

ных опухолей. Некоторое число их автор имел случай исследовать под микроскопом. Характерными их чертами, которые выражены в области внутримышечного конуса, являются эндартериит и наличие внутри разрастаний рассеяных кучек лимфоцитов, проникших из активно пролиферирующих капилляров. Разрастания эти были, без сомнения, воспалительного происхождения, но причина воспаления не всегда могла быть определенно установлена. Сифилитическая их природа не могла быть исключена, и тот факт, что они часто исчезают под влиянием лечения водянными препаратами, говорит в пользу такой возможности.

**Метастатические новообразования зрительного нерва.** Как можно ожидать, зрительный нерв иногда поражается метастатически, напр., в случаях карциномы груди и злокачественных пигментных родинок кожи. Такие материалы, впрочем, слишком редки, чтобы об них стоило подробнее говорить.

*Литература.* 1. Verhoeff. Primary intraneural tumors of the optic nerve. A. M. A. pp. 87—127, 1921.—2. Hudson. Primary tumors of the optic nerve. Roy. Lond. ophth. Hosp., 1912.—3. Bailey and Cushing. Tumors of the glioma group. Phila., Lippincott, 1925.—4. Martin and Cushing. Primary gliomas of the chiasm and optic nerves in intracranial portion. Arch. ophthalmol., 1923, 52.

Из Экспериментально-биологической лаборатории (зав. И. Р. Петров) Ленинградского института организации, экономики и охраны труда (директор проф. С. Г. Шмерлинг, пом. директора по научн. части проф. Б. Б. Койранский).

## Влияние пыли горючих сланцев на организм опытных животных.

М. К. Даль.

В иностранной литературе имеются лишь отдельные указания о тех изменениях в организме, которые возникают или которые можно ожидать при вдыхании пыли сланцев. Так, например, Бьюкенен (J. of Ind. Hygien., 1931 г., № 5) упоминает, что сланцевая промышленность должна быть отнесена к той группе, при которой наблюдается развитие у рабочих силикоза. Но подобное заключение, как и последующие данные, по видимому, относятся не к горючим сланцам, которые нас интересуют, а строительным, содержащим большой процент кварцевых включений. Гейнес (J. Hyg., 1931, № 1) обследовал 18 различных видов пыли и располагает их в определенной порядке, в зависимости от тяжести наблюдаемых при них поражений. Коллоидный уголь, а также пыль сланцев по материалам автора могут считаться потенциально опасными лишь в очень больших концентрациях в воздухе.

Гальдан (T. Inst. Min. Eng., 1931 г., 80) уже более подробно касается данного вопроса и при обследовании рабочих на сланцевых разработках он частоту бронхитов связывает лишь с метеорологическим фактором, сама же пыль, по его мнению, не опасна для здоровья. Наоборот, наряду с угольной, данный вид пыли, поступая в легочную ткань, стимулирует активность фагоцитарных клеток и тем самым создает известную гарантию против заболевания туберкулезом.

Специальных работ о влиянии пыли горючих сланцев на организм человека или опытных животных как в иностранной, так и в русской литературе мы не встретили. Но разрешение вопроса, или, вернее, приближение к уяснению характера влияния данного вида пыли, имеет несомненное значение, что, с одной стороны, связано с практическими вопросами охраны труда и здравоохранения в новой промышленности с широкими перспективами в будущем — с другой, — теоретически интересны морфологические изменения в легких от этой пыли, представляю-

шейся смешанной из органических и неорганических химических соединений. Для своей работы мы пользовались пылью Веймарских сланцев, которые содержат около 30% органических соединений. В зольной ее части имелось  $\text{SiO}_2$ —43,89%;  $\text{Al}_2\text{O}_3$ —7,06%;  $\text{CaO}$ —20,15%;  $\text{MgO}$ —9,91% и различных сернокислых солей — 2 19%; натриевые и др. соединения отмечены в единицах процента. Данная горная порода очень мягка и легко превращается при дроблении в мелкий порошок без запаха, который хорошо и легко „пылит“. Под микроскопом пыль представляет угловатые частицы с особенно острыми краями; некоторые из них в проходящем свете блестящи, другие же слегка бурой или бледно-коричневой окраски.

Концентрация пыли в малых пылевых камерах, в которых проводились опыты над 12 кроликами, была установлена в среднем 35 мг на куб. метр воздуха, при наличии около 2500 пылинки в куб. сантиметре. Величина их была следующей: меньше 1  $\mu$ —41%; 1 - 5  $\mu$ —48%; 5—10  $\mu$ —3%; свыше 10  $\mu$ —3%. Максимальный срок запыления несколько превышает 6½ месяцев, что соответствует 503 ч. 35 м. пребывания кроликов в камере. Вес опытных животных незначительно увеличивался, но далеко не у всех кроликов; процент гемоглобина в общем оставался прежним и в наиболее длительных опытах имело место снижение числа как белых, так и красных форменных элементов крови, т. е. имелись явления анемии.

Изменения в лейкоцитарной формуле крови отмечаются уже у опытных животных после 2-х месяцев запыления и, как следует из прилагаемой таблицы, мы имеем уменьшение числа лейкоцитов с нарастанием количества как больших, так и малых лимфоцитов. Исключение представляли 3 кролика из 9, у которых число лейкоцитов оставалось без изменений при уменьшении лимфоцитов (№№ 178, 184) или первоначальном их проценте (№ 168).

В виде иллюстрации к изложенному приводим данные формулы крови у кролика № 179.

Ч и с л о	Нейтрофилы			Лимфоциты		Эозинофилы	Базофилы	Моноциты
	Юв.	Пал.	Сегм.	мал.	больш.			
Норма до запыления . . . . .	—	0,3	61,0	35	2,7	0,3	—	0,7
2.VI . . . . .	—	—	40,3	54,7	4	0,3	—	0,7
11.XII . . . . .	—	—	35,5	59,5	3,5	0,5	—	1

Все исследования крови у животных произведены ст. лаборантами лаборатории Н. К. Анчутинной и В. Ф. Филипповой.

При секции опытных животных, через различные сроки запыления, мы истощения отметить не могли. Катаральные или катарально-гнивные риниты констатированы три раза, острые пневмонии дважды; последними была обусловлена смерть 2-х кроликов при непродолжительных сроках запыления. Уже с 5 месяцев подопытного состояния кроликов под плеврой, преимущественно в нижних долях легких, макроскопически обнаруживаются серые точки, которые в дальнейшем увеличиваются как в размерах, так и в числе. Со стороны внутренних органов макроскопических изменений не имелось.

Гистологические поражения дыхательных путей (кроме тех кроликов, у которых имела место бронхопневмония) неизменно отсутствовали и

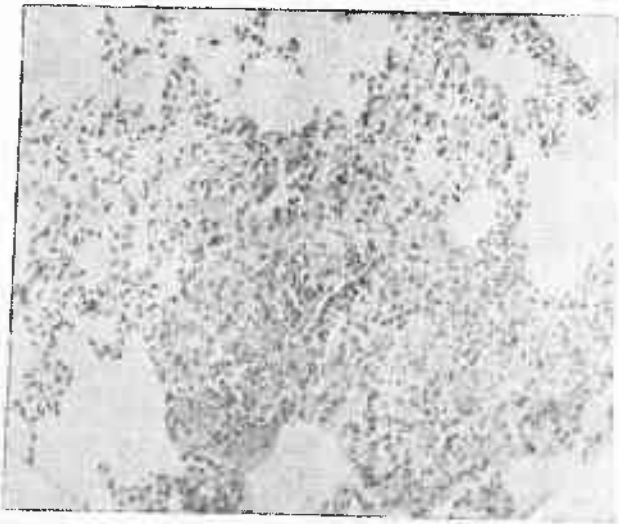
нельзя было установить как атрофических, так и гиперпластических поражений со стороны эпителия и всей толщи слизистой оболочки.

Обогащение мелкими пылинками легких идет весьма быстро, и они скоро фагоцитируются. Крупные частички сланцевой пыли в органе никогда не встречаются; все они едва достигают 3 микрон и в очень ограниченном числе отмечаются в протоплазме альвеолярных клеток. Последние в просветах альвеол локализируются преимущественно в подплевральных отделах, вблизи сосудов среднего размера и у бронхов. Часть пылевых клеток непосредственно прилежит к альвеолярным стенкам, в скоро пылинки можно обнаружить в тканевых щелях стромы легких. Необходимо указать, что ни разу мы не могли отметить большого накопления пыли в клетках, всегда ее очень ограниченное количество, однако деструктивные явления в протоплазме выявляются рано и прогрессируют довольно быстро. Первоначально можно обнаружить неравномерную окраску протоплазмы, и в ней возникают как бы очаги разряжения; в дальнейшем происходит формирование мелких вакуолей, заполненных гомогенной жидкостью, бледно-розового цвета при окраске эозином (вакуольное перерождение). Реакция на слизь с тионином положительного эффекта не давала, появляясь же суданофильных мелких капелек отмечается довольно скоро. Пылинки в вакуолях не встречаются и они как бы скучиваются ближе к какой-либо одной стороне клетки. Частички сланца не подвергаются процессу складывания и остаются изолированными, но несколько сближаются друг с другом.

Пылевые клетки, увеличиваясь численно в группах и в отдельных альвеолах, примерно к 4—5 месяцам образуют пылевые очажки или небольшие поля, которые в конечном итоге представляют уже совершенно безвоздушную ткань. Межалвеолярные перегородки постепенно истончаются, сдавливаются, а одиночные альвеолы резко растягиваются, в силу большого в них скопления пылевых клеток. Первое время никакой клеточной реакции по окружности данных фокусов не отмечается и периферические отделы пылевых очажков неправильно угловаты. Но в дальнейшем, по-видимому, в процессе растяжения альвеол, границы округляются и к этому времени (к 6 мес. опытов) начинается инфильтрация перегородок и вообще краевых отделов узелков, почти исключительно лимфоидными клетками, правда, между ними встречаются одиночные лейкоциты и плазматические клетки, но данные форменные элементы имеют резко подчиненное значение. Расширения кровеносных сосудов в области инфильтратов мы не встречали.

Благодаря изменению формы пылевых очажков и реактивным явлениям по периферии, они становятся более четко контурированными. В этой стадии протоплазма легочных фагоцитов более или менее диффузно просветляется, овальное ядро с эксцентрическим положением окрашивается не четко, ядрышко и хроматиновая сеть представляются смазанными, а пылинки сланца— особенно мелкие и немногочисленные. В некоторых фагоцитах уже имеются явления ясно выраженного распада, что происходит по преимуществу путем кардио- и плазмолитиса. Контуров клеток становятся неразличимыми и ядро превращается в пузырек. Процессом распада клеток можно объяснить появление свободных пылинок уже в сформированных узелках.

Фокусы диффузного склероза в легких (что является характерным для силикоза) при данном виде запыления кроликов не встречаются, и почти



Микрофот. 1.  
Влияние пыли горячих сланцев на организм  
опытных животных.

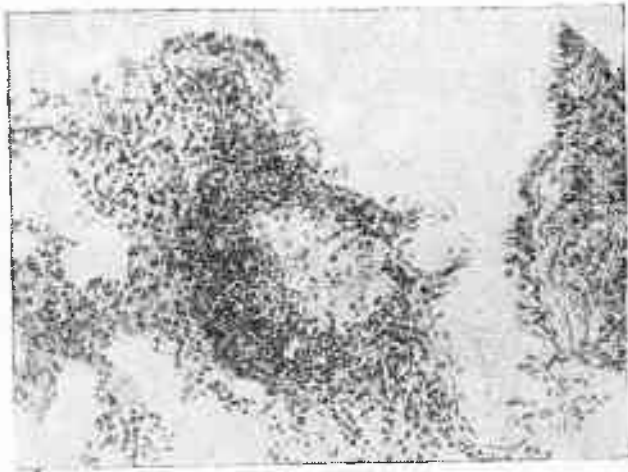


Микрофот. 2.  
Влияние пыли горячих сланцев на организм  
опытных животных.

отсутствуют участки из ателектазированной ткани, что нами наблюдалось в опытах с запылением животных асбестовой пылью. Очаговая везику-

лярная эмфизема имела место лишь в наиболее продолжительных опытах. Но при запылении аспаргусовой пылью отмечено наличие большого количества пылевых клеток в дыхательных путях, что иногда приводит к образованию пробок с последующим фокусным ателектазом. Изменений плевры в областях прилежащих бугорков не происходит и нигде в легочной ткани синцитиальные гигантские клетки не встречались.

Процессы элиминации пыли совершаются очень интенсивно лимфогенным путем; в некоторых лимфатических сосудах образуются мелкие пробки из пылевых клеток, что отражается в периферических отделах расширением лимфатических сосудов. Большое количество пылевых клеток достигает перибронхиальных лимфатических узлов, в которых они скапливаются почти исключительно в краевых синусах. Здесь образуются большие скопления крупных клеток со светлой протоплазмой, в которых, как и всюду, число пылевых включений очень незначительно (микроф. 3 и 4). В опытах наиболее длительных можно встретить такие лимфатические узлы, в которых большая часть состоит из пылевых клеток, и одновременной гиперплазии лимфоидной ткани при этом не происходит.

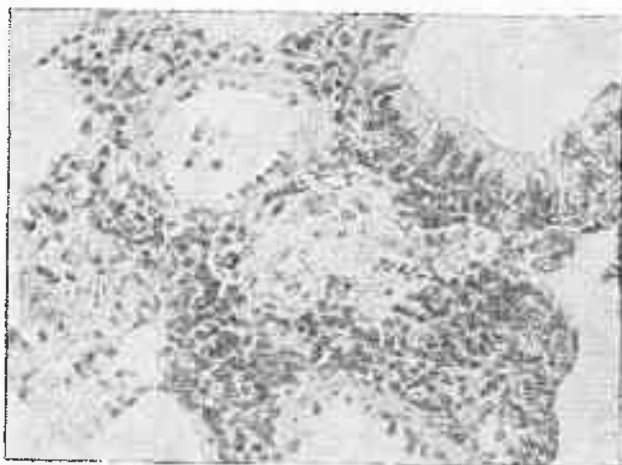


Микрофот. 3.  
Влияние пыли горючих сланцев на организм  
опытных животных.

Заканчивая описание изменений легочной ткани при вдыхании пыли сланцев, отметим еще своеобразные гистологические картины, которые были обнаружены у кролика № 168. В области пылевых очажков у него обнаружены мелкие абсцессы, из нейтрофильных лейкоцитов, которые во множестве окружали скопления каких-то друз, несколько напоминающих актиномицетические; по всей вероятности они были занесены в легкие вместе с пылевыми частицами. Подобные гистологические картины нами отмечены и в опытах с этроловой пылью. У данного кролика, точно так же, как и в опыте № 184, в почках имелись небольшие фокусы лимфоидных инфильтратов, что, повидимому, стоит в связи с осложнением

в легких уномянутым грибковым поражением и резким катарально-гнойным ринитом (кролик № 184). Других заметных поражений во внутренних органах при применявшейся обычной гистопатологической обработке материала установить у всех опытных животных нельзя было.

Для сравнения характера изменений легочной ткани при запылении сланцевой пылью мы используем материал текущего года (опыты с апатитом и этролом), а также опыт прошлых лет работы нашей лаборатории. Условия содержания и кормления всех кроликов в наблюдениях текущего года были вполне одинаковы. Из сопоставления имеющихся данных следует, что в рассматриваемой серии опытов прибавка в весе у кроликов была выражена в целом очень не резко, в противоположность другим опытным животным. У последних с возрастом и прибавкой в весе увеличивался процент гемоглобина и возрастало число эритроцитов, — обратное наблюдается у кроликов, запылившихся сланцевой пылью. К этому надо добавить снижение также и числа лейкоцитов в наиболее длительных опытах; последнее несомненно имеет существенное значение, учитывая наличие у животных воспалительных изменений в полости носа, что почти как правило сопровождается лейкоцитозом. В данных же опытах общее состояние организма обуславливает отсутствие данной реакции. Довольно ясной реакцией со стороны крови является увеличение числа лимфоидных клеток.



Микрофот. 4.

Влияние пыли горючих сланцев на организм опытных животных.

Таким образом, приведенные данные уже свидетельствуют о том, что при длительном вдыхании пыли горючих сланцев наступают в организме изменения, указывающие, повидимому, на общее-резорбтивное влияние данного вида пыли.

Морфологическое изучение опытного материала не устанавливает явных патологических изменений со стороны дыхательных путей, а частота обнаруженных ринитов не превышает процента подобных заболеваний при условиях обычного содержания кроликов в виварии.

№ п/п	Общее время в опыте	Число дней наблюдения	Число часов запыления	Вес			Число лейкоцитов	Имена формул крови		Макроскопические данные	Основные микроскопические данные	
				До авт. посев	После авт. посев	После посев		Изменения	Лейк. форм.			
183	м	20 д.	88 ч. 30 м.	2000	2010	—	—	500	+	б/вз.	Подох. Полость вся без особ. кат. б/вз. плев. Без особ.	Кат. гнойн. бронхопневмония. Без особ.
171	м 15 д.	31 д.	111 ч. 55 м.	1150	2080	40%	+	500	б/вз.	б/вз.	Подох. Полость кат. б/вз. плев. Без особ.	Без особ.
180	м 26 д.	40 д.	113 ч. 55 м.	2800	2700	10%	—	3000	б/вз.	б/вз.	Подох. Полость кат. б/вз. плев. Без особ.	Обогатнение легких пылев. клетками.
177	м —	42 д.	151 ч. 10 м.	2170	2020	5%	+	500	—	+	Подох. Катар. гевр плевм. Без особ.	Обогат. легк. плев. к. Сетич. пневмон. Мелкие пылев. очажки в альвеолах.
181	м 28 д.	93 д.	384 ч. 10 м.	2530	2660	6%	+	4000	—	+	Кат. гнойн. рв. внт сер. точки под п.	Начало образований узелков в легких.
169	м 1 д.	97 д.	400 ч. 30 м.	1830	2100	10%	—	—	+	1.000	Под плевр. сер. рме точки.	Пылев. очажки. Грвб. спор. с лейкоц. реакц. геврш. сегез. лимф. плев. в почках.
170	м 11 д.	122 д.	484 ч. 35 м.	3120	3180	2%	+	8000	—	+	Под плевр. сер. рме точки.	Много пылев. очажек. Пыль в лимф. узлах лимф.
178	м 11 д.	122 д.	484 ч. 35 м.	2370	2780	5%	+	2000	+	—	Без особ.	Пылев. очажки, без лимф. инфилтрат.
184	м 19 д.	86 д.	355 ч. 25 м.	2430	3300	1%	—	7000	б/вз.	—	Кат. ривит. эмфизема.	Много пылев. очаг. в легких и лимф. пд. лимфод. очажки в плевках.
185	м 19 д.	128 д.	503 ч. 25 м.	2100	2710	6%	—	2000	—	+	Кат. гнойн. рв. внт легки без особ.	Много пылев. узелк. с лимф. реакц. по периферии.
179	м 19 д.	128 д.	503 ч. 35 м.	260	2700	1%	—	500	—	+	Сер. точки под плев.	Много пд. узелков с четкими границ.

Фагоцитоз частичек сланца происходит в легочной ткани весьма быстро, но резкой загрузки ими протоплазмы клеток не происходит, с чем приходится постоянно встречаться в опытах с ультрамаринной (Петров), угольной (Вальтер), асболовой и асбатовой пылью (Даль). Но даже небольшое содержание фагоцитированных частичек обуславливает быстрое наступление деструкции протоплазмы с ее вакуолизацией, ожирением и последующим общим просветлением клеток.

Влияния пыли бронхогенным путем несомненно недостаточна, и этим обусловлено возникновение в легких фокусных поражений. Первоначально альвеолы обогащаются пылевыми клетками, и быстрого развития этого поражения примерно равна таковому в опытах с кварцевой пылью. Какая-либо воспалительная реакция по окружности пылевых фокусов (альвеолярных пробок в описании Agnold'a) первоначально отсутствует и только в дальнейшем происходит лимфоидная инфильтрация периферических отделов узелков.

В эту стадию своего существования они уже имеют четкие границы, ясно выступают на фоне эмфизематозной ткани, и с полным правом могут быть обозначены „псевдотуберкулами“ (Mavrogordato), которые формируются без участия каких-либо микроорганизмов.

Очень вероятным представляется возможность растворения пылевых частиц в протоплазме клеток легочных фагоцитов, что морфологически выражается в несколько уменьшенном числе пылинок в наиболее старых узелках, с которыми приходится встречаться в длительных опытах. Вряд ли одним кремне-кислым соединениям, которых почти половина в пыли горючих сланцев, принадлежит главенствующее значение в деле деструкции альвеолярных фагоцитов и в процессе общего влияния на организм, что отражается на составе крови. Опыты, проведенные в лаборатории (Вальтер) с почти чистым кварцем ( $\text{SiO}_2$ —99,5%,  $\text{Fe}_2\text{O}_3$ —0,5%), показали более интенсивную загрузку клеток пылевыми частицами и одновременно гораздо менее резко выраженную деструкцию их протоплазмы.

Несомненно нужно принимать во внимание и приписать главенствующее значение в процессе повреждения клеток сернистым и органическим соединениям горючих сланцев (точный химический состав последних еще не вполне выяснен). Это по преимуществу остатки растений в различной степени карбонизации, частички мелких спор, альги, споровые оболочки и некоторые масла.

Таким образом, даже при отсутствии явных структурных изменений в большинстве внутренних органов у экспериментальных животных, мы должны констатировать возможность общерезорбтивного влияния и возникновения своеобразных изменений в легочной ткани при вдыхании пыли горючих сланцев.

Это заключение должно быть принято во внимание органами охраны труда, клинические же обследования и врачебный контроль несомненно необходимы для установления возможности подобных поражений также у человека.