфоидно-гистиоцитарных клеток и соединительнотканых волокон. По прошествии 3—6 месяцев дальнейшего увеличения пылевых гранулем не наблюдалось (рис. 3). Несколько в большем количестве, чем в ранние сроки опыта, встречались в гранулемах многоядерные гигантские клетки. Отмечалась эмфизема очагового характера.

В сроки от 12 до 18 месяцев в пылевых гранулемах и вокруг них обнаруживалось лишь незначительное дальнейшее прогрессирование фиброза. Более выраженное волокнистое строение наблюдалось по периферии очаговых образований. Клеток в пылевых гранулемах было значительно меньше, чем при ранних сроках наблюдения. Единичные гигантские клетки типа инородных тел встречались редко. Кроме того, происходило медленное освобождение легких от коксовой пыли. Об этом свидетельствовало значительное исчезновение пыли, отложившейся в легких в рассеянном виде, а также некоторое уменьшение количества и размеров более мелких пылевых очажков.

Опыт с респираторным запылением белых крыс коксовой пылью.

В легких животных, которые вдыхали коксовую пыль 30 часов в неделю на протяжении 8 месяцев, наблюдалось большое количество пылевых клеток, рассеянно расположенных в межочечной ткани. Часть пылевых клеток и пылевых частиц находилась в просветах альвеол и бронхов. Во многих местах, преимущественно вблизи плевры, в периваскулярной и перибронхиальной тканях, были отмечены пылевые очажки, состоящие из пылевых клеток и свободных пылинок. Величина более крупных пылевых очажков соответствовала площади нескольких альвеол.

После восьмимесячного запыления в легких белых крыс отмечалась лишь слабо выраженная пролиферативно-клеточная реакция с признаками фиброза. Проллиферация клеточных элементов лимфоидно-гистиоцитарного характера, а также клеток типа фибробластов и соединительнотканых волокон была обнаружена в периферической части пылевых очажков и местами в межальвеолярных перегородках, содержащих пылевое отложение. Многоядерных гигантских клеток типа инородных тел найдено не было. Кроме выше упомянутых пылевых, развивались эмфизематозные изменения.

У животных, забитых через 4 или 10 месяцев (рис. 4) после окончания респираторного запыления, встречались свободные пылинки, отдельные пылевые клетки и мелкие группы их значительно реже, чем раньше. Признаки фиброза в местах очагового отложения пыли были несколько ярче выражены. Заметного изменения размеров более крупных пылевых очажков, окруженных клеточно-волокнистыми элементами, не наблюдалось.

У животных, которые вдыхали коксовую пыль лишь 6 часов в неделю на протяжении 8 месяцев, отложение пыли в легких было сравнительно небольшим. В межальвеолярных перегородках, а также в периваскулярной и перибронхиальной тканях пылевые клетки находились отдельно или небольшими группами. Только местами образовались относительно мелкие пылевые очажки из пылевых клеток и пылевых частиц. Вокруг и в периферической части пылевых очажков было обнаружено небольшое количество лимфоидно-гистиоцитарных клеток, среди которых располагались и клетки с овальными или вытянутыми ядрами. Имелись и мелкие очажки из пылевых клеток, где было трудно отметить реакцию на отложение пыли со стороны окружающей легочной ткани. Спустя 4 и 10 месяцев после окончания камерного запыления наблюдалось интенсивное освобождение легких от коксовой пыли. С уверенностью утверждать о развитии пылевого фиброза у животных этой подгруппы нельзя.

Опыт с интратрахеальным введением кварцевой пыли. У животных, забитых на 1—14-й день после введения пыли, отмечались многочисленные одноядерные макрофаги. Наряду с интенсивной фагоцитарной реакцией в легких возникали небольшие (субмиллиарные) очаговые скопления из пылевых клеток и пылевых частиц.

По истечении одного месяца очаговые образования, т. е. силикотические узелки, формирующиеся главным образом в альвеолах, были еще мелкими, неотчетливо отграниченными, сравнительно рыхлыми и состояли преимущественно из пылевых клеток. В периферической части узелков была обнаружена нежная сеть аргирофильных волокон.

Через три месяца после введения пыли в легких происходило значительное прогрессирование силикотического процесса. Узелки оказались крупнее, значительно богаче клетками и более компактнее. Между клеточными элементами, особенно по периферии узелков, наблюдались фуксинофильные волокна. Одновременно с увеличением размеров узелков появились новые узелковые образования.

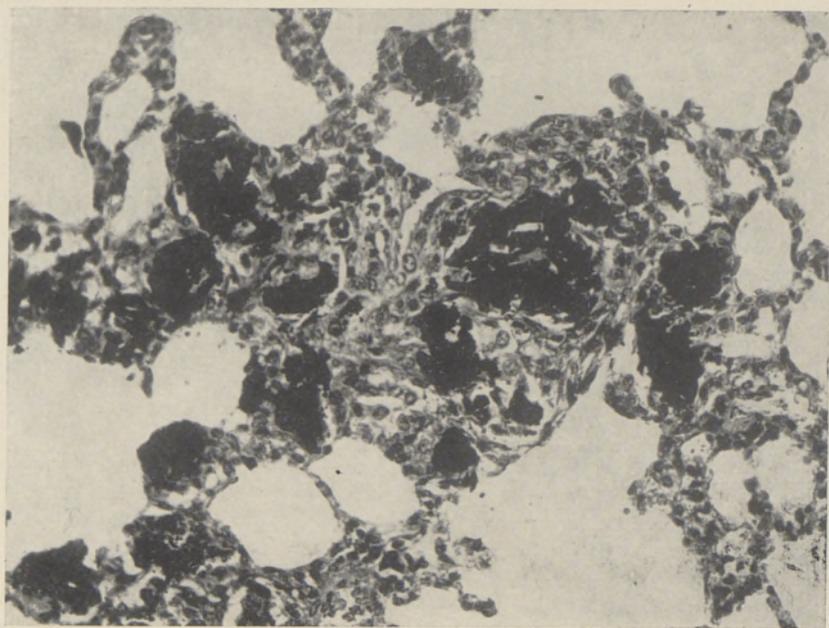


Рис. 1. Легкое крысы через 7 дней после интратрахеального введения пыли сланцевого кокса. Клеточно-пылевой очажок неправильных очертаний. Вокруг пылевых глыбок пролиферация клеточных элементов. Увел. 270X.

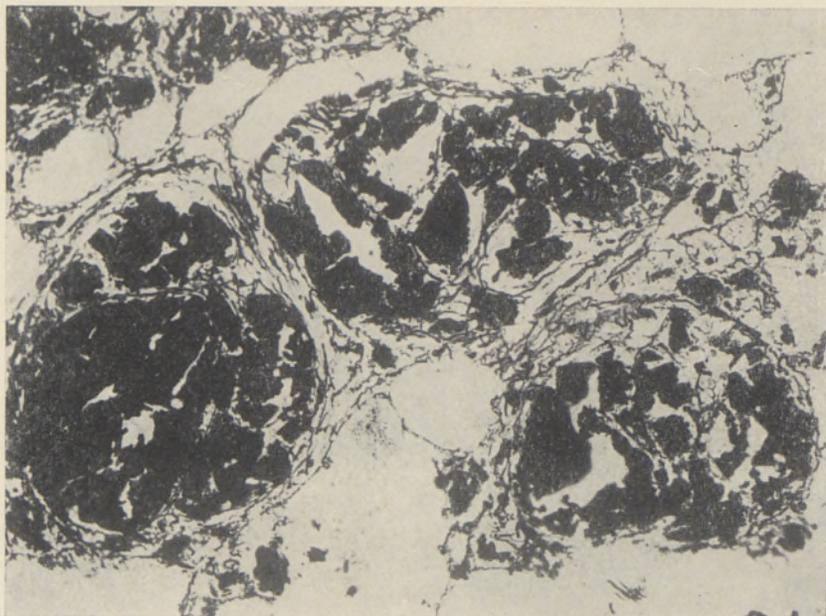


Рис. 2. Легкое крысы через 14 дней после интратрахеального введения пыли сланцевого кокса. Развитие фиброза в местах отложения пыли. Аргирофильные волокна вокруг и внутри пылевых очажков. (Импрегация серебром гистологического среза). Увел. 230X.

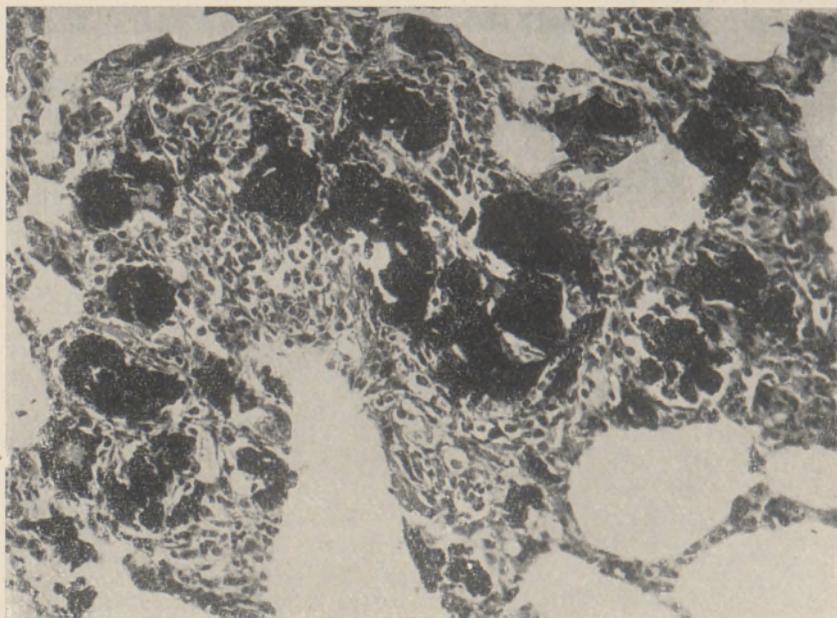


Рис. 3. Легкое крысы через 3 месяца после интратрахеального введения пыли сланцевого кокса. Клеточно-волоконный гранулематозный очажок. Увел. 230 \times .

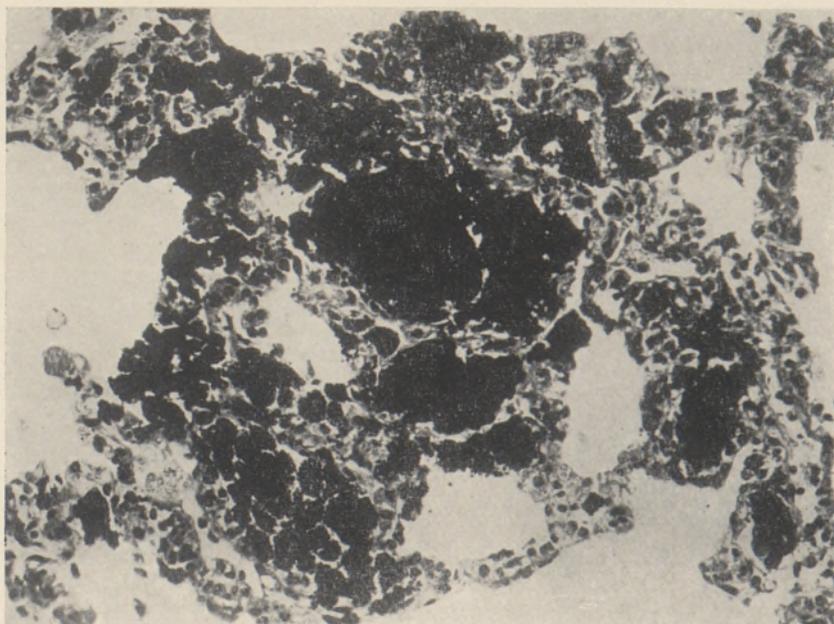


Рис. 4. Легкое крысы, запылявшейся 8 месяцев пылью сланцевого кокса и убитой через 10 месяцев после прекращения запыления. Фагоцитарная и пролиферативная реакция в местах отложения пыли. Увел. 230 \times .

Через 6 месяцев было отмечено дальнейшее значительное увеличение узелков, которые местами сливались между собой. Более крупные узелки занимали просвет нескольких альвеол. Наблюдался переход клеточного строения узелков в клеточно-волоконистое. По наружности более крупных узелков встречались участки с явлениями эмфиземы легких.

Спустя 12—18 месяцев после введения кварцевой пыли отмечалось дальнейшее прогрессирование фиброза силикотических узелков. Во многих узелках с фиброзом наблюдались явления гиалиноза. Местами фиброзные узелки сливались и образовывались крупные узлы и поля склероза. Обнаруживались также явления периваскулярного и перибронхиального склероза. Эмфизематозные изменения легких были выражены интенсивнее, чем раньше.

Данные биохимических исследований. На всем протяжении эксперимента параллельно с гистоморфологическими исследованиями проводились биохимические определения коллагеновых белков (оксипролина) и суммарных липидов в легких экспериментальных животных. Проведение указанных определений — довольно чувствительный способ количественной оценки степени фибротических изменений в запыленных легких.

Исследованиями М. Хвапила (1960), Б. Кацнельсона и соавторов (1964) и других доказано, что определение оксипролина, суммарных липидов и сставшегося количества пыли в легких уже в ранние сроки запыления представляет собой ценное подспорье для сравнительно-экспериментального изучения патогенного действия пыли на легкие.

Для биохимических анализов животные были забиты и в те же сроки, что и для гистологических исследований; способ умерщвления — декапитация.

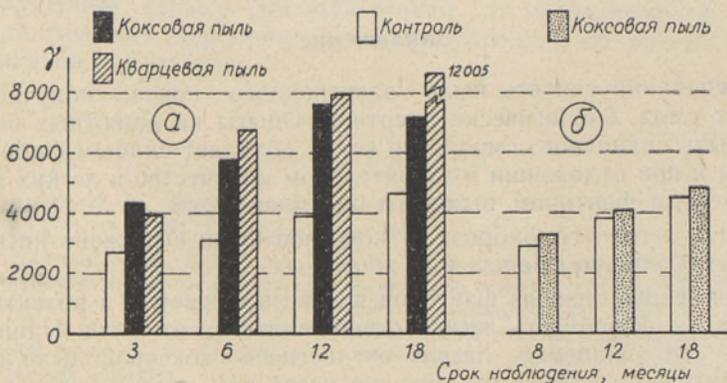


Рис. 5. Абсолютное содержание оксипролина (γ) у контрольных животных и животных, подвергнутых: а — интратрахеальному запылению коксовой и кварцевой пылью, б — ингаляционному запылению коксовой пылью.

Определение оксипролина проводилось по методике, разработанной М. Хвапилом (1960), с последующим колориметрированием по Р. Нейману и М. Логану (Neuman, Logan, 1950). Результаты определения содержания оксипролина обработаны методами вариационной статистики и приведены на рис. 5а, б. Необходимо отметить на всех этапах эксперимента статистически достоверное ($t=2,79-8,3$; $P<0,05$) увеличение абсолютного содержания оксипролина при интратрахеальном запылении коксовой и кварцевой пылью. При ингаляционном запылении отмечена

лишь тенденция к увеличению содержания оксипролина в легких ($P > 0,05$).

Содержание суммарных липидов определялось в гомогенизированной ткани обоих легких по потере веса сухой тканью при экстрагировании эфиром в аппарате Сокслета.

В таблице показаны средние данные содержания липидов в легких подопытных и контрольных животных при различных способах запыления.

Абсолютное содержание липидов (мг) в легких подопытных и контрольных крыс (средние данные)

Срок, месяцы	Введенный материал			Контроль
	Коксовая пыль		Кварцевая пыль интратрахеально	
	интратрахеально	ингаляционно		
3	32,7	—	37,6	10,1
6	47,1	—	68,7	21,3
8	—	28,1	—	20,4
12	86,0	28,6	96,0	27,9
18	35,6	26,0	74,5	26,0

При интратрахеальном введении коксовой пыли выявлена статистически достоверная разница в увеличении количества липидов в сравнении с контролем при сроках эксперимента до 12 месяцев и снижение до начальных величин при сроках от 12 до 18 месяцев. Нами установлено также статистически недостоверное увеличение содержания липидов в легких при ингаляционном способе затравки животных коксовой пылью. В группе животных, подвергавшихся интратрахеальному запылению кварцевой пылью, увеличение содержания липидов статистически достоверно во все сроки наблюдения.

Заключение

Нет оснований считать пыль электродного кокса, получаемого из сланцевых смол, биологически инертной. Опыты на животных показывают, что пыль сланцевого смоляного кокса обладает слабым фиброгенным действием и при отложении в значительном количестве в легких является этиологическим фактором пылевого пневмосклероза.

Развитие легочного фиброза от коксовой пыли выражено интенсивнее при интратрахеальном запылении животных.

Один из существенных факторов при возникновении и развитии пневмокониоза — способность легких освобождаться от пыли. Наши опыты показали, что очищение легких от частичек коксовой пыли происходит сравнительно интенсивно, прежде всего при респираторном запылении. При запылении кварцевой пылью очищение легочной ткани протекало значительно медленнее.

Опытами второй серии установлено, что изменения легких от коксовой пыли зависят от массы пыли (ее количества, отложившегося в легких). У животных, пребывание которых в течение всего опыта в пылевой камере было в 5 раз дольше, реактивные изменения в легких сопровождались развитием признаков пылевого фиброза. У животных, помещенных в пылевую камеру на короткое время (дневная экспозиция по 2 часа), в легких развивались фагоцитарная и инфилтративно-клеточная реакции без выраженного фиброза.

Интратрахеальное введение кварцевой пыли в легкие белых крыс вызывало развитие экспериментального силикоза узелковой формы, сопровождавшегося появлением резко выраженного пневмофиброза. Одновре-

менно с увеличением размеров силикотических узелков наблюдалось дальнейшее прогрессирование их фиброза.

Картина экспериментального силикоза использовалась для сравнительной характеристики легочной патологии, вызываемой коксовой пылью. Если кварцевая пыль вызывала хорошо выраженную пролиферацию клеточных и волокнистых элементов и прогрессирующий фиброз легкого, то при коксовой пыли развивалась слабая пролиферативная реакция со слабым фиброзом, который в более поздние сроки опыта не прогрессировал.

Отмечен параллелизм между гистоморфологическими изменениями в легких и данными количественных биохимических определений, проведенных в сравниваемых сериях подопытных и контрольных животных. Наряду с более выраженными гистоморфологическими изменениями увеличивается и абсолютное содержание оксипролина и липидов в легких при интратрахеальном способе запыления животных коксовой и кварцевой пылью. В то же время при менее выраженных легочных изменениях, наблюдаемых при камерном запылении коксовой пылью, отмечается статистически недостоверное увеличение содержания оксипролина и липидов.

Результаты проведенных гистоморфологических и биохимических исследований на животных указывают на возможность развития пылевого пневмосклероза у рабочих, подвергающихся воздействию пыли сланцевого смоляного кокса при высокой ее концентрации. Возможность развития пневмокониоза от коксовой пыли зависит не только от концентрации пыли во вдыхаемом воздухе, но и от длительности пребывания рабочих в пылевой обстановке.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения профилактических мероприятий по предупреждению воздействия коксовой пыли на работающих.

ЛИТЕРАТУРА

- Вигдорчик Н. А., 1954. Учение о силикозе. М.
- Движков П. П., 1965. Пневмокониозы. М.
- Кацнельсон Б. А., Бабушкина Л. Г., Величковский Б. Т., 1964. Изменения суммарного содержания липидов в легких крыс при экспериментальном силикозе. Бюлл. эксперим. биологии и медицины (6) : 49—54.
- Колло Р. М., 1964. К вопросу о воздействии на организм высокодисперсной сажевой пыли. В кн.: Проблемы гигиены труда и профессиональных заболеваний : 52—55. Иркутск.
- Окунь М. И., Эньякова П. А., 1965. Влияние минеральных примесей к угольной пыли на развитие экспериментального пневмокониоза. В кн.: Материалы научной сессии Донецкого н.-и. ин-та гигиены труда и профзаболеваний : 146—148. Донецк.
- Павлова М. Д., 1954. Об «обеспыливании» легких. Врачебное дело (12) : 1109—1112.
- Раввин В. А., 1954. Еще раз к вопросу об этиологии антракоза. В кн.: Тезисы докладов научной сессии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией : 49—52. Сталино, Донецкий н.-и. ин-т физиологии труда.
- Сажина Т. Г., 1961. Течение пневмокониоза, вызванного воздействием пыли нефтяного и пекового кокса. В кн.: Вопросы гигиены, физиологии труда и профпатологии и промышленной токсикологии 6 : 47—51. Свердловск.
- Сажина Т. Г., 1964. Пневмокониоз, развивающийся под влиянием пыли нефтяного и пекового кокса. Автореф. дис. канд. мед. н. Томск.
- Эньякова П. А., 1964. Патоморфология экспериментального антракоза, развившегося под влиянием беззольной угольной пыли. В кн.: Основные вопросы гигиены, физиологии труда и профессиональной патологии в ведущих отраслях промышленности Донбасса : 148. Донецк.

- Chvaril M. (Хвапил М.), 1960. Оценка действия промышленной пыли на организм при помощи биохимических методов. Гигиена труда и профессиональные заболевания 4 : 33—38.
- Irmischer G., 1961. Staublungenerkrankungen durch Koksstaub. In: Beiträge zur Silikose. Schriftenreihe der ärztlichen Fortbildung 17 : 52—58. Berlin.
- Neuman R. E., Logan M. A., 1950. The determination of hydroxyproline. J. Biol. Chem. 184 (1) : 299—306.
- Watson A. J., Black J., Doig A. T., Nagelschmidt G., 1959. Pneumoconiosis in carbon electrode makers. Brit. J. Industr. Med. 16 (4) : 274—285.

Эстонский институт экспериментальной
и клинической медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступила в редакцию
5/VIII 1966

B. KARPUNIN, V. KUNG

POLEVKIVIKOKSI TOOTMISEL TEKKIVA TOLMU TOIMEST KOPSUDES

Ekspimentaalne morfoloogiline uurimus

Resüme

Elektroodikoksi tootmine põlevkiviõlist on põlevkivitööstuse uus, kiiresti arenev tootmisharu. Selle koksiliigi tootmisel, eriti väljavõtmisel destilleerimiskuupidest, peenestamise ja söelumisel satub õhku rohkesti peendispersset tolmu (kuni 1400 mg/m³), mille tervistkahjustavaid omadusi pole seni veel uuritud.

Käesoleva töö ülesandeks oli selgitada põlevkiviõlist toodetava elektroodikoksi tolmu toimet kopsudesse. Esmajoones püüti anda vastus küsimusele, kas elektroodikoksi tolm võib töölistel põhjustada pneumokonioosi.

Elektroodikoksi tolm, koosnedes peamiselt süsinikust, on vähese tuhasisaldusega. Tema mineraalse osa üldhulk oli meie katsetes vaid 1,1%, kusjuures kvartsisisaldus oli 0,1%.

Katsed tehti valgete rottidega. Osale neist viidi koksitolmu kopsudesse intratrahheaalse süstimisega; teine osa inhaleeris seda kaheksa kuu kestel vastavalt 30 või 6 tundi nädalas spetsiaalses tolmukambris, kus tolmu kontsentratsioon õhus oli keskmiselt 500—750 mg/m³. Võrdlusrühma loomadele süstiti kvartsitolmu intratrahheaalselt. Loomad surmati erinevatel aegadel 18 kuu kestel.

Katsed näitasid, et praktiliselt kvartsi vaba elektroodikoksi tolm on nõrga fibrogeense toimega ja suuremal hulgal kopsudesse kogunedes võib tekitada pneumokonioosi. Neil katseloomadel, kes viibisid tolmukambris vaid 6 tundi nädalas, ei täheldatud tolmust tingituna kopsufibroosi tekkimist. Pikemate ekspositsiooniaegade korral (30 tundi nädalas) arenes nõrk fibroplastiline reaktsioon. Märksa intensiivsem oli kopsufibroosi teke neil loomadel, kellele manustati koksitolmu intratrahheaalse süstimisega.

Kui kvartsitolm võrdlusrühmas tekitas tugeva, samal ajal progresseeruva kopsufibroosi (silikoosi), siis elektroodikoksitolmu toimet arenes nõrk fibroos, mis katse hilisematel etappidel oluliselt ei progresseerunud. Histomorfoloogilise uurimise andmeid kinnitas kollageenvalkude (oksiproliini) kvantitatiivne määramine katseloomade kopsudes.

Meie uurimise tulemused osutavad pneumokoniootiliste muutuste tekkimise võimalusele elektroodikoksitolmu toimet nende tööliste seas, kes hingavad koksitolmuga saastunud õhku. Siit tuleneb vajadus vastavate profülaktiliste abinõude rakendamiseks.

NSV Lüüdu Meditsiiniteaduste Akadeemia
Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
5. VIII 1966

B. KARPUNIN, V. KUNG

ON THE LUNG CHANGES DEVELOPING UNDER THE ACTION OF THE DUST OF COKE PRODUCED FROM OIL SHALE TARS

An Experimental Morphological Investigation

Summary

The producing of electrode coke from oil shale tars is a new and rapidly developing branch of production in the oil shale processing industry. During the production of electrode coke, especially during its unloading from stills, its crushing and sifting, there occurs a contamination of air with high concentrations (up to 1400 mg/m³) of coke dust of fine dispersion. Up to the present time there existed no data on the pathogenicity of the dust produced during those working operations.

The aim of the present investigation was to determine the action, upon the lungs, of the dust of coke produced from oil shale tars. First of all, an attempt was made to answer the question whether there are chances for a development of occupational pneumoconiosis in workers, due to the inhalation of the dust of electrode coke.

The dust of electrode coke, consisting chiefly of carbon, is of a low ash content. The general content of mineral substances in the coke dust used in our experiments was 1.1 per cent, while the content of free SiO₂ was 0.1 per cent.

As experimental animals white rats were used. In one series of experiments coke dust was applied intratracheally to the lungs. In another series of experiments the dusting method was employed with animals kept in a dusting-chamber for a period of 8 months (30 or 6 hours weekly). The concentration of dust in the chamber was ca 500—750 mg/m³. In a comparative investigation quartz dust was applied intratracheally. The rats were killed after the cessation of various periods of time, the longest of which was 18 months.

The experiments showed that the dust of electrode coke, being practically without any quartz content, exerts a slight fibrogenic action, but its considerable accumulation in the lungs may cause a development of pneumoconiosis. In experimental animals who had been kept in the dusting-chamber only 6 hours weekly, no signs of pulmonary fibrosis caused by dust inhalation were noticed. In experiments with a longer duration of exposition to dust inhalation (30 hours weekly), a slightly expressed fibroplastic reaction developed. The development of pulmonary fibrosis was considerably more intensive in those animals, to whom the coke dust was administered by intratracheal applications.

In the comparative investigation the quartz dust caused a progressive pulmonary fibrosis (silicosis), whereas under the action of the dust of electrode coke a slight fibrosis developed, which did not progress essentially in later stages of experimentation. The data of the histomorphological study were in accordance with the data of investigations performed for quantitative determination of albumens of collagen (oxyprolin) in the lungs of experimental animals.

The results of the present experiments indicate that there exist possibilities for the development of pneumoconiotic changes in workers subjected to inhalation of air contaminated with coke dust. Hence arises a necessity of applying corresponding prophylactic measures.

*Academy of Medical Sciences of the USSR,
Estonian Institute of Experimental and Clinical Medicine*

Received
Aug. 5, 1966