

<https://doi.org/10.3176/biol.1962.3.01>

## EESTI FOSFORIIDI KAEVANDAMISEL JA RIKASTAMISEL TEKKIVA TOLMU SILIKOOSI TEKITAVAST TOIMEST (Eksperimentaalne uurimus)

A. VÕSAMÄE,  
meditsiinikandidaat

Vaatamata märkimisväärsetele saavutustele pneumokoniooside, eriti silikoosi uurimise alal, on tolmupatoloogia valdkonnas veel mitmeid lahendamata või vähe uuritud küsimusi. Viimastel aastatel on üha enam hakatud tähelepanu pöörama mitmesugustes tootmisprotsessides tekkivate segatolmude ja nende üksikute komponentide osatähtsusele pneumokoniooside kujunemisel.

Eesti NSV maavarade hulka kuulub fosforiit — tooraine fosforvætiste valmistamiseks. Teatavasti asetseb eesti fosforiit kambriumi ja ordoviitsiumi ladestu piiril oobolus-liivakivina. Fosforiidikihi moodustavad käsiljalgsete — *Obolus*'te kaltsiumfosfaadist koosnevad kaanekesed, mis suurel hulgal, tsementeeritud liivaga, on kogunenud nn. oobolus-konglomeraati. Et eesti fosforiit kuulub madala (keskmiselt 10—15% [2 jt.]),  $P_2O_5$ -sisaldusega fosforiidide hulka, siis vætise tootmisel rikastatakse kaevandatud toormaterjal.

Keemilise koostise poolest sarnanevad fosforiidid apatiidiga: nad on kaltsiumfosfaadi kaksiksoolad kaltsiumfluoriidi ja -kloriidiga —  $Ca(FCl)_2 \cdot Ca_3(PO_4)_2$ . Apatiidist, mida kasutatakse nagu fosforiitegi lähteainena fosforvætiste valmistamiseks, erinevad fosforiidid kristalliseerumisastme poolest: fosforiidid on amorfid, apatiit — kristalne aine.

Maardus fosforiidi kaevandamiseks, rikastamiseks ning superfosfaadi tootmiseks rajatud keemiakombinaati laiendatakse käesoleval seitseaastakul tunduvalt. See aga nõuab tervishoiutöötajatelt veel suuremat tähelepanu nende professionaalsete faktorite väljaselgitamisele, mis võivad kahjustada fosforiiditöölise tervist.

Üheks tervist kahjustavaks faktoriks fosforiidi kaevandamisel ja transportimisel rikastamisvabrikusse, iseäranis aga fosforiidi rikastamisel, võib olla sissehingatavasse õhku sattunud fosforiiditolm.

Maardu fosforiiditööstuse õhutolmususe kohta avaldatud andmetest [17] selgub, et tolmukontsentratsioon maa-alustel laavatöödel ei ületa lubatud piirkontsentratsiooni ( $5 \text{ mg/m}^3$ ) või teeb seda ainult vähesel määral. Seevastu leidub kõrget õhutolmusust rikastamisvabrikus mõnede tööprotsesside puhul, eriti fosforiidi sõelumisel vibrosõeltega, ja jahvatusosakonnas. Suurem õhutolmusus selles fosforiiditööstuse lõigus on kooskõlas ka I. Maripuu jt. [1] uurimistulemustega. Need näitavad, et haigestumus pneumokonioosi on rikastamisvabriku töölistel märksa kõrgem kui kaevandustöölistel (6,7% : 3,2%).

Silmas pidades fosforiidi keemilist koostist ning temale kaevandamisel lisanduvat teatavat kvartsihva kogust, tuleb fosforiiditolmu toime uurimisel arvestada temas esinevate fluori-, fosfori- ja räniühendite kombineeritud toimet.

On andmeid [6], et fluoriühend, esinedes tolmus koos fosfori suurte hulkadega, ei avalda organismisse sellist toksilist toimet, nagu on fluorile muidu omane. Smith'i ja Levertone'i andmeil (tsit. [16] järgi) on fluori suhtes antagonistlikuks iooniks ka kaltsium, mida, nagu fosforitki, leidub fosforiiditolmus rohkesti ja mis, nagu fosfori, vähendab fluori toksilisust. Toetudes Smith'i ja Levertone'i katsetulemustele, arvab A. Peršin [16], et fluori, fosforit ja räni sisaldava fosforiiditolmu toimes organismisse on fluori toksilisus nõrgenenud eeskätt kaltsiumi juuresoleku tõttu. Sellest tingitult toimib kõnesolev segatolm pneumokoniootiliste muutuste esilekutsujana samalaadselt nagu iga teinegi samal määral fosforit ja räni sisaldav, kuid fluorivaba tolmu.

Vaatamata arenenud fosforiiditööstusele paljudes maades, on pneumokonioosi esinemist ja iseloomu selle tööstusharu töolistel nii kliinilis-morfoloogiliselt kui ka eksperimentaalselt vähe uuritud.

G. Pancheri' [3] andmetel esineb Prantsuse Maroko Khouribgha fosforiidikaevanduste töolistel silikoosi vaid üksikuhtudel. (Sealne fosforiidimaak sisaldab väga vähe — ainult 1,3% — kvartsi.) E. Huhriina [18] järgi esineb NSV Liidus kõrget õhutolmusust Jegorjevski fosforiidikaevanduses fosforiidi kuivatamise ja jahvatamise tsehhis. Tolmu koostises leidub siin fosfori-, fluori- ja  $\text{SiO}_2$ -ühendeid. Selle kaevanduse tööliste ajutise töövõimetuse analüüsimisel aastail 1949—1951 täheldas Huhriina hingamisteede haiguste sagedat esinemist nende tsehhide töötajail, kes töötasid fosforiiditolmust tugevasti saastunud õhus. Tööliste röntgenoskoopilisel uurimisel avastati silikoosijuhte ja tavalisest kõrgem protsent kopsutuberkuloosi. G. Tsaritšenko [19] andmeil avastati ühe fosforiidikaevanduse tööliste röntgenoloogilisel uurimisel pneumokonioosijuhte. Need töölised olid töötanud tsehhides, kus õhk oli fosforiiditolmust tugevasti saastunud. Seejuures esines pneumokonioosi I staadiumi 10,8%, I—II staadiumi 1,7% ja II staadiumi 0,8%. A. Peršini [16] andmetel avastati Jegorjevskis kauemat aega (17—19 aastat) elanud isikute seas, kes üldse fosforiiditööstuses ei töötanud, algava pneumokonioosi tunnuseid difuusse pneumoskleroosi näol. Analüüsid näitasid, et vastavalt tuule suunale oli Jegorjevskis fosforiiditolmust tugevasti saastunud ka elamurajooni atmosfäärne õhk (tolmukontsentratsioon 10—40  $\text{mg}/\text{m}^3$ ).

Väga nappe eksperimentaalseid andmeid fosforiiditolmu patogeense toime kohta leidub G. Tsaritšenko ja K. Mihhailova [20] artiklis. Uurides küülikuid, kes ühe, kuue ja kolmekümne päeva vältel iga päev 60 minutit inhaleerisid fosforiiditolmu (kontsentratsioon 800—1000  $\text{mg}/\text{m}^3$ ), täheldasid nimetatud autorid katarraalsete muutuste teket katseloomade trahheas ja bronhides. Katsete lühikese kestuse tõttu ei õnnestunud autoritel saada andmeid fosforiiditolmu pneumokonioosi tekitava toime kohta.

Mõnevõrra rohkem andmeid leidub kirjanduses apatiiditolmu toimel kujunevatest kopsumuutustest. Apatiiti kaevandatakse Nõukogude Liidus koola poolsaarel Hibiinide kaevandustes. Keemiliselt koostiselt sarnaneb apatiit üldjoontes fosforiididega, kuid temas ei leidu kvartsi nagu Eestis ja mujal kaevandatavas fosforiidimaagis. Küll aga sisaldab apatiidimaak silikaate, eeskätt nefeliini.

Apatiidi-nefeliinimaagi tolmuuga kokkupuutunud töolistel on kirjeldatud pneumokonioosi, nimelt silikatoosi (apatitoosi) esinemise juhte [5, 13, 14]. Eksperimentaalseid andmeid rikastatud apatiidi (nn. apatiidi kontsentraadi) tolmu pneumokonioosi tekitava toime kohta on avaldanud mitmed autorid

[5, 7, 8, 9, 10, 15]. Nende järgi põhjustab apatiidi kontsentradi kvartsi- ja silikaatidevaba tolmu katseloomadel (küülikud) pneumokoniootilise protsessi — apatitoosi — arenemist. Viimane iseloomustub nii koldelise (tolmukollete ümber) kui ka difuusse fibroosse koe vohanguga kopsukoes.

Eesti fosforiidi tolmu pneumokonioosi tekitavat toimet ei ole enne meie käesolevaid katseid ja I. Maripuu ning tema kaasautorite [1] samaaegset kliinilis-röntgenoloogilist tööd varem uuritud. Arvestades fosforiidi tootmise pidevat laienemist Eesti NSV-s, osutus fosforiiditolmu patogeense (pneumokonioosi tekitava) toime uurimine meie vabariigis aktuaalseks. Käesolevas artiklis esitatakse eksperimentaalseid andmeid selle küsimuse kohta.

### Materjal ja meetodika

Et välja selgitada, millise iseloomu ning intensiivsusega kopsumuutusi põhjustab fosforiidi kaevandamisel ja rikastamisel tekkiv tolmu ja missuguses sõltuvuses on need tolmu sisaldavast  $P_2O_5$  ja  $SiO_2$  erinevatest kogustest, selleks tegime võrdlevaid loomkatseid, kus kasutasime järgmisi tolmuliike:

- 1) Maardu fosforiidimaardlas kaevandatava fosforiidi, nn. fosforiidimaagi (s. o. rikastamata fosforiidi) tolmu;
- 2) Maardu Keemiakombinaadi rikastamisvabrikus fosforiidimaagi rikastamisel tekkiv tolmu, mida inhaleerivad rikastamisvabriku töölised;
- 3) apatiidi kontsentradi tolmu ja
- 4) kvartsitolmu.

Katsetes kasutatud apatiidikontsentraat valmistati Hibiinidest kaevandatud apatiid-nefeliinimaagi kahekordse floteerimise teel rikastamisvabrikus.

Kasutatud tolmuliikidest uuriti kolme esimese keemilist koostist Tallinna Polütehnilise Instituudi anorgaanilise ja analüütilise keemia kateedris. Vastavad tulemused on esitatud tabelis 1. Sealt nähtub, et rikastamisvabriku õhus hõljunud tolmu oma  $SiO_2$ -sisalduse poolest erineb väga vähe fosforiidimaagi tolmust. Märgatav erinevus ilmnes aga  $P_2O_5$ -sisalduses: fosforiidimaagi tolmu sisaldus seda 16,73%, rikastamisvabrikus tekkivas tolmu sisaldus 23,78%.

Tabel 1

Katsetes kasutatud tolmuliikide põhilised keemilised komponendid

Tolmu liik	Tolmu keemiline koostis, %								
	$SiO_2$ (seotud)	$SiO_2$ (vaba)	$P_2O_5$	$Fe_2O_3$	$Al_2O_3$	CaO	MgO	CaF <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
Fosforiidimaagi tolmu	11,25	22,1	16,73	4,25	1,25	21,85	1,12	3,14	1,62
Fosforiidi rikastamisel tekkinud tolmu	9,01	22,18	23,78	2,36	0,40	32,87	0,87	4,40	3,20
Apatiidi kontsentradi tolmu	3,75	0,10	39,53	0,85	1,20	49,85	0,56	3,76	—

Võrdluskatsetes kasutatud kvartsitolmu valmistati kvartsilivast, mis sisaldas ca 95% vaba  $SiO_2$ .

Uuritavad mineraalid hõõrutati jaspisuhmris peendispersseks: 90% tolmuosakeste suurus oli kuni 2  $\mu$ , ca 5% tolmuosakestel 2—5  $\mu$ .

Katsed tegime 106 valge rotiga, manustades neile eespool nimetatud tolmuliike suspensioonidena intratracheaalse injektsiooni meetodil. Tolmususpensioonid valmistasime füsioloogilises keedusoolalahuses. Igale rotile süstisime ühel korral eetrinar-kooosi all 1 ml steriilset segu, mis sisaldas 50 mg ühte nimetatud tolmudest. Vastavalt süstitud tolmuliigile jagunesid katseloomad nelja rühma. Valdav enamik (94 val-

gei rott) surmati erinevatel tähtaegadel (1, 3, 6, 9, 12 ja 18 kuud) pärast tolmu manustamist (igal katseetapil 3—5 katselooma rühmast).

Fosforiiditolmu toimetel kopsudes ja trahhea bifurkatsiooniala lümfisõlmedes kujunenud muutusi võrdlesime ühelt poolt kvartsitolmu, teiselt poolt apatiidi kontsentraadi tolmu toimetel sünenenud kopsumuutustega.

Mikroskoopiliselt uurisime koelist materjali bifurkatsioonilümfisõlmedest ning kõikidest kopsusagaratest. Tselloidiini sisestatud koelõigud värviti hematoksüliini ja eosiiniga ning hematoksüliini ja pikrofuksiiniga van Giesoni järgi. Osale lõikudele tehti hõbedaimpregnatsioon Karupuu järgi.

### Katsete tulemused

Mikroskoopiline uurimine näitas, et valgetele rottidele intratrahheaalselt injitseeritud tolmude toimetel kujunes kopsukoos ja kopsudele regionaarseks lümfisõlmedes (bifurkatsioonilümfisõlmedes) pneumokoniootilisele protsessile omaseid reaktiivseid muutusi. Nende intensiivsus ja iseloom ei olnud kõigi uuritud tolmuliikide puhul ühesugune: ilmnes eri tolmuliikide füsioloogilise-keemilistest omadustest tingitud erinevusi.

Et kvartsitolmu toimetel organismis kujunevaid struktuurseid muutusi on hakatud kasutama teatava kriteeriumina teiste tolmuliikide patogeense toime hindamisel, siis peame otstarbekohaseks esitada eelkõige andmeid kvartsitolmust tingitud muutuste kohta (võrdlusrühm).

#### *Kvartsitolmuga esilekutsutud eksperimentaalne silikoos*

Antud võrdlusrühmas uuriti kopsumuutuste arenemist dünaamiliselt 23 valgel rotil, kes 1—18 kuud pärast kvartsitolmu intratrahheaalset manustamist surmati.

Kvartsitolmu toimetel sünenenud kopsumuutusi iseloomustas progresseeruva sõlmelise proliferatiiv-sklerootilise pneumokoniootilise protsessi arenemine. Kuu aega pärast kvartsitolmu manustamist leidis kopsuparenhüümis väikesi ebaselgelt piiritletud rakulisi koldeid, mis hõlmasid üht kuni mitut naaber-alveooli. Need kolded koosnesid heledatest, kvartsitolmu osakesi sisaldavatest koniofaagidest ja lümfo-histiotsütaarsest elementidest. Kolm kuud pärast kvartsitolmu süstimist olid tolmuosakesi sisaldavad silikootilised kolded (sõlmekesed) juba tunduvalt suuremad (hõlmasid ca 6—10 alveooli), hästi piiritletud, rakurikkamad ja kompaktsema ehitusega. Ka nüüd koosnes sõlmekeste tsentraalne osa eeskätt koniofaagidest. Sõlmekeste perifeerses osas leidis histiotsütaarseid rakke märksa enam kui ühekuulistest katsetes. Siin andsid fibrotisatsiooniprotsessist tunnistust vähene kuni mõõdukas fibroblastide esinemine ja õrnad kollageensed kiud. Progresseeruva proliferatiivse protsessi arvel muutusid suurenevad silikootilised sõlmekesed kuue kuu jooksul pärast tolmu manustamist veelgi rakurikkamaks. Ka fibrotisatsiooni osas täheldati märgatavat progresseerumist, mille tulemusel kuuekuul katsekuul silikootilised sõlmekesed iseloomustusid rakulis-fibroossete moodustistena. 9—18 kuud kestnud katsetes jätkus sõlmekeste suurenemine progresseeruva proliferatiiv-sklerootilise protsessi arvel. Võrreldes muutustega kuuekuulistest katsetes, vähenes pidevalt sõlmekeste kohevam, koniofaage sisaldav tsentraalne osa. Kollageensed kiud seevastu rohkenesid märgatavalt — algul sõlmekeste perifeerses osas ja hiljem kogu sõlmekese ulatuses. Katsetes kestusega 16—18 kuud osutusid veel enam suurenenud ning kohati omavahel laadunud silikootilised sõlmekesed kogu ulatuses fibroosseks, koosnedes rakuaegsest ja hüaliniseerunud kollageenseid kiude sisaldavast sidekoest

(mikrofoto 1). Lisaks esiplaanil olevale sõlmelisele protsessile täheldati kvartsitolmu toimel ka nõrgalt väljendunud difuusse interstitsiaalse fibroosi arenemist.

Peribronhiaalsetes lümfifolliikulites ja trahhea bifurkatsiooniala lümfi-sõlmedes kujunes kvartsitolmu toimel tolmuosakesi sisaldavate retikuloendoteeliaalsete rakkude hüperplaasia. Kuuajalistes katsetes esines see väikekoldelisena. Katsete kestuse pikenedes suurenesid mainitud rakkude koldekesed, nende arv kasvas ja nad osaliselt laatusid. Koldekeste keskosas võis täheldada rakkude nekrobioosi või nekrotiseerumist struktuurituks massiks, kollete perifeerses osas aga nõrka fibroosi.

#### *Apatiidi kontsentraadi tolmu esilekutsutud eksperimentaalne pneumokonioos*

Dünaamilisele vaatlusele selles võrdlusrühmas võeti 24 valget rott, kellele intratrahheaalselt manustatud apatiidi kontsentraadi tolmu sisaldas keemilise analüüsi andmetel üsna vähesel hulgal  $\text{SiO}_2$  (vaba  $\text{SiO}_2$  0,1%, seotud  $\text{SiO}_2$  3,75%).  $\text{P}_2\text{O}_5$ -sisaldus seevastu oli siin märgatavalt kõrgem (40%) kui meie poolt uuritud fosforiiditolmudes.

Katsetulemustest selgus, et, võrreldes kvartsitolmuga, on apatiidi kontsentraadi tolmu patogeenne (fibrogeenne) toime tunduvalt nõrgemini väljendunud. Kui kvartsitolmu põhjustas katseloomade kopsus ülekaalus intensiivselt väljendunud sõlmelist proliferatiiv-sklerootilist protsessi, siis apatiidi kontsentraadi tolmu toimel oli kopsumuutuste koldelisus väga nõrgalt kujunenud. Juba alates lühimast katsekestusest ilmnis tendents difuusse interstitsiaalse (s. o. sõlmekesteta) fibroosi arenguks.

1—3 kuud pärast apatiidi kontsentraadi tolmu manustamist võis kopsukoos näha väheseid alveole (enamasti üksikuid, harvemini 2—3 koos), mis sisaldasid tolmuosakesi fagotsüteerinud koniofaage ja vabu tolmuosakesi. Katsete kestuse pikenemisega need väikesed koniofaagidest koosnevad koldekesed oma mahult ei suurenenud. Küll võis täheldada koldekeste arvu vähenemist. Kopsukoe infiltratiiv-proliferatiivne reaktsioon seesugustele tolmuosakesi sisaldavate koniofaagide vähestele grupikestele oli nõrk: 9—18-kuulistest katsetes leiti neis koldekestes peale koniofaagide vaid väheseid lümfo-histiotsütaarseid elemente. Domineerisid koniootilised muutused kopsu interstitsiaalses koes. See oli tingitud asjaolust, et apatiiditolmu osakesed, erinevalt kvartsitolmusest, paiknesid alveoolide vaheseintes, peribronhiaalses ning perivaskulaarses sidekoes. Kristallilised, tugevasti valgust murdvad heledad tolmuosakesed asetsesid siin osalt vabalt, osalt olid nad haaratud koniofaagide tsütoplasmasse. Tolmu oli interstitsiaalsesse koesse ladestunud hajusalt, tolmuosakeste konglomereerumist täheldasime vaid vähestes kohtades. Infiltratiiv-proliferatiivse reaktsioonina tolmu ladestumisele võis konstateerida sidekoeliste rakkelementide rohkenemist alveolaarvaheseintes. Katsete kestuse pikenemisega progresseerus fibrotisatsiooniprotsess alveolaarvaheseintes ja mujal kopsu interstitsiaalses koes, samal ajal vähenes lümfo-histiotsütaarse rakkude arv. Pikima kestusega katsete korral — 18 kuud pärast apatiidi kontsentraadi tolmu manustamist — võis diagnoosida kopsu interstitsiaalse koe difuusset fibroosi (mikrofoto 2), kusjuures sellest tulenev alveolaarvaheseinte paksenemine avaldus mõõdukalt. Alveoolide vaheseintes peribronhiaalselt ja perivaskulaarselt vahavas sidekoes esines difuusselt vabu tolmuosakesi ja varieeruva rohkusega rakke (fibroblaste, fibrotsüüte); kollageensed kiud rohkenenud sidekoes olid enamasti jämenenud, kohati ka hüaliniseerunud.

Reaktsioon apatiidi kontsentraadi tolmu ladestumisele kopsudes leiduvasse lümfoidsesse koesse — peribronhiaalsetesse lümfifolliikulitesse ja

trahhea bifurkatsiooniala lümfisõlmedesse — avaldus tunduvalt nõrgemini kui kvartsitolmu puhul. Hüperplaseerunud, tolmuosakesi sisaldavate retikuloendoteliaalsete rakkude koldekesed lümfoidses koes olid väikesed ning vähesed ka pikima kestusega (18 kuud) katsetes. Fibroosi nendes koldekestes ei täheldatud.

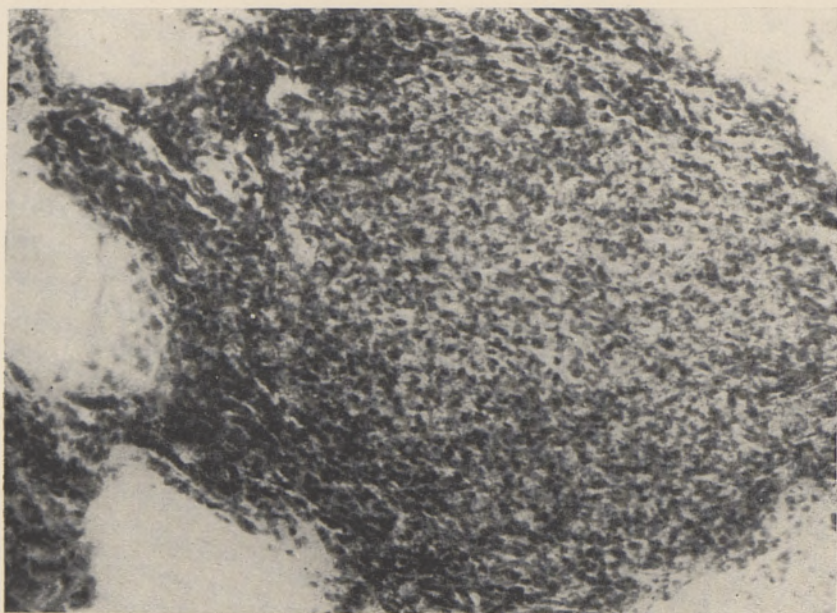
### *Fosforiiditolmuga esilekutsutud eksperimentaalne pneumokonioos*

Katsed tehti nii fosforiidimaagi tolmuaga kui ka maagi floteerimisel rikastamisvabrikus tekkiva tolmuaga. Fosforiidimaagi tolmu süstiti trahheasiseselt 30 valgele rotile, fosforiidi rikastamisel tekkivat tolmu — 29 valgele rotile. Dünaamilisi vaatlusi teostati, nagu eelmisteski rühmades, 1—18 kuu kestel pärast tolmu manustamist.

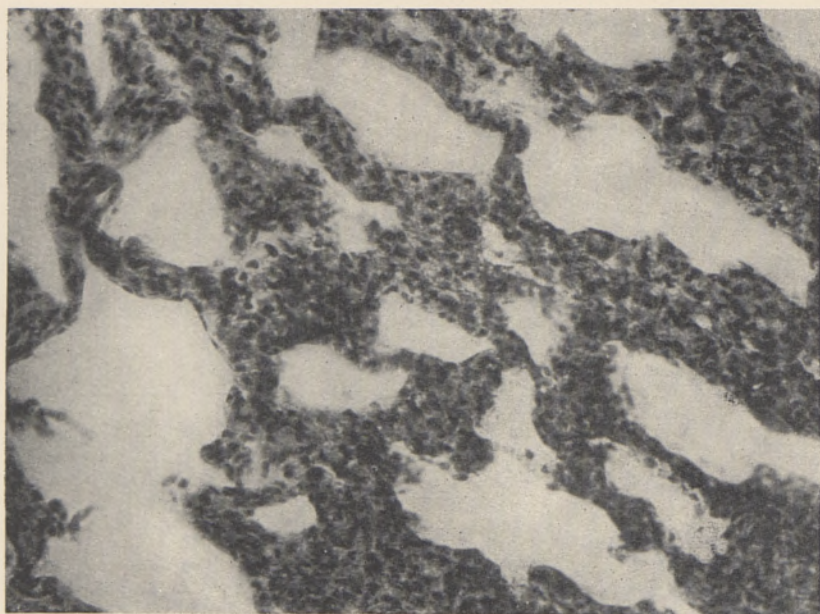
Keemilise analüüsi andmetel oli  $\text{SiO}_2$  üldhulk mõlemas uuritavas fosforiiditolmu liigis enam-vähem ühesugune: fosforiidimaagi tolmus 33,43%, fosforiidimaagi rikastamisel õhku sattunud tolmus 31,19%. Valdava enamuse  $\text{SiO}_2$  üldhulgast moodustas vaba  $\text{SiO}_2$ , mida mõlemas tolmuliiigis leidis 22%; väiksem osa esines seotud  $\text{SiO}_2$ -na (fosforiidimaagi tolmus 11,25%, maagi rikastamisel õhus hõljunud tolmus 9,01%).  $\text{P}_2\text{O}_5$ -sisalduses ilmnis kummagi fosforiiditolmu keemilises koostises erinevus: fosforiidimaagis, mis kirjanduse andmetel kuulub madala fosforhapendisisaldusega fosforiidide hulka, leidis seda vähem (16,73%) kui rikastamisvabriku õhus hõljunud tolmus (23,78%). Viimases oli  $\text{P}_2\text{O}_5$ -sisaldus niisama suur kui fosforiidimaagi floteerimisel saadavas tootes — rikastatud fosforiidis, milles teda Maardu Keemiakombinaadi laboratooriumi andmetel leidis keskmiselt 23,1%. Tuleb märkida, et katsetes kasutatud fosforiiditolmude  $\text{P}_2\text{O}_5$ -sisaldus oli märksa madalam kui apatiidi kontsentratsioonil (40%  $\text{P}_2\text{O}_5$ ).

Meie katsed näitasid, et nii fosforiidimaagi tolmu kui ka selle floteerimisel rikastamisvabriku õhus lendlev tolmu põhjustavad valgetel rottidel pneumokonioosi arenemist. Fosforiiditolmu mõlema uuritud liigi toimel sugenevad pneumokoniootilised muutused olid iseloomult ja intensiivsusest samalaadse morfoloogilise pildiga, milles esiplaanil asus sõlmelist laadi proliferatiiv-fibroosne protsess. Sõlmelise proliferatiivse protsessi kõrval täheldati mõõdukalt väljendunud difuusset interstitsiaalset fibroosi. Sõlmeliste moodustiste formeerumine oli fosforiiditolmusid saanud loomadel aeglasem kui kvartsitolmu puhul: väljakujunenud rakulisi sõlmekesi võis fosforiiditolmude puhul täheldada alles neil katseloomadel, kes surmati kuus kuud pärast tolmu manustamist, kuna kvartsitolmu saanud loomadel võis samas arenguastmes sõlmekesi täheldada juba kolm kuud pärast tolmu manustamist. Siit nähtub, et rakulis-fibroossete sõlmekete ehitus uuritud fosforiiditolmude puhul oli põhiliselt samasugune nagu kvartsitolmu saanud katseloomadel. Kuid erinevused avaldusid samalaadse põhiolemusega protsessi intensiivsuse astmes. Ühe erinevusena silikootilistest sõlmeketest leidis fosforiiditolmusid saanud loomadel ühe jao sõlmekete tsentraalsemas osas peale ühetuumaliste koniofaagide ka suuremaid mitmetuumalisi võõrkehahiidrakke.

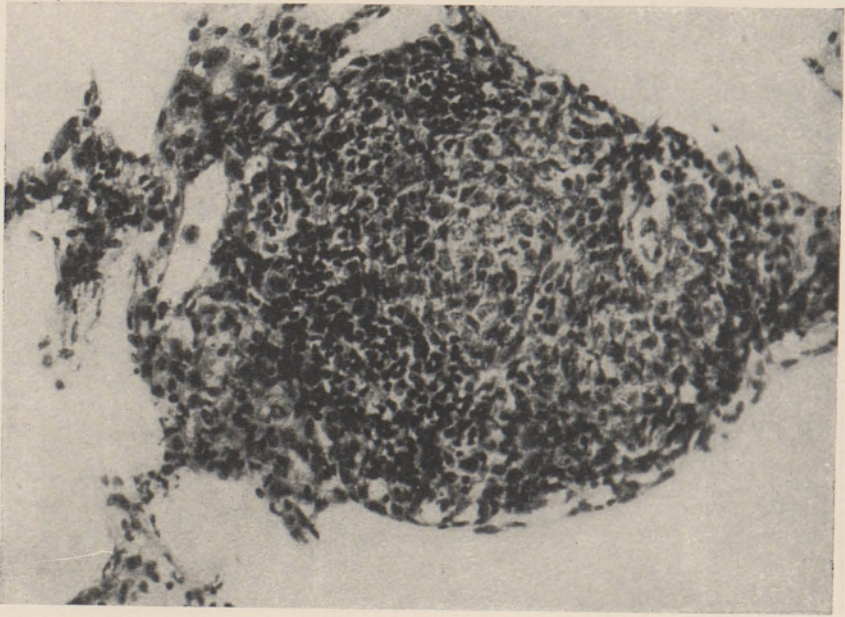
Põhiline erinevus pikemaajalistes (12—18-kuulistest) katsetes fosforiiditolmusid ja kvartsitolmu saanud loomadel avaldus sõlmekete fibrotiseerumise astmes. Kuigi fosforiiditolmusid saanud loomadel sõlmekete fibroos pikemaajaliste katsete puhul mõnevõrra progresseerus, ei leidunud fibroosse koe elemente mitte kogu sõlmekese ulatuses: fibroos esines eeskätt sõlmekese perifeersemas osas ja ainult ühel jaol sõlmeketest leidis kiudsidekude väätidena ka sõlmekese tsentraalsemas osas histiotsütaarseste elementide ja tolmuosakesi sisaldavate koniofaagide gruppide vahel. Seega ka 18-kuulistest katsetes olid fosforiiditolmude toimel tekkinud sõlmekesed



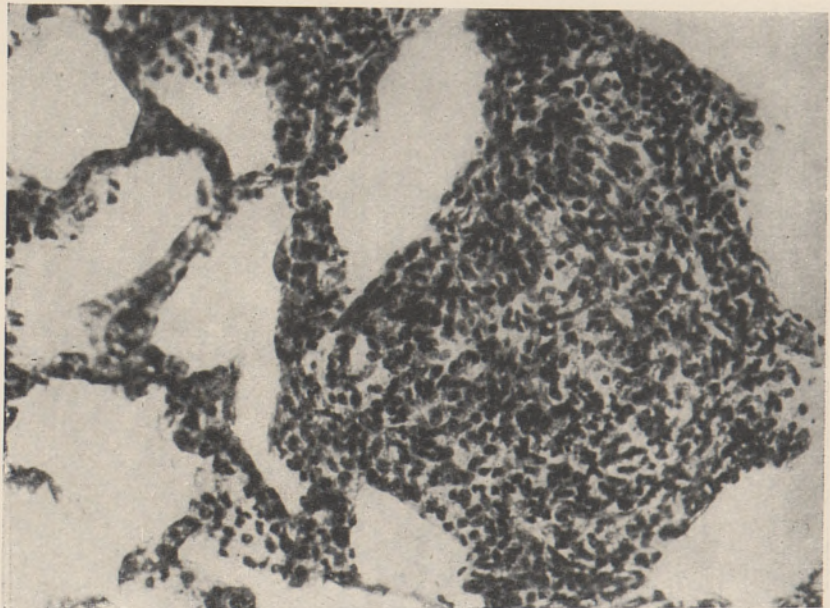
Mikrofoto 1. Valge roti kops 18 kuud pärast kvartsitolmu intratrahheaalset manustamist. Tugeva fibroosiga silikootiline sõlmeke. (Suurendus 250 $\times$ .)



Mikrofoto 2. Valge roti kops 18 kuud pärast apatiidi kontsentradi tolmu intratrahheaalset manustamist. Kopsukoe difuusne interstitsiaalne fibroos. (Suurendus 250  $\times$ .)



Mikrofoto 3. Valge roti kops 18 kuud pärast fosforiidimaagi tolmu intratracheaalset manustamist. Rakulis-fibroosne sõlmeke. (Suurendus 250×.)



Mikrofoto 4. Valge roti kops 18 kuud pärast fosforiidi rikastamisel tekkiva tolmu intratracheaalset manustamist. Rakulis-fibroosne sõlmeke. (Suurendus 250 ×.)



mitte fibroosse, vaid alles rakulis-fibroosse ehitusega (mikrofotod 3 ja 4), osutudes nii ehituselt kui ka suuruselt sellisteks, nagu nad olid puhta kvartsitolmu puhul märksa varem (9—12 kuud pärast tolmu intratrahheaalset manustamist).

Võrreldes fosforiidimaagi tolmu saanud loomadega, väljendus sõlmeliste proliferatiiv-fibroossetele muutustele lisandunud difuusne interstitsiaalne fibroos mõnevõrra intensiivsemalt neil loomadel, kellele trahheaalsesi süstiti fosforiidi rikastamisvabriku õhust sadenenud tolmu.

Fosforiiditolmude ladestumise intensiivsus peribronhiaalsetes lümfi-folliikulites ja bifurkatsioonilümfisõlmedes, sellest tingitud lümfoidse koe retikuloendoteliaalsete rakkude hüperplaasia ja hüperplaseerunud rakkude kolletes arenenud muutused vastasid üldjoontes puhta kvartsitolmu toimel lümfoidises koes arenenud muutustele.

Kõnesolevate fosforiiditolmude toimel kujunenud kopsumuutused erinevad apatiidi kontsentradi tolmu toimel sünenenud muutustest. (Apatiidi kontsentradi tolmu on fosforiiditolmudest 2—2½ korda kõrgema  $P_2O_5$ -sisaldusega ja väga vähesi  $SiO_2$ -sisaldusega.) Suur osa apatiiditolmu osakestest kandus kopsu interstitsiaalsesse koesse, fosforiiditolmude puhul aga täheldati tolmu põhilisema osa püsivust pikema aja jooksul kolletena alveoolide valendikkudes. Viimane asjaolu tingis fosforiiditolmude puhul koldelise pneumokoniootilise protsessi domineerimise.

Katsetest nähtub, et Eesti NSV-s kaevandatava fosforiidimaagi ning selle rikastamisel õhku sattuva tolmu patogeenses toimes mängib olulist osa mitte nende koostises leiduv  $P_2O_5$ , vaid kõrge  $SiO_2$ -sisaldus (31—33%), millest 22% esines vaba  $SiO_2$ -na. Kirjanduses leiduvatest eksperimentaalsetest andmetest [4, 11] on teada, et sõlmeline kopsufibroos sügub sel juhul, kui kopsudesse sattuv tolmu on küllalt kõrge vaba  $SiO_2$ -sisaldusega. Seega, pidades silmas fosforiiditolmu kõrget ränisisaldust, tuleb meie katseloomadel arenenud pneumokoniootilist protsessi vaadelda kui segatolmu tingitud silikoosi (sks. Mischstaubsilikose).

Uuritud tolmu keemilise analüüsi andmetest selgub, et ka nende  $CaO$ -sisaldus oli kõrge: fosforiidimaagi tolmu leidus seda 21,85%, selle maagi rikastamisel tekkivas tolmu 32,87% ja apatiidi kontsentradi tolmu 49,85%. Kirjanduses on rohkesti andmeid [4 jt.] selle kohta, et sissehingatavas tolmu esinevad kaltsiumoksüüd ja kaltsiumkarbonaat ei tule arvesse kopsufibroosi tekitajaina. Seda seisukohta tõestab kaudselte ka meie katse apatiidi kontsentradi tolmu, mis sisaldas kõige enam (ligi 50%) kaltsiumoksüüdi, kuid kopsus põhjustas kõige nõrgemaid fibroosseid muutusi, võrreldes teiste uuritud tolmuudega.

Fosforiiditolmude toimel valgete rottide kopsukoes kujunenud sõlmeketes leidis kohati tolmuosakesi fagotsüteerinud mitmetuumalisi hiidrakke. Puhta kvartsitolmu intratrahheaalsel manustamisel me hiidrakke ei täheldanud. Osas neist hiidrakudest oli tuumade asetus korrapäratu nagu võõrkeha-hiidrakudesse. Teises osas hiidrakudest, eriti neis, mille tsütoplasmas leidis rohkeid peeni tolmuosakesi, paiknesid tuumad raku perifeerses osas, mistõttu taolised rakud meenusid Langhansi tüüpi hiidrakke. Kirjanduse andmetel [12 jt.] on võõrkeha-hiidrakke silikoosi puhul harva täheldatud, kuid silikatooside (asbestoosi, talkoosi, tsementsilikatoosi jt.) korral esineb neid sageli. Tuleb märkida, et tolmuosakesi õginud hiidrakke täheldasime vähesel määral ka väga vähe ränihendeid sisaldava apatiidi kontsentradi tolmu puhul. Apatitoosi korral märgib hiidrakkude esinemist M. Dal [9, 10]. Näib tõenäolisena, et fosforiidide tolmu ja apatiidi kontsentradi tolmu manustamisel võib hiidrakkude esinemist seostada  $P_2O_5$  või mõne teise keemilise ühendi (mitte aga silikaatide) sisaldusega neis tolmuudes. See küsimus vajab veel edasist uurimist.

\*

Käesoleva eksperimentaalse uurimuse tulemused tõestavad Eesti NSV-s kaevandatava fosforiidi patogeenset (pneumokonioosi tekitavat) toimet. Nii fosforiidimaagi tolmu kui ka selle maagi floteerimisel rikastamisvabrikus tekkiv tolmu põhjustavad intratrahheaalsel manustamisel (massiivne ühekordne tolmutus) katseloomade kopsudes ülekaalus sõlmelise iseloomuga proliferatiiv-fibroosse pneumokoniootilise protsessi kujunemist. Viimasele lisandub mõõdukalt väljendunud difuussele interstitsiaalsele fibroosile omaseid muutusi. Võrreldes kvartsitolmu toimel arenenud silikootilise protsessiga, on fosforiiditolmu toimel sünenenud silikoos (sõlmeline fibroos) nõrgema intensiivsusega ning tunduvalt aeglasema progresseerumisega: sõlmekesed kopsukoos osutuvad rakulis-fibroosseteks ka pikima kestusega (18 kuud) katsete puhul; suuruselt on sõlmekesed väiksemad kvartsitolmu toimel arenenud silikootilistest sõlmeketest ja ei kaldu laatumisele. Eesti fosforiidi tolmu on kvartsi rohke lisanduse tõttu tunduvalt tugevama fibrogeense toimega kui temast  $P_2O_5$ -rikkam, kuid väga vähesel  $SiO_2$ -sisaldusega apatiidi kontsentratsiooni tolmu.

Käesolevate katsete tulemused, näidates fosforiiditolmu patogeenset (pneumokonioosi tekitavat) toimet, osutavad vajadusele võidelda Eesti NSV fosforiiditööstuses õhutolmususe vastu.

## KIRJANDUS

1. I. Maripuu, S. Salzmänn, N. Schamardin. Silikoos fosforiiditööstel. ENSV TA Toimet. Biol. Seer., 1962, nr. 3, 177—181.
2. K. Müürisepp. Eesti NSV maapõuevarad. Tallinn, 1957.
3. G. Pancheri, Note di patologia e assistenza sanitaria nelle miniere di fosfati di Khouribgha nel Marocco Francese. Rass. Med. Indust., 1952, vol. 27, 12, 1120—1121.
4. G. Worth, E. Schiller. Die Pneumokoniosen. Staufen-Verlag, Köln, 1954.
5. Р. И. Азбель, Л. Я. Бурлова, А. И. Корниц. К вопросу о влиянии пыли апатитового концентрата на организм. Рефераты научн. работ за 1950 год (Гос. н.-и. ин-т гигиены труда и профзаболеваний). Информ. бюл. Л., 1951, 23—27.
6. С. В. Вольтер, Г. Н. Альбина, С. Н. Кремнева. Исследование токсичности соединений фтора в фосфатнотуковых производствах. Гигиена труда и техника безопасности, 1935, 5, 32—44.
7. А. В. Гринберг. О развитии пневмокониоза от вдыхания апатитовой пыли (Клинические и экспериментальные наблюдения). Вестн. рентгенол., 1955, 2, 75—80.
8. А. В. Гринберг, Е. Г. Робачевская, Т. Г. Блесткина. Результаты запыления кроликов концентратом апатита. Рефераты научн. работ за 1953 год (Гос. н.-и. ин-т гигиены труда и профзаболеваний г. Ленинграда). Информ. бюл. Л., 1954, 31—36.
9. М. К. Даль. Влияние апатитовой пыли на организм опытных животных. Гигиена труда и техника безопасности, 1934, 2, 16—23.
10. М. К. Даль. Влияние апатитовой пыли на организм подопытных животных. Сообщение 2. Гигиена труда и техника безопасности, 1935, 4, 15—22.
11. П. П. Движков. Вопросы патогенеза пневмокониозов и силикоза. Силикоз. (Труды расширенного заседания президиума АМН СССР, Томск и Киев.) М., 1956, 19—27.
12. П. П. Движков. Сравнительная патология пневмокониозов. Симпозиум по проблеме пневмокониозов. Тезисы докладов. М., 1957, 3—4.
13. А. И. Корниц. Клинико-гигиеническая оценка работ по добыче апатитонэфелиновой руды. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Л., 1956.
14. А. И. Корниц. Клинико-гигиеническая оценка работ по добыче апатитонэфелиновой руды. Л., 1956.
15. Т. В. Орлова. Апатитовый пневмокониоз. Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. Саратов, 1958, 36—37.

16. А. А. Першин. Влияние фосфоритовой пыли в атмосферном воздухе на здоровье населения поселка Егорьевского рудника. Дисс. канд. мед. наук. Рукопись. М., 1953.
17. Н. Н. Тихон, Н. С. Шпинькова. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда при добыче и обогащении фосфоритов на химкомбинате «Маарду». Доклад, 1957. (Käsikiri ENSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis.)
18. Е. В. Хухрина. Заболеваемость рабочих фосфоритового рудника в связи с условиями труда. Тезисы докладов научной сессии сан.-гиг. ин-тов и кафедр гигиены ин-тов РСФСР. Л., 1952, 74—75.
19. Г. В. Цариченко. К вопросу возникновения пневмокониоза у рабочих фосфоритных рудников. Сб. трудов Курск. мед. ин-та, вып. 14, 1959, 40—43.
20. Г. В. Цариченко, К. И. Михайлова. Изучение в эксперименте на животных влияния фосфоритной пыли. Сб. научн. студ. работ Курск. мед. ин-та, вып. 2, 1955, 37—43.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia  
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse  
23. IX 1961

## О СИЛИКОЗОГЕННОМ ДЕЙСТВИИ ПЫЛИ ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ДОБЫЧЕ И ОБОГАЩЕНИИ ЭСТОНСКОГО ФОСФОРИТА

(Экспериментальное исследование)

**А. Высамяэ,**

кандидат медицинских наук

Резюме

В связи с постоянным ростом производства фосфатных удобрений в Эстонской ССР, стало актуальным выяснение патогенности (пневмокониозоопасности) пыли эстонского фосфорита.

Нами были проведены опыты над белыми крысами с введением следующих видов пыли: 1) пыль фосфоритовой руды, добываемой на химкомбинате «Маарду» (т. е. пыль необогащенного фосфорита); 2) пыль, возникающая при обогащении фосфоритовой руды на обогатительной фабрике химкомбината «Маарду», т. е. та пыль, которую вдыхают рабочие обогатительной фабрики; 3) пыль апатитового концентрата и 4) кварцевая пыль. Белые крысы (всего 106 животных) запылялись по методу интратрахеальной инъекции суспензии пыли в физиологическом растворе. Каждая крыса получила 1 раз 1 мл стерильной взвеси, содержащей 50 мг одного из названных образцов пыли. Животных умерщвляли по истечении 1—18 месяцев от начала опыта. Общее содержание связанной и свободной  $\text{SiO}_2$  достигало в пыли фосфоритовой руды 33,43%; в пыли, возникающей при ее обогащении 31,19%, а в пыли апатитового концентрата — 3,85%; содержание свободной  $\text{SiO}_2$  было в первом и втором образцах пыли 22%, а в пыли апатитового концентрата — только 0,1%. Содержание  $\text{P}_2\text{O}_5$  составляло в пыли фосфоритовой руды 16,73%; в пыли, возникающей при ее обогащении, — 23,78% и в пыли апатитового концентрата — 39,53%.

Результаты опытов доказывают патогенное действие (пневмокониозоопасность) пыли эстонского фосфорита. Как пыль фосфоритовой руды, так и пыль, возникающая при ее обогащении на обогатительной фабрике, вызывают при их интратрахеальном введении (однократное массивное запыление) развитие в легких подопытных животных пролиферативно-фибротического пневмокониотического процесса преимущественно узелкового характера. Кроме того, развиваются изменения, свойственные умеренно развитому диффузному интерстициальному фиброзу. По сравнению с силикотическим процессом, развивающимся под действием кварцевой пыли, силикоз (узелковый фиброз) от действия пыли фосфорита оказывается менее интенсивным и прогрессирует значительно медленнее: узелки в легочной ткани оказываются клеточно-фиброзными и по истечении наиболее длительного срока опыта — 18 месяцев по величине узелки оказываются не такими крупными, как силикотические узелки от действия кварцевой пыли, и они не имеют тенденции к сливанию. Пыль эстонского фосфорита оказывает из-за обильной примеси кварца значительно более сильное фиброгенное дейст-

вие, чем пыль апатитового концентрата, содержащая значительно больше  $P_2O_5$ , но очень мало  $SiO_2$ .

Результаты настоящих опытов, выявившие пневмокониозоопасность пыли эстонского фосфорита, указывают на необходимость вести борьбу с загрязнением воздуха пылью в фосфоритовой промышленности Эстонской ССР.

*Институт экспериментальной и  
клинической медицины  
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию  
23. IX 1961

## ON THE PNEUMOCONIOTIC ACTION OF DUST PRODUCED IN THE MINING AND CONCENTRATING OF ESTONIAN PHOSPHORITE

(An experimental study)

A. Võsamäe

### *Summary*

In connection with the constant growth of the phosphorite industry in the Estonian S.S.R., one of the most topical problems of industrial hygiene is the investigation of the pathogenicity of the industrial dust produced in the course of the mining and industrial processing of Estonian phosphorite.

For the dusting of experimental animals (106 white rats) the method of applying dust intratracheally (50 mg per animal) to the lungs was employed. The experiments were carried out with the following kinds of dust: (1) with the dust of natural Estonian phosphorite produced at the mining enterprise in Maardu; (2) with the dust produced in the course of concentrating natural phosphorite at the concentrating factory; (3) with the dust of concentrated apatite and (4) with the dust of quartz. The animals were killed after periods of 1 to 18 months from the beginning of experiments. The general content of  $SiO_2$  was the following: 33.43 percent in the dust of natural phosphorite, 31.19 percent in the dust produced during the concentrating of natural phosphorite, and 3.85 percent in the dust of concentrated apatite; the content of free  $SiO_2$  was 22 percent in the both two kinds of phosphorite dust, and only 0.1 percent in the dust of concentrated apatite. The content of  $P_2O_5$  was 16.73 percent in the dust of natural phosphorite, 23.78 percent in the dust produced during the concentrating of natural phosphorite, and 39.53 percent in the dust of concentrated apatite.

The results of our experiments show the pathogenicity (the pneumoconiotic action) of the dust of Estonian phosphorite. The dust of natural phosphorite as well as the dust produced in the course of concentrating of natural phosphorite, injected intratracheally, cause in the lungs of experimental animals the development of proliferative fibrotic pneumoconiotic changes prevalently of nodular character. At the same time changes typical of the diffuse (interstitial) form of pneumoconiotic fibrosis in the lungs are found. In comparison with silicotic changes from exposure to the dust of quartz, the silicosis (nodular fibrosis) due to intratracheal injection of phosphorite dust appears to be less intensive and progresses at a considerably slower rate. The dust of Estonian phosphorite, having a high content of quartz, exerts a considerably more expressed fibrogenic action than the dust of concentrated apatite.

The results of our experiments indicate that it is necessary to fight against the pollution of air in the Estonian phosphorite industry.

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

Received  
Sept. 23rd, 1961