

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ПЫЛЬЮ ГОРЮЧИХ СЛАНЦЕВ

В. А. КЮНГ,
кандидат медицинских наук

Сотрудниками Института экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР путем клинико-рентгенологических [3] и патоморфологических [4] исследований установлено наличие пневмоконнотических изменений в легких у части рабочих сланцевой промышленности. Однако данные о пневмоконнотическом процессе у рабочих сланцевой промышленности далеко недостаточны, и вопрос этот требует дальнейшего всестороннего изучения. На многие не разрешенные еще вопросы следует искать ответ в опытах на животных. Метод экспериментального исследования широко используется и для изучения патогенного действия разных видов промышленной пыли.

Литературные данные об изменениях органов дыхания, вызванных действием пыли горючих сланцев, очень скудны. Нам удалось найти лишь одну экспериментальную работу, опубликованную в 1935 г. М. К. Далем [2] и посвященную действию горючих сланцев на организм кроликов. Для запыления животных автор использовал пыль Веймарских (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/м³ воздуха. Максимальный срок запыления несколько превышал 6½ месяцев. Примерно через 4—5 месяцев запыления было отмечено образование пылевых очажков в легких. В примененных им условиях опыта М. К. Даль не получил у кроликов пневмоконнотического склероза. Имеющееся в литературе сообщение М. К. Даля не дает достаточно ясного представления о процессах, протекающих в организме под воздействием пыли горючих сланцев.

В связи с недостаточной изученностью вопроса нам представлялось целесообразным провести экспериментальную работу для выяснения патоморфологических изменений в легких, вызванных воздействием пыли эстонских горючих сланцев на организм подопытных животных.

Для проведения морфологических исследований мы использовали белых крыс и кроликов, подвергавшихся запылению по двум методам: 1) интритрахеальное введение пылевых взвесей белым крысам и 2) запыление белых крыс и кроликов в специальной пылевой камере.

Запыление животных по методу интритрахеального введения пылевых взвесей

В настоящее время для изучения патогенного действия различных промышленных пылей широко используется метод интритрахеального введения. Введение через трахею пылеобразных веществ в виде взвеси дает возможность сравнительно быстро (уже по истечении нескольких месяцев) определить характер изменений, возникших под действием пыли в легких, и решить вопрос о патогенности той или иной промышленной пыли.

Мы использовали интритрахеальный метод, описанный Е. Н. Горденской [1], подвергнув его некоторым техническим модификациям. Интритрахеальный метод был применен нами как для того, чтобы вызвать у подопытных животных экспериментальный сланцевый пневмоконнотизм, так и для проведения сравнительных опытов с пылью обогащенного сланца (т. е. концентрата), сланцевой золы, известняка и кварца.

Химические анализы применявшейся в наших опытах пыли обыкновенного сланца, обогащенного сланца и сланцевой золы произведены в Таллинском политехническом институте. Пыль обыкновенного сланца содержала 37,9% органических и 62,1% неорганических веществ. Свободной двуокиси кремния, т. е. кварца, содержалось в сланцевой пыли 5,8%. Общее количество связанной (в виде силикатов) и свободной SiO_2 достигало 14,8 процента. Преобладающую часть неорганического вещества составляла окись кальция. Состав обогащенного сланца был следующим: органических веществ — 82,7%, минеральной части — 17,3%, свободной SiO_2 — 0,7%, общей SiO_2 — 5,1%. Пыль сланцевой золы содержала: органических веществ — 8,8%, неорганических веществ — 91,2%, свободной SiO_2 — 10,6%, общей SiO_2 — 24,4%.

Известняк, который состоит главным образом из углекислого кальция (CaCO_3), является при добыче горючих сланцев пустой породой. Известняковая пыль представляет собой важный компонент в образующейся в сланцевой промышленности пыли, в связи с чем выяснение ее роли в возникновении сланцевого пневмокониоза следует считать необходимым.

Сланцевая зола состоит почти исключительно из минеральной части сланца. Представителем органической части полезного ископаемого до некоторой степени можно считать пыль обогащенного сланца. Постановка опытов со сланцевой золой и обогащенным сланцем заключалась в выяснении значения органического и неорганического вещества в возникновении сланцевого пневмокониоза. Виды пыли, использованные в наших сравнительных опытах, являются составной частью сланцевой пыли, и поэтому при выяснении этиологической стороны сланцевого пневмокониоза нельзя пройти мимо них.

Опыты с интратрахеальным введением взвесей были поставлены на 20 крысах в каждой группе. Для приготовления пылевых взвесей применяли физиологический раствор. Каждой крысе вводили 1 мл взвеси, содержащей 50 мг тонко измельченного исследуемого образца. Животных убивали в различные сроки после введения испытуемых взвесей. Наибольшая длительность опыта составляла 10 месяцев. Около $\frac{1}{5}$ части животных погибло в течение опыта вследствие инфекционных процессов в легких. Материал для гистологического исследования фиксировался в жидкости Орта, частично в формалине. Гистологические срезы изготовлены после заливки материала в целлоидин и окрашены гематоксилин-эозином и по методу ван Гизона.

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. Картина экспериментального силикоза, развивающегося под действием кварцевой пыли, служила критерием для оценки патогенного действия других видов пыли.

Для структурных изменений, развивающихся в легких под воздействием кварцевой пыли, характерна ясно выраженная очаговость. По истечении одного месяца от начала опыта очаги были маленькие, редкие и неотчетливо ограничены. По прошествии трех месяцев очаги стали несколько большими, резче ограниченными, более округлыми по форме, значительно богаче клетками и более плотными. Уменьшился центр очага, который был более светлым и редким и содержал плохо сохранившиеся пылевые клетки. Характерным для периферической части очага явился хорошо выраженный продуктивный процесс. По истечении семи месяцев клеточные очаги за счет продуктивного процесса еще более увеличились и местами слились между собой, сделавшись более компактными. Патоморфологическую картину, развивающуюся в легких, можно

было охарактеризовать как прогрессирующий узелковый фиброз, который считается типичным для силикотического процесса (рис. 1). Кроме узелков имелись явления фиброза интерстициального типа.

Описанная типичная картина развития узелкового силикотического процесса не наблюдалась при введении других видов пыли. Наиболее близкими к картине в легких, полученной от кварцевой пыли, были пневмокониотические изменения, вызванные сланцевой золой. Более слабой, чем при кварцевой пыли, оказалась тканевая реакция, связанная с отложением пыли сланцевой золы (рис. 2). Образования, похожие на узелки, были небольшими. Большую часть очагов, благодаря их малой величине и месту расположения, можно было принять за неравномерное или мелкоузелковое утолщение межальвеолярных перегородок. Благодаря более слабому продуктивному процессу в более позднем периоде опыта не наблюдалось заметно прогрессирующего увеличения клеточных скоплений, как это отмечалось в силикотических узелках, вызванных кварцевой пылью. Опыты показали, что сланцевая зола смогла вызвать у подопытных животных пневмокониотический фиброз, который в темпе своего развития и интенсивности изменений отставал от экспериментального кварцевого силикоза.

В опытах с известняковой пылью мы отметили лишь слабые реакции организма на введение пыли. Очень слабо проявлялась инфильтративно-пролиферативная реакция в местах отложения пыли. Признаки развития пневмокониотического процесса, которые мы обнаружили только в некоторых частях легких, были очень незначительны.

В изменениях легочной ткани, полученных при воздействии сланцевой пыли, мы смогли выделить два вида реакций. С одной стороны, имел место фагоцитоз мелкодисперсных пылевых частиц и реактивный инфильтративно-пролиферативный процесс. С другой стороны, мы обнаружили развитие гранулем инородных тел вокруг крупных конгломератов частиц сланцевой пыли (рис. 3). У тех животных, которым внутритрахеально вводилась взвесь сланцевой пыли, в легких наблюдалось комкование частиц пыли в глыбки различных размеров, занимавшие часть или почти весь просвет альвеол. Вокруг таких недоступных конифагам инородных тел обнаруживали обычную реакцию на инородные тела с явлениями инкапсуляции. У животных, которые в других условиях опыта вдыхали сланцевую пыль, в легких не удавалось обнаружить ни столь обширного комкования пылевых частиц, ни образования ясно выраженных гранул инородных тел.

Опыты со сланцевой пылью показали, что общепринятый при экспериментальном изучении пневмокониозов внутритрахеальный метод оказался неподходящим для изучения действия сланцевой пыли. Последняя не сохраняла во взвеси свою первоначальную дисперсность. Особенно значительным было склеивание частиц пыли обогащенного сланца. Это явление следует, по-видимому, объяснять обилием органического вещества в составе пыли. Следует отметить, что кварцевая пыль сохраняла при применении внутритрахеального метода свою мелкодисперсность.

Изменения в легких, обусловленные гранулемами инородных тел и имевшие место при внутритрахеальном введении животным пыли горючего сланца, нельзя считать обычными для пневмокониотического процесса. При оценке характера сланцевого пневмокониоза нам представляются более правильными данные, полученные при другой методике постановки опытов, а именно при длительном запылении животных в пылевой камере.

Для сравнения реактивных изменений, вызванных различными образцами пыли при внутритрахеальном методе введения, мы учитывали

только те структурные изменения, которые наблюдались в местах расположения пылевых частиц, сохранивших мелкую дисперсность. Вдали от гранулам инородных тел бросалось в глаза неравномерное утолщение межальвеолярных перегородок, которое местами носило мелкоузелковый характер. Очагов из пылевых клеток обнаруживалось мало. Клеточная реакция на сланцевую пыль была несколько более интенсивной, чем в опытах с известняковой пылью и несколько менее выраженной, чем при сланцевой золе. Слабо были выражены признаки фиброза.

Легочные изменения, полученные в результате воздействия пыли обогащенного сланца, были близки к изменениям, образовавшимся под воздействием пыли обыкновенного сланца. Более значительным было комкование пылевых частиц в глыбки. Реакция на инородное тело, благодаря сильнее выраженному комкованию пылевых частиц, оказалась более интенсивной.

В опытах с применением внутритрахеального метода мы получили при всех образцах пыли более или менее выраженные структурные изменения легочной ткани. Кварцевая пыль обладала более выраженным патогенным действием по сравнению с другими видами пыли. Реактивные 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 значительное разрастание молодой, богатой клеточными элементами соединительной ткани.

В области пылевых отложений, обусловленных другими видами пыли, пролиферативная реакция была гораздо слабее. Очаги из пылевых частиц и пылевых клеток оставались в течение длительного времени редкими, бедными клетками. Морфологически самые слабые реактивные явления отмечались при известняковой пыли.

Запыление животных в камере

Для оценки патогенного действия пыли горючих сланцев большее значение представляют опыты по запылению животных в камере, так как продолжительное вдыхание пылевого аэрозоля животными ближе к производственным условиям, чем однократное внутритрахеальное введение пылевых взвесей. Как уже подчеркивалось выше, это относится в первую очередь к пыли обыкновенного и обогащенного сланца, при внутритрахеальном введении которых часть пылевых частиц во взвеси скомковалась в конгломераты.

Запыление белых крыс и кроликов в камере пылью обыкновенного и обогащенного сланца проводил научный сотрудник лаборатории профессиональной гигиены института Х. Я. Янес, наблюдавший за некоторыми прижизненными изменениями в организме животных, обусловленными вдыханием пыли.

Данные о химическом составе обыкновенного сланца приведены выше. Пыль обогащенного сланца, которая была использована при запылении животных в камере, содержала: органических веществ — 81,1%, неорганических веществ — 18,9%, связанной двуокиси кремния — 5,7%. Свободной двуокиси кремния в пыли не обнаружено.

Запыление обоими образцами сланцевой пыли продолжалось 8 месяцев. Концентрация пыли в камере составляла в среднем 350 мг/м³ воздуха. Каждодневное (кроме выходных дней) запыление длилось по 4 часа. Подопытные животные умерщвлялись по истечении различных периодов времени. После окончания запыления часть крыс находилась

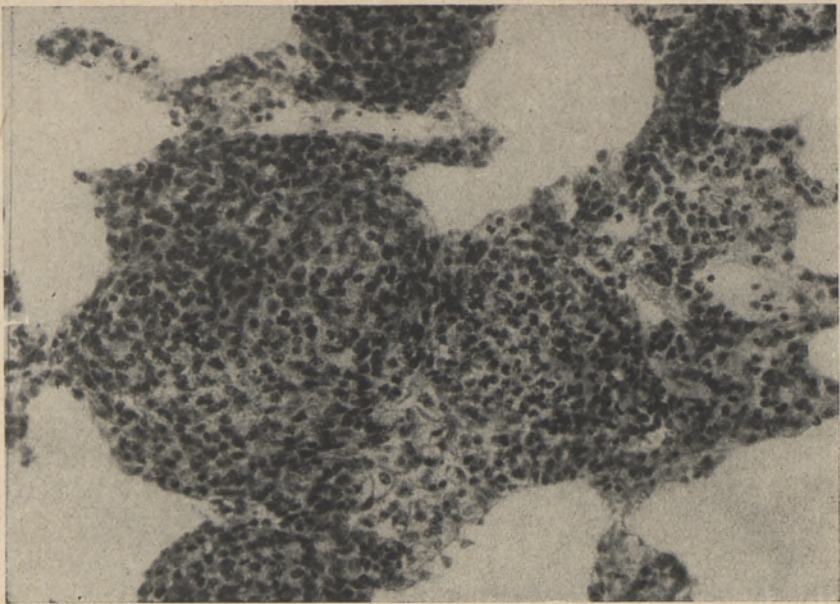


Рис. 1. Крысе в трахею введен 1 мл взвеси кварцевой пыли. Животное убито через 7 месяцев после введения. Силикотические узелки в легких из лимфоидных клеток, гистиоцитарных элементов и фибробластов.

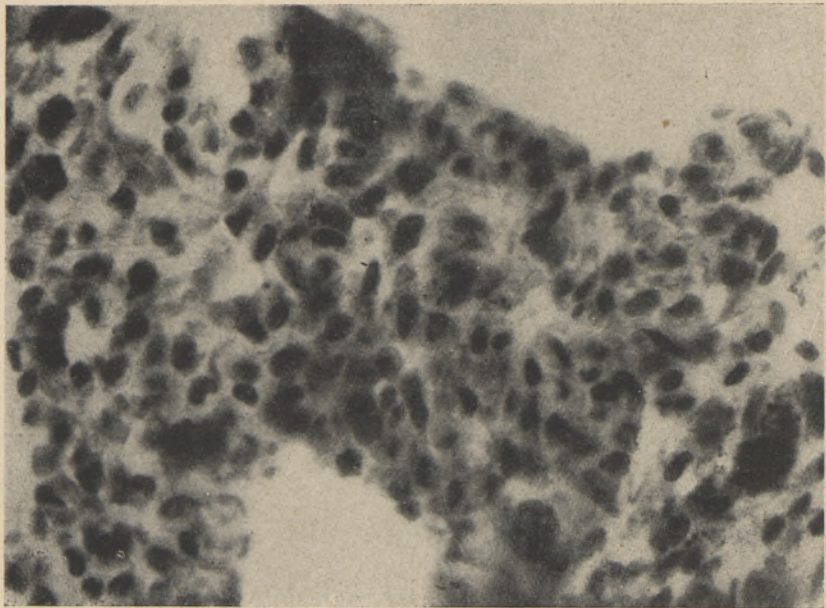


Рис. 2. Крысе в трахею введен 1 мл взвеси сланцевой золы. Животное убито через 10 месяцев после введения. Утолщенная межалвеолярная перегородка с фагоцитарной и инфильтративно-пролиферативной реакцией.

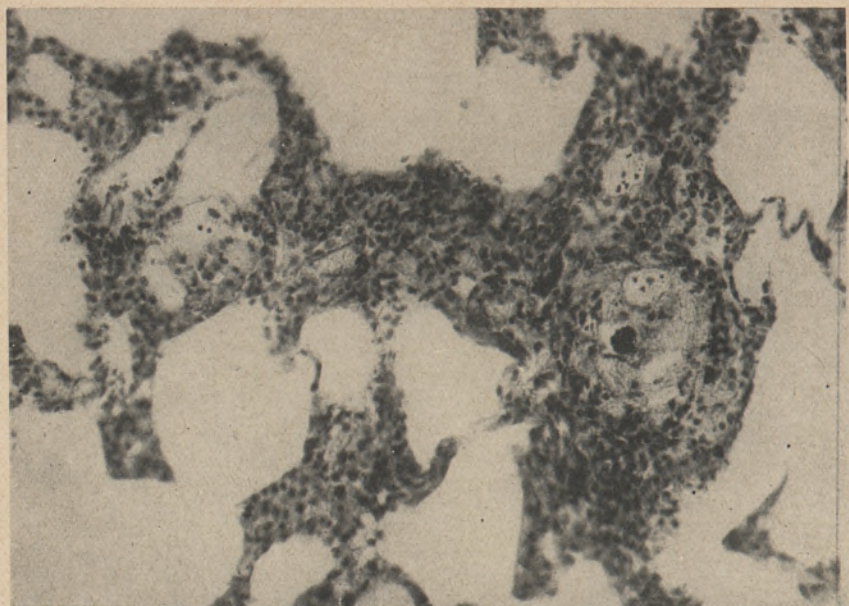


Рис. 3. Крысе в трахею введен 1 мл взвеси сланцевой пыли. Животное убито через 10 месяцев после введения. Узелково-грануломатозное образование вокруг конгломерата пылевых частиц. Неравномерно утолщенные межальвеолярные перегородки.

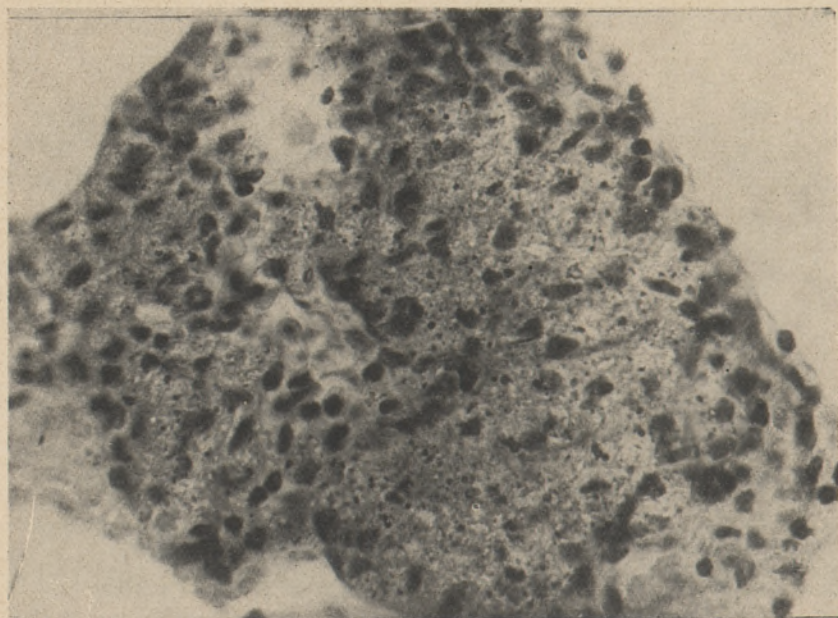


Рис. 4. Запыление крысы сланцевой пылью в течение 6 месяцев. Пылевой очажок в легких. В периферической части очажка пролиферация клеточных элементов.

под наблюдением еще в течение 4 месяцев. Некоторые кролики были умерщвлены лишь спустя 6 месяцев после окончания запыления.

Морфологически были исследованы 21 крыса и 13 кроликов, которые вдыхали пыль обыкновенного сланца, и 15 крыс и 15 кроликов, вдыхавшие пыль обогащенного сланца. Для изучения способности легких освобождаться от 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. Гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином. В ряде случаев гистологические срезы импрегнировались серебром по методу Тибора Папа.

Основные морфологические изменения в легких, развивающиеся под влиянием вдыхания пыли обыкновенного сланца, заключались в следующем. К концу первого месяца опыта отложение пыли в легких подопытных крыс обнаруживалось еще слабо. Основная часть кониофагов, захвативших пылевые частицы, располагалась в промежуточной ткани легкого. Свободных пылевых клеток и пылевых частиц было мало, и они не образовывали пылевых очагов. По мере увеличения длительности запыления явления отложения пыли и фагоцитоза становились более заметными. В конце третьего месяца запыления уже наблюдалось много небольших пылевых очагов, образованных из пылевых клеток и свободных пылевых частиц. У крыс с шести- и восьмимесячным запылением пылевые очаги были значительно крупнее: величина их соответствовала площади нескольких альвеол. Более мелкие гнезда пылевых клеток были обнаружены в утолщенных альвеолярных перегородках или в перибронхиальной и периваскулярной ткани.

У крыс с трех- и шестимесячным запылением, кроме фагоцитоза, наблюдалась отчетливо выраженная инфильтративно-пролиферативная реакция — главным образом в альвеолярных перегородках, а также в перибронхиальной и периваскулярной ткани. Значительно слабее оказалась пролиферативная реакция в области крупных пылевых очагов (рис. 4). Даже при восьми- и двенадцатимесячных опытах лимфо-гистиоцитарные клетки, фибробласты и соединительнотканые волокна обнаруживались только в периферической части крупных пылевых очагов, центр которых по-прежнему носил характер скопления пылевых частиц и пылевых клеток. Наиболее резко фиброз был выражен в перибронхиальной и периваскулярной ткани.

Несмотря на обильное отложение сланцевой пыли в легких подопытных животных, подвергавшихся длительному запылению, мы обнаружили у них лишь медленно развившийся 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 фиброз. Обнаруженные в наших опытах реактивные изменения в легких под воздействием сланцевой пыли оказались менее значительными, чем морфологические проявления экспериментального силикоза, описанные другими авторами.

Изменения, вызванные сланцевой пылью, наблюдались и в лимфатической системе легких. У животных с длительным сроком запыления в трахеобронхиальных лимфатических узлах были обнаружены многочисленные островки гиперплазированных ретикуло-эндотелиальных клеток, содержащих пыль. Изменения в прикорневых лимфатических узлах показывают, что часть вдыхавшейся сланцевой пыли передвигалась по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы.

Освобождение легких от сланцевой пыли происходило в наших опытах относительно медленно. У крыс, которых запыляли в течение 3 месяцев,

а умертвили спустя 6 или 9 месяцев после прекращения запыления, из легких удалась лишь часть пыли. У крыс, которых запыляли в течение 8 месяцев и умертвили через 4 месяца после окончания запыления, заметного очищения легких от сланцевой пыли установить не удалось. Медленное освобождение легких от сланцевой пыли наблюдалось и у кроликов. По истечении 6 месяцев после окончания запыления не отмечалось заметного уменьшения крупных пылевых очагов. Что касается более мелких пылевых очагов, то можно было обнаружить их заметное обратное развитие.

Пневмокониотические изменения, развивающиеся у крыс в результате вдыхания пыли обогащенного сланца, не отличались сколько-нибудь существенно от изменений, которые были обнаружены при вдыхании пыли обыкновенного сланца в тех же условиях опыта. Явления фагоцитоза, инфильтративно-пролиферативная реакция и признаки фиброза имели место приблизительно в той же мере.

Характер реактивных изменений у кроликов, вдыхавших сланцевую пыль и пыль сланцевого концентрата, был аналогичен изменениям, наблюдавшимся у крыс. Существенным различием можно считать лишь то, что инфильтративно-пролиферативная реакция и признаки фиброза проявились у кроликов гораздо позднее и в очень слабой степени. Явления экспериментального сланцевого пневмокониоза развивались у крыс быстрее.

То, что в опытах с Веймарским сланцем М. К. Даль 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, чем у нас, причем наибольшая длительность опыта составляла 6½ месяцев, т. е. была более чем в два раза меньше длительности наших опытов на кроликах.

Ранее на трупном материале нами были изучены изменения в легких рабочих, занятых в сланцевой промышленности. Полученные данные говорят о том, что развитие пневмокониотических изменений у людей, вдыхавших сланцевую пыль, идет медленно. Эти данные совпадают с полученным нами экспериментальным материалом. Однако ввиду того, что длительное вдыхание сланцевой пыли все же ведет к пневмокониотическим изменениям в легких людей, необходимо проводить борьбу с промышленной пылью в сланцевой промышленности.

Выводы

1. Как показали проведенные исследования, 8-месячное запыление белых крыс и кроликов пылью горючих сланцев вызывает значительно менее выраженные изменения в легких, чем те, которые описаны при экспериментальном силикозе от кварцевой пыли. Несмотря на обильное скопление сланцевой пыли в легких подопытных животных, подвергавшихся длительному запылению, в них отмечались слабо выраженные реактивные тканевые изменения и лишь незначительные признаки развития пневмокониотического фиброза.

2. В параллельных опытах с животными, которым пыль вводилась внутритрахеальным методом, легочные изменения, полученные от пыли сланца, его концентрата, известняка и сланцевой золы, оказались гораздо более слабыми, чем образовавшиеся в тех же условиях опыта изменения от кварцевой пыли.

3. Роль известняковой пыли, которая является важным компонентом в образующейся в сланцевой промышленности смешанной пыли, в возникновении сланцевого пневмокониоза незначительна.

4. Очищение легких от сланцевой пыли нельзя считать интенсивным.

5. Полученные в опытах на животных данные в основном соответствуют материалам, полученным при вскрытии рабочих сланцевой промышленности, которые указывают на медленное развитие слабо выраженных пневмокониотических изменений, вызванных сланцевой пылью. Сланцевый пневмокониоз является более доброкачественным, чем обычный кварцевый силикоз.

6. Сланцевую промышленность следует причислить к тем отраслям народного хозяйства, в которых борьба с промышленной пылью является необходимой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городенская Е. Н., Роль коллоидальной двуокиси кремния в механизме возникновения силикоза. Труды Академии медицинских наук СССР, т. XVII, 1951, стр. 12—29.
2. Даль М. К., Влияние пыли горючих сланцев на организм подопытных животных. Казанский медицинский журнал, 1935, № 5, стр. 640—647.
3. Зальцман С. М., Состояние органов грудной клетки у рабочих сланцевых шахт на основании клинико-рентгенологических исследований. Сб. «Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР», вып. II, Таллин, 1955, стр. 129—141.
4. K ü n g, V., Põlevkivisilikooosist Eesti NSV põlevkivibasseini töolistel. Eesti NSV Teaduste Akadeemia Toimetised, IV kd., 1955, nr. 2, lk. 291—299.

*Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию
19 X 1956

PÕLEVKIVITOLMUGA TEKITATUD EKSPERIMENTAALNE PNEUMOKONIOOS

V. K ü n g

Resümee

Põlevkivitolm põhjustas 8 kuu kestel tolmutamiskambris tolmutatud valgete rottide ja küülikute kopsus morfoloogilisi muutusi, mis osutusid tunduvalt nõrgemaks neist muutustest, mida on kirjeldatud kvartsitolmuga saadud eksperimentaalse silikooosi puhul. Vaatamata rohkele põlevkivitolmu kogumisele pikemat aega tolmutatud katseloomade kopsudes, täheldati neis nõrgalt väljendunud reaktiivseid koemuutusi ja ainult väheseid tolmu fibroosi arenemise tunnuseid (joon. 4). Ka neil rottidel, keda jäeti pärast tolmutamise lõpetamist elama 4 kuuks, leiti kopsudes rohkesti tolmu ja ainult nõrgalt väljendunud kopsufibroosi.

Võrdluskatsetes, kus loomi tolmutati intratracheaalse meetodi järgi, osutusid põlevkivi-, selle kontsentraadi, pae ja põlevkivituha (joon. 2) tolmu saadud kopsumuutused palju nõrgemaks kui samades katsetingimustes kvartsitolmu toimel kujunenud silikootiline protsess (joon. 1). Kvartsitolmu poolt põhjustatud reaktiivsed muutused osutusid kõige intensiivsemaks. Kõige nõrgemaid morfoloogilisel väljendunud kopsumuutusi täheldati paeltolmu puhul.

Kopsude puhastumist põlevkivitolmust ei saa pidada intensiivseks. Rottidel, keda tolmutati 3 kuud ja surmati 6 või 9 kuu möödumise järel pärast tolmutamise lõpetamist, oli kopsud eemaldunud ainult osa tärks.

Tunduv osa kopsu sattunud põlevkivitolmust kandub regionaarsetesse lümfisõlmedesse, põhjustades neis retiikulo-endoteliaalsete rakkude hüperplaasiat. Pikema katsekatsusega loomad leiti trahheo-bronhiaalsetes lümfisõlmedes rohkesti mitmesuguse suurusega tolmusisaldavate rakkude saarekesi.

Loomkatsetel saadud andmed ühtivad põlevkivitooliste lahangumaterjalide uurimistulemustega, mis näitavad põlevkivitolmust põhjustatud pneumokoniootiliste muutuste aeglasi arenemist nõrgalt väljendunud kujul.

Põlevkivitööstus tuleb arvata nende rahvamajandusharude hulka, kus võitlus tööstusliku tolmu saadud vajalikuks.

EXPERIMENTELLE PNEUMOKONIOSE DURCH BRENNSCHIEFERSTAUB

W. Küng

Zusammenfassung

Die Literaturangaben über pneumokoniotische Lungenveränderungen durch Einatmen von Brennschieferstaub sind unzureichend. Es wurde in Tierversuchen festgestellt, dass die 8 Monate lange Inhalation von Brennschieferstaub (Gehalt an freier Kieselsäure 5,8%, an gebundener Kieselsäure 9,0%; Konzentration des Staubes in der Bestäubungskammer 350 mg/m³) bei Ratten und Kaninchen nur geringe Neubildung pneumokoniotischer Bindegewebe verursacht (Zeichn. 4). Staubmetastasen und hyperplastische Gewebereaktionen waren in den Hiluslymphknoten zu finden.

Die vergleichende Betrachtung im Intratrachealtest an Ratten zeigte, dass der Brennschieferstaub, im Gegensatz zum Quarzstaub (Zeichn. 1), eine viel schwächere pathologische Einwirkung auf die Lungen der Tiere ausübt. Kalksteinstaub erzeugte praktisch nur harmlose Lungenveränderungen.

Tierversuche und früher am Sektionsmaterial (Brennschieferarbeiter) durchgeführte Untersuchungen deuten hin auf eine verhältnismässig geringe schädliche Einwirkung des Brennschieferstaubes auf den Organismus. Brennschieferstaub mit seinem geringen Gehalt an freier Kieselsäure führt erst nach langer Zeit zur Lungenfibrose.

Institut für experimentelle und klinische Medizin
der Akademie der Wissenschaften der Estnischen SSR

Eingegangen
am 19. Okt. 1956