

PÕLEVKIVI LENDTUHA JA TAHMA TOIMEST KATSELOOMADE ORGANISMISSE

A. VÕSAMÄE,

meditsiiniteaduste kandidaat

Linnade ja tööstuspiirkondade atmosfäärsse õhu sanitaarne kaitse suitsheidistega saastumise vastu on tänapäeva kommunaalhügieeni aktuaalsemaid probleeme. Atmosfäärsse õhu saastumine on üheks väliskeskkonna teguriks, mis avaldab tervist kahjustavat toimet inimorganismisse.

Linnade ja tööstuspiirkondade atmosfäärsse õhu saastumise peamiseks allikaks on mitmesuguste kütuste põletamisel tööstusettevõtete, elu- ja ühiskondlike hoonete korstnatest väljuvad suitsheidised. G. Seleihovski [28] andmetel on tänapäeva tööstuslinnade õhk keskmiselt 25—50 korda tugevamini suitsust saastunud kui neid ümbritsevates rohelistes alades. Nii näiteks teatakse Glasgow', Londoni ja Leeds'i kohta, et seal 1 m² pinnasele langeb ööpäeva jooksul kuni 1000 ja enam mg tuhka, tahma ja tolmu [28]. Chicago kõige suitsusemates rajoonides on talveperioodil 1 m² pinnasele õhust sadestuvate suitsuosakeste hulk 2000 mg piirides ööpäeva kohta. Sverdlovskis on linna keskrajoonides ööpäevane õhust sadestuvate suitsuosakeste kogus 2000—2500 mg 1 m² kohta [23].

Suitsheidised, mis paisatakse korstnatest atmosfäärsesse õhku, võivad koostiselt olla mitmesugused. Suits on segu mitmesugustest gaasidest (CO₂, CO, veeaurud, gaasilised väevliühendid jm.), milles väiksemal või suuremal hulgal on suspendeeritud tahkeid osakesi — lendtuha, tahma jm. [28]. On teada, et suitsu mitmesuguste koostisosade hulk ja omavaheline suhe sõltuvad põletatava kütuse hulgast ning kvaliteedist ja kütterežiimist.

Suitsu üheks peamiseks koostisosaks on lendtuhk. Viimast tekib seda enam, mida rohkem sisaldab kütus mineraalosi. V. Rjazanovi [22] järgi annavad suitsus kõige kõrgemaid tuhakontsentratsioone madalakalorilised mineraalidest rikkad söeliigid. Eriti kõrge on suitsu tuhakontsentratsioon põlevkivi põletamisel. Peale tuha leidub suitsus kütuste orgaanilise osa mittetäielikul põlemisel tekkinudprodukte — tahma ja tõrvolluseid. Nii ühe kui teise sisaldus on seda suurem, mida mittetäielikum on kütuste põlemine [24], seega eriti niisuguste kütuseliikide puhul, mis sisaldavad rohkesti mineraalaineid (näiteks põlevkivi), iseäranis nende põletamisel harilikkudes küttekolletes [1].

Inimorganismisse toimivad suitsu koostisosad nii kaudselt kui ka otseselt.

Suitsu kaudne tervist kahjustav toime avaldub mikrokliima muutuste tagajärjel. Atmosfääri suitsusus põhjustab paikkonna mikrokliima halvenemist: tõuseb uduste päevade sagedus, väheneb atmosfäärsse õhu läbipaistvus, ultraviolettkiirte radiatsioon ning üldse päikesevalguse intensiivsus, muutub õhu elektriline seisund jm. V. Rjazanovi [22] andmetest nähtub, et suurlinnades on talveperioodil esinevate uduste päevade arv viimaste aastakümnete jooksul märgatavalt suurenenud. Selle põhjuseks peab autor õhu suurenenud saastumist seoses küttekollete ja kütuse tarbimise rohkenemisega kiiresti kasvavates linnades.

Eespool märkisime, et atmosfääri suitsusus põhjustab kohalike meteoroloogiliste tingimuste halvenemist udude sagenemise näol. Udud aga omakorda soodustavad ühelt poolt tahkete suitsuosakeste kogunemist atmosfääri alumistesse kihtidesse ning nende sadestumist maapinnale, teiselt poolt kahjulike gaasiliste väevliühendite kontsentratsiooni tõusu

atmosfääris [7, 22] jt. Nii näiteks on täheldatud Londoni õhus udu ajal gaasilisi väävliühendeid sellistes kontsentratsioonides, mis põhjustasid elanikel hingamisteede ärritusnähte. Eriti tugevasti avaldusid need isikutel, kes põdesid hingamisteede haigusi [7].

Üheks tõenduseks suitsheidistega saastunud atmosfäärse õhu tervist kahjustava toime kohta on linnaelanike märgatavalt kõrgem suremusprotsent hingamisorganite haigustesse, võrreldes maaelanikega. M. Pannetier' [6] andmetel oli elanikkonna suremus hingamisteede haigustesse (pneumooniasse, bronhiiti jm.) 1952. aastal Prantsusmaal 100 000 elaniku kohta järgmine: 100 000 (ja üle selle) elanikuga linnades 120,65; 50 000 (ja alla selle) elanikuga linnades vastavalt 95,12; maaelanikkonna hulgas aga 78,15.

Suitsuosakeste otsene kahjustav toime inimorganismisse avaldub hingamiselundite mitmesugustes patoloogilistes protsessides, mis tekivad suitsu koostisosade sattumisel kopsudesse õhu sissehingamise teel.

Asjaolu, et koos muude suitsheidistega paisatakse atmosfääri rohkesti lendtuhka, on üks peamisi põhjusi, miks suurlinnade õhust sadestuv tolm koosneb eeskätt mineraalainetest. Nii on Moskva Erismani-nimelise Sanitaarkaitse ja Hügieeni Instituudi andmetel õhust sadestuvast tolmu mineraalaineid 63—68% kogu kaalust [22]. Tööstusrajoonides, kus atmosfäärne õhk on suitsheidistest tugevasti saastunud, täheldatakse kohalikel elanikel kopsude tihenemist sidekoe rohkenemise arvel (fibroos-koniootilised muutused) [15, 20, 23, 29 jt.]. Kopsude fibroossete muutuste tekke seisukohalt omab esmajärgulist tähtsust vaba ja seotud SiO₂ hulk atmosfäärses tolmus: mida rohkem leidub õhus vaba ja seotud SiO₂, seda suurem on oht kopsude fibroossete muutuste tekkeks.

M. Goldberg [15] uuris elanikkonna tervislikku seisundit tööstuspiirkonnas, kus soojuselektriiaam paiskas õhku iga päev keskmiselt 800 tonni tuhka, tõstes vaba SiO₂ sisalduse atmosfäärses tolmus 22,2%-le. Uuritud 322 kooliealisest lapsest (enamikus tuberkuliin-negatiivsed) konstateeriti röntgenoloogiliselt 53,5 protsendil kopsudes lapseeale mitteomaseid fibroosseid muutusi; 16,8%-l uurituist olid need iseloomult lähedased silikoosi I staadiumi puhul sedastatud muutustele. Kontrollrühma lastel, kes alaliselt elasid saastamata atmosfääriga rajoonis, ei avastatud kopsudes tolmu fibroosinähte. Ka N. Janõševa [29] andmetel leiti mittetuberkuloosse etioloogiaga pneumoskleroetilisi muutusi lastel, kes elasid rajoonis, kus töötas üks suuremaid Nõukogude Liidu eiektriiaamu. Koos suitsugaasidega paiskas see atmosfäärsesse õhku suuri lendtuhakoguseid. Tolmukontsentratsioon õhuproovides ulatus 24,9—66,3 mg/m³; tolm oli peendis dispersne ja sisaldas kuni 15,8% vaba SiO₂.

V. Napolomski ja tema kaastöötajate [20] andmetel sedastati fibroos-koniootilisi kopsumuutusi paljudel Sileesia tööstuspiirkondade elanikel, nii lastel kui ka täiskasvanuil, kes küll ei töötanud ei kaevandustes ega metallitööstustes, kuid elasid saastunud atmosfääriga rajoonides.

Peale mineraalse tuhatolmu satub linnade ja tööstuspiirkondade elanikel kopsudesse koos sissehingatava õhuga veel söetolmu tahmaosakeste näol. Kopsumuutusi, mis arenevad rohke söetolmu mitmesuguste modifikatsioonide (tahm, söe- ja grafiiditolm) pikemaajalisel sissehingamisel, nimetatakse antrakoosiks. Antrakootilised muutused võivad kujuneda ka kütuste põlemisel tekkinud tahmaga saastunud atmosfäärse õhu pikemaajalisel sissehingamisel, misjuures, vaatamata rohkele söetolmu ladestumisele kopsukoos ja kopsuvärti lümfisõlmedes, on tolmust tingitud fibroossed muutused väga nõrgad [13]. Suhteliselt tugevamat kopsufibroosi ja emfüseemi tekitab söetolmu mõnede elukutsete (näiteks söekaevurid, katlakütjad) puhul, millal teda hingatakse sisse suurtes kontsentratsioonides [21].

Kopsudesse sattuv tahm pole üksnes kopsufibroosi põhjustajaks, vaid ka tõrvolluste kandjaks. Tahmas leiduvates tõrvollustes sisaldub aroomaatseid süsivesinikke, millest mõned omavad kantserogeenset toimet. Viimastest tähtsamaks on 3,4-benspüreen.

Viimastel aastakümnetel on haigestumus ja suremus kopsuvähki märgatavalt suurenenud. Kopsuvähktõbiste arvu kasv pole tingitud mitte ainult inimeste eluvältuse pikemisest ja kopsuvähi diagnostika paranemisest, vaid kopsuvähki haigestumise tegelikust sagenemisest [27]. Laialdaselt tsiteeritakse A. Abrikosovi ja I. Davõdovski andmeid, mis näitavad, et Nõukogude Liidu suuremates linnades on kopsuvähi esinemise sagedus, võrreldes vähijuhudega teistes elundites, tõusnud 2.—3. kohale varasemalt 5. kohalt. Samuti

märgib H. Druckrey [2], et reas maades, eeskätt USA-s ja Inglismaal, on haigestumine kopsuvähki märgatavalt tõusnud. Taolisi andmeid esitavad ka E. Kennaway ja R. Waller [4] Inglismaa linnade kohta.

Üheks kõige tähtsamaks kopsuvähi etioloogiliseks faktoriks peavad paljud autorid kantserogeensete süsivesinike, eeskätt 3,4-benspüreeni leidumist suitsheidistega saastatud atmosfäärses õhus [2, 4, 5, 16, 25, 27]. Selle faktori toimele on linnade ja tööstuspiirkondade elanikud allutatud aastakümnete vältel.

Et tahma sissehingamisega satub inimorganismi peale söeosakeste ka kantserogeenseid aineid, näitavad J. Sula [11] andmed. Ta sedastas 3,4-benspüreeni esinemist antrakotilistes kopsude lümfisõlmedes neil linnaelanikel, kes inhaleerisid pikema aja vältel suitsust õhku. Seevastu söekaevureil, kes hingasid sisse kaevanduse tolmust õhku, milles oli rohkesti söeosakesi, ei leitud antrakoosi puhul kopsude lümfisõlmedes 3,4-benspüreeni. Seega tõestavad J. Sula katsed, et suitsuse (s. o. kütuse mittetäieliku põlemise produkte sisaldava) atmosfäärses õhu sissehingamisel loob kopsudes kujunev tahmaosakeste ladesumine organismis kantserogeensete ainete depoo, mis võib osutada keemilise kantserogeneesi allikaks.

V. Serebrennikovi [23] andmeil märgivad Mills (Chicago) ja Pybus (Inglismaa) otsest seost kopsuvähki haigestumise kõrge taseme ja linnaõhu tolmusustaseme vahel.

N. Tomsoni [25] järgi on tahma lubatud piirkontsentratsiooniks atmosfäärses õhus 0,05 mg/m³ sel juhul, kui tolm sisaldab keskmiselt 1% tõrvolluseid, milles leidub 3,4-benspüreeni mitte üle 0,0001%. Sellise tahma- ja tõrvollustesisalduse korral satuks N. Tomsoni kalkulatsioonide järgi inimese kopsudesse ööpäevas 0,000001 mg 3,4-benspüreeni, milline annus on autori arvates inimesele praktiliselt kahjutu.

Jälgides mitmete linnade ja tööstuspiirkondade atmosfäärses õhus leitud tõrvolluste ja 3,4-benspüreeni andmeid selgub, et nende sisaldus on lubatud piirkontsentratsioonist sageli palju kõrgem. B. Gurinovi ja ta kaastöötajate [16, 27] uurimused näitasid, et Moskva, Ivanovo ja Groznõi linnade atmosfäärses tolmu proovides ja küttesüsteemide suitsheidistes avastati 3,4-benspüreeni. Tõrvolluseid leiti aspiratsioonimeetodil kogutud õhuproovides 3—12%. Benspüreenisisaldus tõrvolluste proovides oli keskmiselt 0,001%, harvemini kuni 0,01%. 3,4-benspüreeni hulk atmosfäärist kogutud tõrvollustes osutus nimetatud autorite andmetel madalamaks kui samades linnades otse korstnast väljuvas tahmas avastatud 3,4-benspüreeni sisaldus. Viimane oli enamasti 0,01%. See erinevus benspüreenisisalduses sõltub asjaolust, et atmosfääris sisalduvad 3,4-benspüreeni jt. süsivesinikud aja jooksul õhuhapniku ja valguse toimel hapenduvad, mistõttu nende hulk väheneb. Korstnast väljuva tahma uurimisel selguski, et õhu saastumine benspüreenist ei sõltu mitte niivõrd kasutatava kütuse liigist kuivõrd tema põletamise režiimist. Mida täielikum on kütuse põlemine, seda vähem tekib kantserogeenseid aineid.

P. Dikuni, L. Šabadi ja V. Norkini [18] uurimistööde andmed 3,4-benspüreeni sisalduse kohta mitmetest Leningradi rajoonidest 1956. aastal võetud lumeproovides näitasid selle kantserogeense aine leidumist linna kõikides rajoonides. Väiksemaid benspüreeni hulki leiti linna parkide rajoonis, kus teda 1 m² pinnasele langes poole aasta vältel 0,2 mg. Linna tööstusrajoonides esines benspüreeni 11—14, isegi kuni 39 korda rohkem. L. Šabadi [27] andmetel võib aga mõnedel erandjuhtumitel benspüreeni paiskuda õhku sellistes kogustes, mis tunduvalt ületavad Leningradi kohta toodud näitajaid. Nii langes Makejevkas vananenud tüüpi koksiahjudega tehaste rajoonis 5—9 mg 3,4-benspüreeni 1 m² pinnase kohta ühe ööpäeva vältel. L. Šabadi [27] poolt refereeritud andmetel on välismaa tööstuslinnade atmosfääris leitud kantserogeenseid süsivesinikke samasugustes või veidi suuremates kogustes kui NSV Liidu linnades.

Eespool toodud andmed õhku saastavate elementide kahjuliku toime kohta inimorganismi (kopsufibroosi ja kopsuvähi oht) näitavad, kuivõrd hädavajalikuks osutub linnade ja tööstuspiirkondade atmosfäärses õhu saastumise vastu võidelda.

Nõukogude Eesti linnades ja tööstuspiirkondades, eriti Tallinnas ja põlevkivi tootmise ning ümbertöötamise rajoonides kasutatakse laialdaselt kohalikku kütust — põlevkivi,

Põlevkivi üheks iseärasuseks, võrreldes teiste kütustega, on rikkalik mineraalosalde sisaldus ja põlevosa lendaineterohkus. N. Tomsoni [26] andmetel on põlevkivi põlevosas 70—83% lenduvaid süsivesinikke, kuna neid pruunsöe põlevosas on kuni 3% ja antratsiidi põlevosas 2—5%. Rohke lenduvate süsivesinikkude sisaldus põlevkivi orgaanilises osas on üheks asjaoluks, miks tema põletamisel harilikkudes küttekolletes tekib palju tahma, tõrvolluseid jm. mittetäieliku põlemiseprodukte. Suure mineraalosalde sisalduse tõttu tekib põlevkivi põlemisel rohkesti tuhka (A. Aarna jt. [1] järgi 45—70% põlevkivi kaalust). Tuhk, raskendades põlemisprotsessis õhuhapniku juurdepääsu kütuse põlevosale, omakorda soodustab põlevkivi mittetäielikku põlemist.

Eesti põlevkivitööstusrajoonide atmosfäärse õhu tugev saastumine tahma ja tuhaga on üldtuntud. Faktilisi andmeid selle kohta on käesoleva ajani veel vähe. 1949. a. leidis N. Tomson [24] põlevkiviküttel töötava Tallinna elektrijaama lähedalt sedimentatsioonimeetodil kogutud atmosfäärse tolmu proovides kõrge protsendi (5—10%) tõrvolluseid, mis sisaldasid 3,4-benspüreeni (hulka pole antud).

Teatava ülevaate õhu saastumise kohta Kohtla-Järve ja Kiviõli põlevkivitööstuste rajoonides annavad E. Vagase [14] uurimistulemused, mis näitavad, et Kohtla-Järve uue elektrijaama 3 korstnat paiskavad ööpäeva jooksul atmosfääri 75 tonni lendtuhka. Põlevkivituhk sisaldab ligikaudu 30% räniühendeid (kvartsi ja silikaate). Seega paiskab uus elektrijaam ööpäeva vältel õhku 20—25 tonni SiO₂-ühendeid. E. Vagase andmetest selgub, et Kohtla-Järve ja Kiviõli põlevkivitööstuste ümbruses on õhu tolmu suus suurem, kui seda lubavad sanitaarsed eeskirjad.

Kirjanduses ei ole seni leidunud eksperimentaalseid ega kliinilisi andmeid patoloogiliste protsesside kohta, mis arenevad organismis põlevkivi põletamisel tekkivate tahkete suitsheidiste (tahma ja lendtuha) toimel. Arvestades nii põlevkivi laialdast kasutamist kütusena kui ka tema iseärasust anda suitsheidistena rohkesti mittetäieliku põlemiseprodukte ja lendtuhka, iseäranis põletamisel harilikkudes küttekolletes, osutub põlevkivitahma ja -lendtuha patogeense toime uurimine aktuaalseks ning vajalikuks.

Põlevkivitahma ja -lendtuha patogeensuse väljaselgitamisel püüdsime morfoloogilise uurimise varal anda vastust kahele küsimusele:

- 1) kas põlevkivitahma ja -lendtuha segatolmu inhaleerimine tekitab katseloomade (valgete rottide) kopsudes pneumokoniootilisi muutusi;
- 2) kuidas avaldub põlevkivitahma kantserogeenne aktiivsus krooniliste katsetega nahakasvajate tekitamise puhul valgetel hiirtel.

Materjal ja meetodika

Katseteks vajaliku põlevkivitahmast ja -lendtuhast koosnevat segatolmu saadi põlevkiviküttel töötava Tallinna V. Kingissepa nimelise Tselluloosi ja Paberikombinaadi katlamajast korstna multitsükloni alt. Kirjanduse andmetel [16] ei ole tahmal, mida püütakse korstnast väljapaiskel, teistsugust koostist ega sisalda ta vähem kantserogeenide süsivesinikke kui see tahm, mis sadestub korstnas. Neil kaalutlustel valitigi katsete jaoks korstnas sadestunud tahm ja lendtuhk, mille kättesaamine oli märksa lihtsam kui korstnast väljuvate tahkete suitsheidiste püüdmine aspiraatoritega.

Tallinna Polütehnilise Instituudi anorgaanilise keemia kateedris tehtud keemilise analüüsi andmetel sisaldas katseteks kasutatud põlevkivitahma ja -lendtuha segatolm 7,9% orgaanilisi ja 92,1% anorgaanilisi ühendeid. Seotud ja vaba SiO₂ üldhulk oli 33,3%, vaba SiO₂ sisaldus 7,6%. Leningradi MTA Onkoloogia Instituudis P. Dikuni poolt teos-

tatud spektraal-fluorestsentsanalüüsi andmetel sisaldas kasutatud segatolm 0,0014% 3,4-benspüreeni. Osakeste suuruselt oli põlevkivitahma ja -lenduha segatolm peendis-persne: 90% tolmuosakestest olid suurusega kuni 2 μ .

Katsed nimetatud segatolmu inhaleerimiseks korraldati dünaamilises tolmutuskambris 51 valge rotiga. Katseloomad viibisid tolmutuskambris 6—9 kuu vältel iga päev 4 tundi, välja arvatud puhkepäevad.

Tolmukontsentratsioon, mis määrati gravimeetrilisel meetodil, oli tolmutuskambri õhus kolmel esimesel katsekuul keskmiselt 964 mg/m³. Alates 4. katsekuust vähendati seda kogust keskmiselt 325 mg/m³ peale.

51 valgest rotist suri 9 kuud kestnud katseperioodil 17 rottit (1. katsekuul 2 rottit, 2. kuul 1 rott, 3. kuul 3 rottit, 4. kuul 1 rott, 5. kuul 2 rottit, 6. kuul 4 rottit, 7. kuul 2 rottit, 8. kuul 1 rott ja 9. kuul 1 rott). Tolmutamisperioodi elasid üle 34 valget rottit, kellest pooled inhaleerisid tolmu 6 kuu kestel ja teised 9 kuu kestel. Pärast tolmutamise lõpetamist jälgiti katseloomi kuni nende loomuliku surmani.

Kuus kuud tolmutuskambris põlevkivitahma ja -lenduha segatolmu inhaleerinud 17 valget rottit surid mitmesuguste ajavahenike järel pärast tolmu inhaleerimise lõpetamist (1—11 kuu jooksul). 9 kuud sama segatolmu inhaleerinud 17 valget rottit surid 1—8 kuu möödumisel, arvestades inhaleerimise lõpetamisest.

Tolmutamisperioodil surnud valgetel rottidel jälgiti segatolmust tingitud kopsumuutuste dünaamilist arenemist. Tolmutamisjärgsel perioodil surnud rottidel vaadeldi kopsude tolmut puhastumist ja tolmut põhjustatud kopsumuutuste sügenemist.

Kontrollrotte, kes tolmu ei inhaleerinud, oli 10.

Pneumokoniootilise ja võimaliku kasvajalise protsessi väljaselgitamiseks uuriti valgetel rottidel mikroskoopiliselt kopsu, bronhe ja kopsude regionaalseid lämmisõlmi. Uurimiseks võetud koeline materjal fikseeriti 10%-lises formaliniis, sisestati tselloidiini. Koelõigud värviti hematoksüliini ja eosiiniga, hematoksüliini ja pikrofuksiiniga van Giesoni järgi ja teostati lõikude hõbedaimpregnatsioon retikuliinkiuududele Tibor-Papi järgi.

Kirjandusest on teada [8], et mitmesuguste tahmaliikide kantserogeensuse uurimisel osutusid vähem efektiivseks need loomkatsed, kus kopsu- või nahavähi tekitamiseks kasutati õhku saastavaidprodukte või tahma sellisel kujul, nagu nad leidsid õhus ja korstnas. Kõige paremini saadi näidata tahmade kantserogeenseid omadusi nendest valmistatud ekstraktide abil, mida katseloomadele nahaalusi süstiti või pikema aja kestel nahale viidi [9, 17]. Tahmaekstraktide valmistamiseks on kasutatud sagedamini bensooli, harvemini eetrit või muud orgaanilist lahustajat.

Toetudes mainitud kirjalikele andmetele, tehti põlevkivitahma kantserogeensuse uurimisel lisaks inhaleerimiskatsetele ka neid katseid, kus hiire nahale manustati põlevkivitahma bensoolekstrakti. Viimane valmistati Soxhlet' aparaadiga. Sobivama konsistentsi saamiseks lisandati talle sulatatud vaseliini. Spektraal-fluorestsentsanalüüsi (teostanud P. Dikun MTA Onkoloogia Instituudis Leningradis) andmetel sisaldas 1 ml põlevkivitahma bensoolekstrakti 0,04 mg 3,4-benspüreeni. Tahma bensoolekstrakti määrati 100 valge hiire nahale abaluude vahelises piirkonnas 2 korda nädalas 5 kuu 20 päeva jooksul (50 korral). Kontrollkatses manustati 18 valge hiire nahale bensoolvaseliini segu. Katsehiirtel jälgiti nahal kujunevaid muutusi. Täiendavaks kontrollrühmaks oli 100 valget hiirt, kellele naha määrimisi ei teostatud, kuid keda jälgiti spontaansete kasvavate jm. patoloogiliste protsesside arenemise suhtes.

Katsete tulemusi

Katsed valgete rottidega. Kuni 9 kuud kestnud inhaleerimiskatse jooksul surnud rottide hingamiselundite uurimisel selgus, et põlevkivitahma ja -lenduha segatolmu inhaleerimisel kujuneb valgetel rottidel pneumokoniootiline protsess.

Kõikide katsevältuste puhul avaldus suhteliselt intensiivselt tolmuosa-

keste fagotsütoos. Valdav enamuse inhaleeritud põlevkivitaht ja -lendtuha osakekestest haarati koniofaagide poolt, vabu tolmuühemaid leidis alveoolide valendikes vähe. Lühema katsekestusega loomadel paiknesid koniofaagid eeskätt alveoolides. Katseaja pikenedisega rohkenes interstitsiaalses koes asuvate koniofaagide arv.

Fagotsütaarse reaktsiooni kõrval täheldati lühema katsevältusega (kuni 4 kuud) loomadel tolmu inhalatsioonist tingitud varajaste kopsu muutustena bronhide ja koldeti ka alveoolide katarraal-deskvamatiivset protsessi. Katarraalset bronhiiti esines ka pikemate katsevältuste puhul.

Tolmukollete moodustumine põlevkivitaht ja -lendtuha inhaleerimisel kujunes aeglaselt. Alles 5. katsekuust alates leidis kopsukoos väheldasi tolmuühemaid koniofaagidest ja vabade tolmuühemaid, mis paiknesid peamiselt perivaskulaarses koes ja alveoolide vaheseintes, põhjustades viimaste ebaühtlast jämenemist (joon. 1). Infiltratiiv-proliferatiivne reaktsioon (lümfo-histiotsütaarse rakuliste elementide kogunemise ja fibroblastide rohkenemise näol) tolmu ladestumisele ei olnud intensiivne ja avaldus ka pikemate katsevältuste puhul tagasihoidlikult. Tolmukollete ümber mõõdukalt rohkenenud rakuliste elementide vahel leiti 5.—9. katsekuul retikuliinkuidudest võrgustikku. Sama katsekestusega loomadel täheldati emfüsematoosseid muutusi.

Inhaleeritud segatolmu eemaldumist bronhogeensel teel näitas tolmu sisaldavate koniofaagide leid hingamisteedest (bronhioolidest ja suurematest bronhiharudest), mis väljendus eriti lühemate katsevältuste (kuni 5 kuud) puhul. Et suur osa kopsu sattunud põlevkivitaht ja -lendtuha segatolmu eemaldub kopsukoest lümfisüsteemi kaudu, sellele viitas tolmu leid kopsude regionaalsetes lümfisõlmedes. Tolmu ladestumine lümfisõlmedes suurenes katsevältuse pikenedisega.

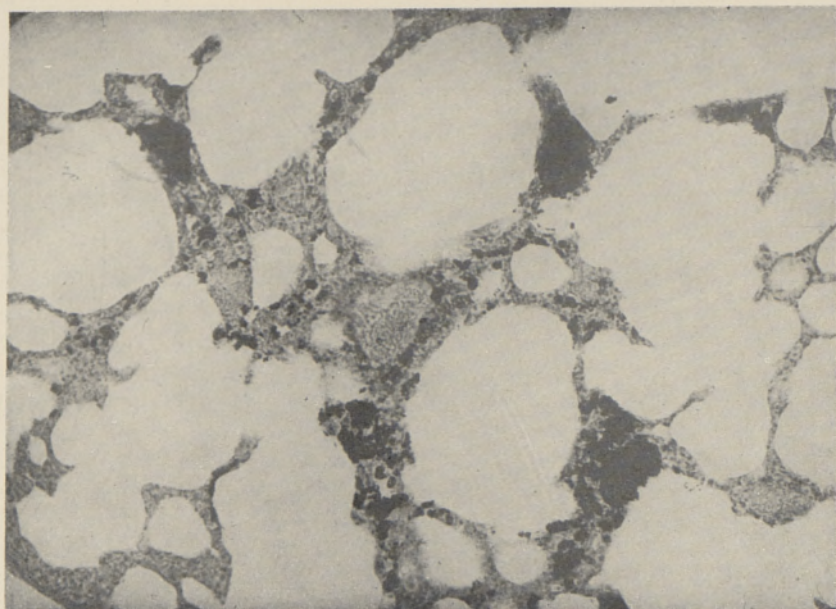
Katsetest rottidega, kes inhaleerisid põlevkivitaht ja -lendtuha segatolmu 6—9 kuud ja pärast tolmutamise lõpetamist olid vaatluse all kuni 11 kuud, nähtus, et kopsud osaliselt puhastuvad nimetatud segatolmust. See väljendus tolmuühemaid suuruse vähenemises ja nende asetuse hõrenemises üksteise suhtes. Viimane asjaolu viitab tolmuühemaid osalisele taandarenemisele.

Pärast tolmutamise lõpetamist süvenesid katsealustel rottidel interstitsiaalsele pneumokonioosivormile omased muutused, kusjuures tolmuühemaid ja nõrgalt väljendunud fibroosne protsess lokaliseerus eeskätt kopsukoe alveolaarvaheseintes, samuti perivaskulaarses ja peribronhiaalses koes (joon. 2). Vahelduvalt aladega, kus interstitsiaalne kude tolmu ladestumise tõttu fibroosselt oli paksenenud, leidis kopsukoe piirkondi krooniliste emfüsematoosete muutustega. Võrreldes tolmutamise lõpu perioodil täheldatud emfüsematoosete protsesside, kujunesid need laialdasemaks neil rottidel, kes elasid pärast tolmutamist kauem. Samaaegsetel kontrollrottidel, kes tolmu ei inhaleerinud, väljendus emfüsemat märgatavalt vähemas ulatuses.

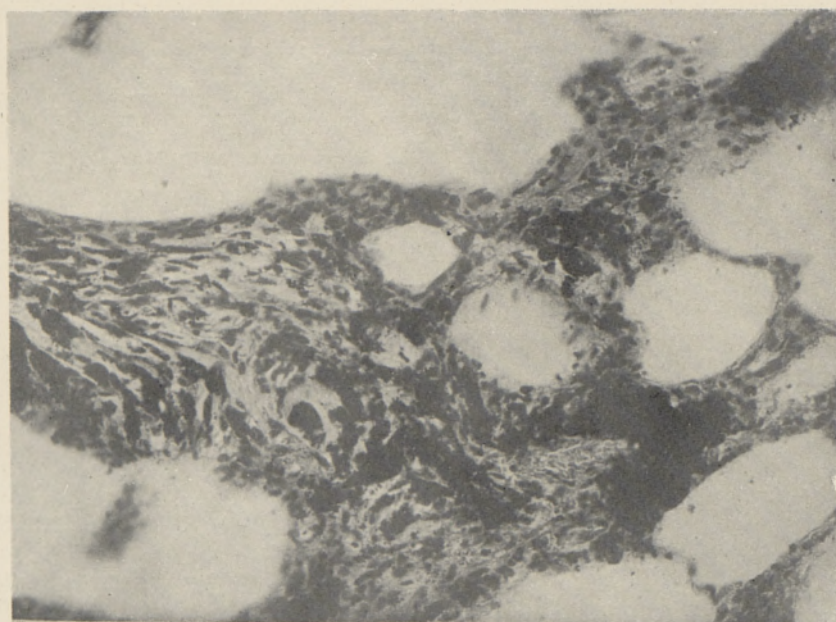
Peaaegu kõikidel tolmu inhaleerinud ja seejärel 8—11 kuud elanud loomadel oli bronhides ja bronhioolides katarraalset ekssudaati. Tolmusisaldusega koniofaage täheldati ekssudaadis ainult osal juhtudest ja sedagi vähesel määral. Katarraalne bronhiit kõikides kopsusagarates esines katseloomadel suhteliselt sagedamini kui kontrollrottidel, kes tolmu ei inhaleerinud (viimastel sedastati bronhiiti 4-jal juhul 10-st).

Peaaegu kõigil pikemat aega jälgitud katserottidel oli regionaalsetesse lümfisõlmedesse ladestunud rohkesti põlevkivitaht ja -lendtuha segatolmu, mis ületas tolmutamise ajal surnud rottidel täheldatud koguse.

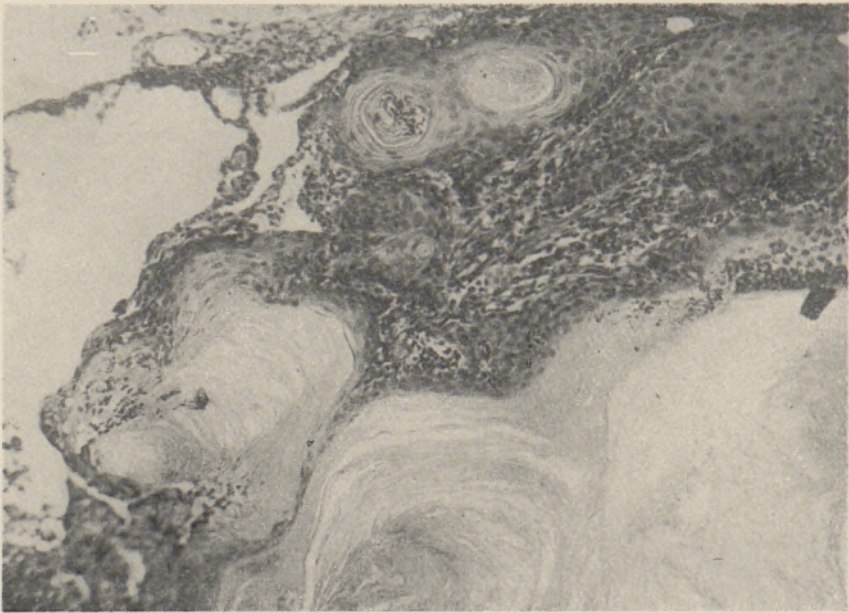
Katsetest selgus, et vaatamata vaba SiO₂ (7,6%) ja silikaatidesisaldusele (25,7%) põlevkivitaht ja -lendtuha segatolmus, arenes interstits-



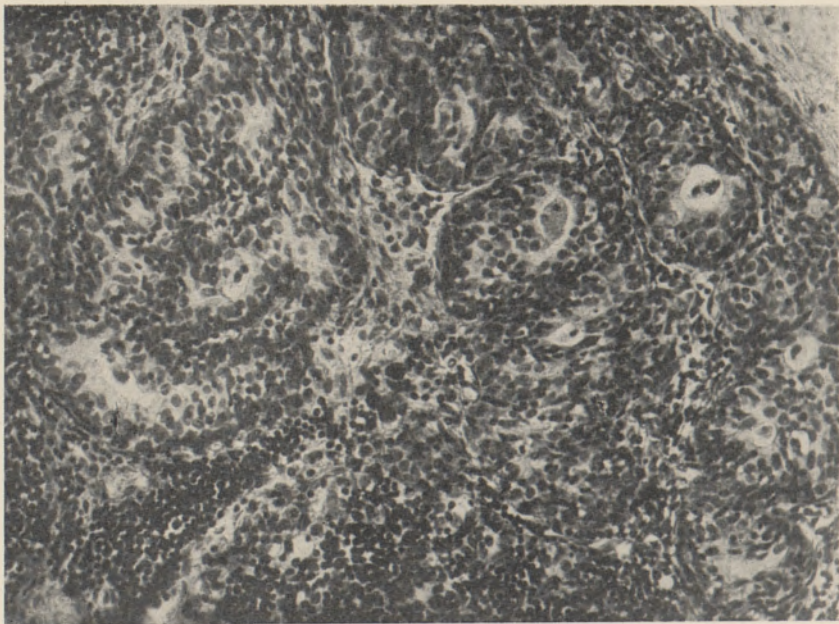
Mikrofoto 1. Tolmukolded kopsu interstitsiaalses koes valgel rotil, kes 6 kuu kestel inhaleeris põlevkivitahma ja -lentuha segatolmu. (Suurendus 120 \times .)



Mikrofoto 2. Tolmu ladestumisest sünenenud fibrootilised muutused kopsukoes valgel rotil, kes 9 kuu vältel inhaleeris põlevkivitahma ja -lentuha segatolmu ning suri 6 kuu pärast, arvates tolmutamise lõpetamisest. (Suurendus 250 \times .)



Mikrofoto 3. Sarvestuva lamerakulise vähi kolded kopsukoes valgel rotil, kes 6 kuu vältel inhaleeris põlevkivitahma ja -lentuha segatolmu ning suri 11 kuu pärast, arvates tolmutamise lõpetamisest. (Suurendus 120 \times .)



Mikrofoto 4. Kasvajaline metastaas kopsuvärati lümfisõlmes joonisel 3 näidatud vähist. (Suurendus 220 \times .)

siaalne pneumokoniootiline protsess selle toimet aeglaselt ja väljendus nõrgalt. Kuigi katseloomad inhaleerisid segatolmu suhteliselt suurtes hulkades, ei kujunenud nende kopsudes ulatuslikku tolmu ladestumist. See seletub eeskätt intensiivse fagotsütaarse reaktsiooniga ja suure osa tolmu eemaldumisega kopsust bronho- ja lümfogeenselt teel.

Eksperimentaalsele silikoosile omast, kiiresti progresseeruvat sõlmelist produktiivset protsessi põlevkivitahma ja -lendtuha inhaleerimisest ei sugenenud.

Meie katsetes tekkinud interstitsiaalsed pneumokoniootilised muutused on üldiselt samalaadsed nendega, mida on täheldanud mitmed autorid [^{13, 19, 21}] nii katseloomade kui ka inimeste kopsudes mõnede söemodifikatsioonide (kivisöetolmu, tahm) toimet.

Peeaaegu kõikidel rottidel, nagu selgus eeltoodust, leiti katarraalset bronhiiti ja bronhioliiti. Üksikutel rottidel täheldati põletikuliste muutuste foonil trahhea või bronhi limaskestast epiteeli metaplaasiat, kus üherealine silindriline epiteel oli asendunud mitmekihilise lame-epiteeliga.

Neoplastilist protsessi kopsudes leiti ainult ühel valgel rottil, kes inhaleeris põlevkivitahma ja -lendtuha segatolmu 6 kuu kestel ja suri 11 kuud pärast tolmutamise lõpetamist. Sellel rottil vooderdas parema kopsu ülasingara laienenud valendikuga bronhi ja bronhiioole kohati üherealine silindriline, kohati mitmekihiline lame-epiteel. Metaplastilise epiteeliga ja põletikuliste muutustega bronhiharusid ümbritsevas kopsukoos leidus mitmesuguse kuju ja suurusega kasvajalisi epiteelrakulisi koldeid. Viimastest osa oli valendikkudega, mida vooderdas silindriline väheste atüpismitunnustega epiteel (adenomatoossed vohandid). Valdavam osa kasvajalistest koldest oli umbne, koosnedes lamerakulise epiteeli tüüpi ning mõõduka atüpismiga kasvajarakkudest, mis kollete keskosas olid sarvestunud (joon. 3). Kasvajad (mis haaras enda alla $\frac{3}{4}$ ülemisest kopsusagarast) ümbritsevas atelektaatilises kopsukoos täheldati koldeti rohkesti põlevkivitahma ja -lendtuha segatolmu.

Sama looma vasakus kopsus leidis bronhiektasiasid, kuid kasvajalisi vohandeid ei täheldatud. Parema kopsu alumises, keskmises ja aktseessoorses sagaras esines mõõdukalt väljendunud pneumokoniootiline protsess ja krooniline emfüseem.

Et käesoleval juhul parema kopsu ülasingaras avastatud muutused olid neoplastilist iseloomu, seda tõestab kasvajaliste metastaaside leid kopsude regionaalsetes lümfisõlmedes (joon. 4), kus täheldati osalt umbseid, kuid sarvestumistunnusteta, osalt adenomatoosseid, valendikuga epiteeliliseid kasvajalisi vohandeid.

Kirjanduse põhjal [^{8, 10}] on teada, et spontaansed kopsutumourid esinevad sageli inimesel ja hiirel, kuna teistel loomaliikidel, nende seas ka rottil, esineb neid harva. Bronhiaalepiteeli lamerakulist metaplaasiat, mis kujuneb sageli kroonilise bronhiektasiasitõvega vanadel rottidel A-vitamiini vaeguse korral, diagnoositakse sageli ekslikult lamerakuliseks vähiks.

Kirjandusest nähtub, et eksperimentaalse kopsuvähi (bronhiaalvähi) tekitamine rottidel õnnestub väga harva. H. Stewart'i [¹⁰] andmetel läks korda põhjustada pahaloormuliste bronhiaaltuumorite arenemist rottidel, kellele viidi kopsu aerosoolina radioaktiivset tseeriumi. See on katselooma kopsus üldse üks väheseid näiteid lamerakulise vähi tekitamise kohta. Seevastu on kirjanduses rohkesti andmeid mitmesuguste kantserogeensete ainete, nende seas ka 3,4-bensopüreeni sisaldavate tõrvolluste toimet adenomatoossete kopsukasvajate tekitamise kohta hiiretel.

Vastupidi neile seisukohtadele leidub kirjanduses üksikuid andmeid, mille järgi eksperimentaalse kopsuvähi tekitamine on õnnestunud suhte-

liselt hästi ka rottidel. Nii viitavad W. Smith [8] ja H. Stewart [10] 1924. aastal ilmunud Mölleri tööle, kaheldes samal ajal selle tõepärasuses. Möller teatas, et tal õnnestus saada lamerakulist kopsuvähki rottidel (6-el juhul 24-st), kelle nahale pikema aja vältel määriti tõrva. Kuna aga Mölleri kirjeldatud vähijuhtudel puuduvad andmed metastaaside esinemise kohta, kahtleb W. Smith [8] tõelise kopsuvähi esinemise ja peab Mölleri poolt kopsuvähiks arvatud vohandeid bronhide epiteeli lamerakuliseks metaplaasiaks.

Pahaloomulist kasvajat antud juhul lubab oletada selle metastaaside esinemine kopsude regionaalsetes lümfisõlmedes. Kopsuvähi sügenemise etioloogilise faktorina võib arvestada 3,4-benspüreeni sisaldavat põlevkivitahtma ja -lendtuha segatolmu, mida leidis rohkesti kasvajat ümbritsevas kopsukoos.

Meie katsed põlevkivitahtma ja -lendtuha inhaleerimise kohta valgete rottide poolt näitasid veenvalt selle segatolmu pneumokonioosi tekitavat toimet. Katsed rottidega ei andnud aga selget vastust nimetatud tolmu-liigi võimaliku kantserogeense toime kohta. Selle küsimuse lahendasid katsed valgete hiirtega.

Katsed valgete hiirtega. Morfoloogilisi muutusi valgetel hiirtel, kelle nahale määriti pikema aja vältel põlevkivitahtma bensoolekstrakti, on käesoleva töö autor lähemalt käsitlenud eraldi [12]. Hiirtel teostatud katsete tulemused tõestasid põlevkivitahtma kantserogeenset toimet.

Esimesed kasvajalised moodustised leiti papilloomidena 4. katsekuul. Üldse täheldati kasvajate arenemist 58 hiirel. Katse algusest elasid üle 5 kuu 74 hiirt 100-st; kasvajate sügenemise sagedus nendel hiirtel oli 78%.

Mikroskoopiliselt osutusid 58-st kasvajast 36 pahaloomuliseks (34 juhul lamerakuliseks vähiks, 2 juhul tsütoblastoomiks). Healoomulisi kasvajaid papilloomide näol esines 17 hiirel. Lisaks selgelt väljendunud hea- või pahaloomulistele kasvajatele leiti 5 juhul kasvajalisi moodustisi, kus lamerakulise vähi tunnuseid võis pidada vaid algjärgus olevaks. Kasvajalisi metastaase avastati 9-al pahaloomuliste vohanditega hiirel (8 juhul kaenla lümfisõlmedes, ühel juhul kopsus ja kopsuvärati lümfisõlmes).

Võrdlushiirtel, kelle nahale manustati bensoolvaseliini segu, ei tekkinud kasvajalisi moodustisi. Seega ei olnud tahmaekstrakti valmistamisel kasutatud lahustajal blastomogeenset toimet.

Põlevkivitahtma bensoolekstrakt ei avaldanud katseloomade organismi märgatavat üldtoksilist toimet. See selgus katsehiirte ja nende kontrollhiirte suremuse võrdlemisest, kellele nahamäärimisi ei teostatud. Kõigil katsejärgudel oli suremus enam-vähem ühesugune.

*

Katsed valgete rottide ja valgete hiirtega näitavad, et nii põlevkivitaht kui ka põlevkivi-lendtuhk ei ole katseloomade organismile ohutud. Põlevkivitahtmast ja -lendtuhast koosneva segatolmu inhaleerimine pikema aja vältel tekitab pneumokoniootilisi muutusi. Nii bioloogilise katse kui ka põlevkivitahtma keemilise analüüsi andmetel võib kinnitada, et põlevkivitahtmas leidub blastomogeenseid aineid.

Kirjeldatud katsete tulemused lubavad järeldada, et õhku saastavad põlevkivitaht ja -lendtuhk võivad pikema aja möödudes avaldada patogeenset toimet ka inimorganismisse.

Et vältida põlevkivitahtma võimalikku blastomogeenset toimet inimorganismisse ja põlevkivi-lendtuha inhaleerimisest sügenevaid pneumosklerootilisi muutusi, osutub tingimata vajalikuks võitlus atmosfäärses õhu saastumise vastu põlevkivi põletamisel tekkivate suitsheidistega, mille sisaldus atmosfäärses õhus N. Tomsoni [24] ja E. Vagase [14] andmetel on märgatavalt kõrgem sanitaarsest piirkontsentratsioonist,

KIRJANDUS

1. Aarna, A., Kask, K., Reier, A. ja Öpik, I., Põlevkivi. Tallinn, 1954.
2. Druckrey, H., Ätiologische Forschung als Grundlage einer Prophylaxe des Krebses. *Oncologia*, 1954, 7, Nr. 2, lk. 155—177.
3. Falk, H., Steiner, P. E., The Identification of Aromatic Polycyclic Hydrocarbons in Carbon Blacks. *Cancer Research*, vol. 12, 1952, No. 1, lk. 30—39.
4. Kennaway, E. L., Waller, R. E., Studies of Cancer of the Lung. *Acta Unionis internationalis contra cancerum*, vol. 9, 1953, No. 3, lk. 485—494.
5. Kotin, P., The Role of Atmospheric Pollution in the Pathogenesis of Pulmonary Cancer: A Review. *Cancer Research*, vol. 16, 1956, No. 5, lk. 375—393.
6. Pannetier, M. G., La pollution atmospherique les moyens d'y remedier. *Techn. san.*, 1957, № 3, lk. 73—82. Ref.: Медицинский реферативный журнал, Раздел четвертый, 1957, № 8, lk. 43.
7. Pattle, R. E., Cullumbine, H., Toxicity of Some Atmospheric Pollutants. *British Medical Journal*, 1956, No. 4998, lk. 913—916.
8. Smith, W. E., Lung Cancer with Special Reference to Experimental Aspects. *Archives of Industrial Medicine and Occupational Medicine*, vol. 5, 1952, No. 5, lk. 209—217.
9. Steiner, P. E., The Conditional Biological Activity of the Carcinogens in Carbon Blacks, and Its Elimination. *Cancer Research*, vol. 14, 1954, No. 2, lk. 103—110.
10. Stewart, H., Pulmonary Tumors in Animals with Particular Reference to Mice. *Acta Unionis internationalis contra cancerum*, 1953, No. 3, lk. 512—528.
11. Sula, J., Anthrakosa jako možný zdroj chemické karcinogenese. *Primarni rakovina plic*. Praha, 1952, lk. 15—18.
12. Võsamäe, A., Põlevkivitahma blastomogeensest toimest. Tööhügieeni küsimusi Eesti NSV põlevkivitööstuses, III. ENSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kogumik. Ilumisel.
13. Абрикосов А. И., Струков А. И., Патологическая анатомия, ч. II. Патологическая анатомия и патогенез болезней. М., 1954.
14. Вагане Э. П., О степени загрязнения и мерах охраны воздуха в населенных пунктах сланцевого бассейна Эстонской ССР. Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, Сб. II. Инст. эксперимент. и клинич. медицины АН Эст. ССР, Таллин, 1955, lk. 278—289.
15. Гольдберг М. С., О влиянии выбросов тепловых электростанций на здоровье детей. *Гигиена и санитария*, 1957, № 4, lk. 9—15.
16. Гуринов Б. П., Зорэ В. А., Ильина А. А., Шабад Л. М., О содержании полициклических ароматических углеводородов в загрязнении атмосферного воздуха и в дымовых выбросах. *Гигиена и санитария*, 1953, № 2, lk. 10—16.
17. Гуринов Б. П., Машбиц Ф. Д., Шабад Л. М., Исследование бластомогенного действия некоторых смол, полученных из атмосферной пыли и при сжигании различных видов топлива. *Гигиена и санитария*, 1954, № 10, lk. 12—16.
18. Дикун П. П., Шабад Л. М., Норкин В. Л., Некоторые новые данные о загрязненности атмосферы промышленных городов 3,4-бензпиреном. *Гигиена и санитария*, 1956, № 1, lk. 6—11.
19. Жислин Л. Э., Козловский В. С., Сендерова Н. Я., Об антракозе как самостоятельной форме пневмоконоиоза. *Терапевтический архив*, т. XXVI, вып. 3, 1954, lk. 61—67.
20. Неполомский В., Соснеж М., Яворский Я., Фиброзные изменения легких у людей промышленных областей. *Patologia Polska*, 1956, Nr. 2, lk. 169—173. Ref.: Архив патологии, 1957, № 3, lk. 89.
21. Раввин В. А., Запыление легких в условиях шахты. Сообщение II, Патологическая анатомия фиброза легких и этиология его при профессиональном антракозе. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1936, т. II, вып. 3, lk. 103—113.
22. Рязанов В. А., Санитарная охрана атмосферного воздуха. М., 1954.
23. Серебренников В. С., К вопросу о распространении рака легкого в Свердловске и Свердловской области. *Вопросы онкологии*, 1957, т. III, № 4, lk. 486—490.
24. Томсон Н. М., Загрязнения атмосферного воздуха продуктами неполного сгорания топлива и их гигиеническое значение. *Гигиена и санитария*, 1950, № 2, lk. 8—12.
25. Томсон Н. М., К вопросу о профилактике рака. *Гигиена и санитария*, 1951, № 11, lk. 10—13.
26. Томсон Н. М., Об определении смолистых веществ в задымленном воздухе. *Eesti NSV Teaduste Akadeemia Toimetised*, II k., 1953, nr. 2, lk. 286—288.
27. Шабад Л. М., Актуальные вопросы этиологии и патогенеза рака легких. *Вопросы онкологии*, т. III, 1957, № 4, lk. 387—393.

28. Шелейховский Г. В., Задымление городов. Издание Министерства коммунального хозяйства РСФСР, М.—Л., 1949.
29. Янышева Н. Я., Влияние загрязнения атмосферного воздуха выбросами электростанции и химического комбината на здоровье населения. Гигиена и санитария, 1957, № 8, lk. 15—20.

*Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut*

Saabus toimetusse
31. III 1958

О ДЕЙСТВИИ СЛАНЦЕВОЙ ЛЕТУЧЕЙ ЗОЛЫ И САЖИ НА ОРГАНИЗМ ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

А. И. Высамяэ,
кандидат медицинских наук

Резюме

При сжигании горючего сланца, являющегося основным местным топливом в городах и промышленных районах Эстонской ССР, образуется много золы и сажи, которые загрязняют атмосферный воздух.

С целью определения патогенности сланцевой сажи и летучей золы была предпринята попытка с помощью морфологического исследования дать ответ на следующие вопросы: 1) вызывает ли ингаляция смешанной пыли сланцевой сажи и летучей золы возникновение пневмоконниотических изменений в легких подопытных животных (белых крыс) и 2) какова канцерогенность сланцевой сажи при нанесении ее в хроническом опыте на кожу белых мышей.

Белые крысы (всего 51 животное) запылялись смесью сланцевой золы и сажи в затравочной камере в течение до 9 месяцев. Концентрация пыли в камере была высокой и равнялась в первые 3 месяца в среднем 965 мг/м^3 , в следующие 6 месяцев — 325 мг/м^3 . Смесь сланцевой сажи и золы содержала 7,9% органических и 92,1% неорганических веществ. Общее содержание связанной и свободной SiO_2 достигало 33,3%, содержание свободной SiO_2 — 7,6%. Содержание 3,4-бензпирена в смешанной пыли составляло 0,0014%.

Опыты показали, что при ингаляции смешанной пыли сланцевой сажи и летучей золы у белых крыс возникает слабо выраженный пневмоконниотический процесс. Начиная с 5 месяца запыления наблюдалось образование пылевых очажков из пылевых клеток и свободных пылинки. При более длительных сроках опыта (запыление сроком до 9 месяцев, а также в течение 6 и 9 месяцев с последующим наблюдением еще до 11 месяцев) у животных образовались слабо выраженные продуктивно-фиброзные изменения межзубочной ткани.

У одной крысы, вдыхавшей пыль сланцевой сажи в течение 6 месяцев, а затем находившейся под наблюдением 11 месяцев, был обнаружен рак легкого с метастазами в регионарных лимфоузлах.

Опыты с нанесением в течение длительного времени бензолного экстракта сланцевой сажи на кожу спины 100 белых мышей доказали канцерогенность сланцевой сажи.

Результаты опытов показывают, что смешанная пыль летучей золы и сажи небезопасна для организма, и что с загрязнением атмосферного воздуха этими продуктами горения сланцев необходимо вести борьбу.

*Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию
31 III 1958

ON THE ACTION OF OIL SHALE SOOT AND QUICKASH ON THE ORGANISM OF EXPERIMENTAL ANIMALS

A. Võsamäe

Summary

The combustion of oil shale, which is the most particular local fuel in towns and industrial districts of Estonia, generates a great quantity of ash and soot, contaminating the environmental atmospheric air.

With the aim to establish the pathogenicity of oil shale soot and quickash, we endeavoured, by means of morphological investigation, to answer two questions: 1) whether the inhalation of the mixed dust of oil shale soot and quickash causes the generation of pneumoconiotic changes in the lungs of experimental animals (white rats) and 2) whether oil shale soot possesses the carcinogenic properties in chronic experiments with applying its benzol extracts on the skin of white mice.

51 white rats were kept in a dynamic dusting-chamber for exposure to the inhalation of dust of oil shale ash and soot for a period of up to 9 months. The concentration of dust in the chamber was high in the first 3 months, being equal to 965 mg/m³. In the following 6 months the concentration of dust was 325 mg/m³. The mixed dust of oil shale soot and ash contained 7.9 per cent organic and 92.1 per cent inorganic substances. The general content of SiO₂ was 33.3 per cent, the content of free SiO₂ was 7.6 per cent. The content of 3,4-benzpyrene in the mixed dust was 0.0014 per cent.

The experiments showed that the exposition of white rats to the inhalation of mixed dust of oil shale soot and ash causes delicately expressed pneumoconiotic changes. From the beginning of the fifth month of inhalation there were found dust foci consisting of dust cells and free particles of dust. In experiments with the exposure of animals for a longer period of time to inhalation (for 9 months, and also the rats who had inhaled dust for 6 to 9 months, and thereafter were still observed for up to 11 months), there were delicate productive-fibrous changes in the interstitial tissue of the lungs.

One white rat who inhaled the dust of oil shale soot and ash for 6 months and died 11 months after the discontinuation of the exposure to dust, developed lung cancer with metastases in the regional lymph glands.

The experiments in 100 mice with the painting of benzol extract of oil shale soot on the skin of the back proved the carcinogenicity of oil shale soot.

The results of our experiments indicated that the dust of oil shale soot and ash is not without danger to the organism, and that it is necessary to fight against the pollution of atmospheric air with the products of the combustion of oil shale.

*Academy of Sciences of the Estonian S. S. R.,
Institute of Experimental and Clinical Medicine*

Received
March 31, 1958