

Министерство здравоохранения РСФСР

Свердловский научно-исследовательский институт
гигиены труда и профессиональных заболеваний

Директор - доктор медицинских наук Б.Т.Величковский

Отдел гигиены труда, руководитель - доктор медицинских
наук, профессор С.В.Миннер

Свердловский Государственный медицинский институт

Ректор - доктор медицинских наук В.Н.Климов

А.Г.Валагов

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНТЕТИЧЕСКИХ АСБЕСТОВ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Научный руководитель - доктор медицинских наук,
профессор Ф.Н.Коган

Свердловск 1970г.

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА I	
А. Природные и синтетические асбесты, их свойства и перспективы применения /обзор литературы/	5
Б. Биологическая агрессивность природных асбестов /обзор литературы/	23
Резюме	39
ГЛАВА II ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОИЗВОДСТВА СИНТЕТИЧЕСКИХ СИЛИКАТОВ	42
1. Санитарно-гигиенические условия труда в производстве синтетических силикатов	42
2. Пути улучшения условий труда при получении синтетических силикатов	59
А. Мероприятия для существующих установок..	59
Б. Некоторые рекомендации и проектирова- нию и строительству предприятий по синтезу силикатов	63
Резюме	65
ГЛАВА III СВОЙСТВА ПЫЛЕЙ СИНТЕТИЧЕСКИХ АСБЕСТОВ	68
1. Дисперсный состав	68
2. Химический состав	70
3. Растворимость	72
4. Адсорбция	77
5. Удельная поверхность	80
6. Смачиваемость	82
Резюме	84

ГЛАВА IY ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АГРЕССИВНОСТИ ПЫЛЕЙ НЕКОТОРЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ АСБЕСТОВ.....	86
I. Исследование фиброгенности пылей синтетических асбестов	87
А. Результаты морфологического исследо- вания	89
Б. Результаты биохимического исследо- вания	101
II. Влияние пыли синтетических асбестов на двигательную функцию мерцательного эпителия	116
III. Влияние пылей синтетических асбестов на желудочно-кишечный тракт	124
IV. Действие пылей синтетических асбестов на кожу	133
Р о з р ю м о	137
ОБЩИЕ ВЫВОДЫ	141
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ	149

ВВЕДЕНИЕ

Высокие требования, предъявляемые к продукции современной промышленности, необходимость создания новых материалов и оборудования с повышенными техническими характеристиками послужили причиной развития ряда новейших производств, в том числе и производства синтетических минералов.

Проблема получения и использования неорганических синтетических силикатов, в частности волокнистых силикатов типа асбестов, представляет большой научный и практический интерес.

Стабильность химического состава и повышенных физических и химических характеристик, а также получение новых волокнистых силикатов с заранее заданными свойствами определили широкую возможность использования синтетических асбестов в различных отраслях промышленности.

По химическому составу и кристаллической структуре синтетические волокнистые силикаты являются аналогами природных асбестов которые согласно многочисленным исследованиям обладают высокой биологической агрессивностью. Можно ожидать, что и синтетические асбесты способны оказывать вредное влияние при поступлении в организм человека.

Однако действие этих синтетических волокнистых силикатов на организм не служило до сих пор предметом специальных исследований.

В связи с этим мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить гигиенические условия труда при получении синтетических силикатов и разработать мероприятия по профилактике профессиональных заболеваний среди работников.

2. Исследовать основные свойства пыли некоторых образцов синтетических асбестов с учетом роли этих свойств в механизме

взаимодействия указанных пылей с организмом.

3. Изучить в эксперименте влияние пылей синтетических волоконистых силикатов на легкие, верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и кожу и сравнить патогенное действие синтетических асбестов с биологической агрессивностью природного кризотин-асбеста.

В работе были использованы образцы синтетических асбестов, полученные под руководством профессора А.Д.Федосеева в лаборатории синтеза минеральных полимеров Института химии силикатов имени И.В.Гребенщикова АН СССР /ИХС АН СССР/.

Работа выполнялась в лаборатории гигиены труда /руководитель профессор Ф.М.Коган/ Свердловского НИИ гигиены труда и профзаболеваний. При трактовке результатов морфологических исследований мы пользовались консультацией сотрудников Свердловского Института туберкулеза и морфологической лабораторией ЦНИИ Свердловского Государственного медицинского института. В производственных исследованиях, которые проводились на полупромышленных установках Всесоюзного НИИ синтеза минеральных силикатов /ВНИИСИМС/ в 1968 году, участвовали сотрудники лаборатории промышленно-санитарной химии Свердловского НИИ гигиены труда и профзаболеваний.

ГЛАВА I

А. Природные и синтетические асбесты, их свойства и перспективы применения (обзор литературы).

Среди многочисленных природных минералов, в структуру которых входит кремний, выделяется группа силикатов с волокнистой формой кристаллов - асбесты. Этот термин объединяет более 20 разновидностей волокнистых силикатов. Кроме характерной для них волокнистой структуры они обладают еще рядом общих ценных свойств: способностью расщепляться на тончайшие волокна с высокой механической прочностью и эластичностью, жаростойкостью, химической устойчивостью, адсорбционной способностью. Благодаря сочетанию этих важных качеств асбесты нашли широкое применение во многих отраслях промышленности либо в чистом виде, либо в качестве одного из основных компонентов.

Наиболее широко используется одна из двух разновидностей серпентинового асбеста - хризотил, добыча которого составляет примерно 95% от всей мировой добычи асбестов. Крупнейшими месторождениями хризотил-асбеста по запасам и промышленной разработке являются: Башеновское на Урале, Тетфордское в провинции Квебек в Канаде, Ожно-Родезийское в Африке, Баланджерское в Италии.

Основой строения хризотил-асбеста, также как и всех силикатов, являются атомы кремния и кислорода, образующие кремнекислородный тетраэдр, где атом кремния окружен четырьмя атомами кислорода, расположенными по углам тетраэдра. Непрерывные слои кремнекислородных тетраэдров соединяются друг с другом тремя общими вершинами и образуют плоский слой непрерывной протяженности в двух измерениях подобно гексагональной сетке /рис.1/. Между двумя такими слоями, состав и валентность которых выражаются формулой $(\text{Si}_2\text{O}_5)^{2-}$, располагается лист брусита $\text{Mg}(\text{OH})_2$, нейтрализующий

их общий отрицательный заряд /рис.2/. В связи с тем, что ион магния по своему размеру намного больше иона кремния, при их взаимной связи пакет искривляется и кристалл приобретает форму трубки или спирали с бруситовым слоем на внешней ее стороне /Bates, 1950; Doll, 1950; Turkevich, 1949, цит. по А.Д.Федосееву и др., 1966/.

Теоретический химический состав хризотила выражается формулой $Mg_3(Si_2O_5)(OH)_4$. Однако в связи с возможными изоморфными замещениями химический состав асбестов даже одного месторождения подвержен довольно значительным колебаниям.

Наиболее важным свойством хризотил-асбеста, обусловившим его применение в различных отраслях промышленности, является высокая механическая прочность. Данные, приведенные А.Д.Федосеевым и др. /1966/, показывают, что волокна хризотила имеют сопротивление на разрыв около 300 кг/мм^2 , в то время как растительные волокна всего лишь $40-80 \text{ кг/мм}^2$, а стальная проволока - 210 кг/мм^2 . Прочность этого волокнистого минерала понижается при нагревании выше 370°C , а при 620°C сопротивление волокон на разрыв равно 180 кг/мм^2 или 62% первоначального значения /А.С.Огнев, 1961, 1962/.

Термическая устойчивость хризотила, в равной мере как и других разновидностей асбестов, связана с потерей структурной воды, что влечет за собой разрушение кристаллической решетки. По данным многих исследователей удаление структурной воды из хризотила происходит в интервале от 600 до 770°C . Термоустойчивость зависит от размера частиц асбеста, что связано с увеличением общей поверхности минерала и, следовательно, более легким удалением воды. Martinez /1961/, цит. по А.Д.Федосееву и др. /1966/, установил, что с уменьшением размера частиц хризотила в 100 раз дегидратация происходит при более низкой температуре /на 40°C /.

Из физических и химических свойств хризотила обращает на себя внимание его высокая устойчивость к действию щелочей и низкая кислотостойкость. Потеря в весе после действия соляной кислоты составляет от 52 до 58%, а под действием щелочей хризотил-асбест теряет лишь 1-3%.

Волокна хризотил-асбеста обладают сорбционной способностью. Максимальная адсорбция асбестом паров воды в зависимости от распушенности по данным Д.Н.Тарасенкова /1931/ составляет 2,68-5%. Способность хризотила адсорбировать гидроокиси щелочных и щелочно-земельных металлов находится в прямой зависимости от продолжительности сорбции, концентрации раствора гидроокиси и в обратной зависимости от длины волокна.

В отличие от серпентиновой группы асбестов, в которую кроме хризотила входит редко встречающийся пикролит, а м ф и б о л о - в ы е асбесты, несмотря на свое многообразие /более 20 разновидностей/, составляют незначительную долю среди добываемых волокнистых силикатов.

Структура амфиболов /рис.3/ представлена одвоенными цепочками кремнекислородных тетраэдров, соединенных между собой двумя общими ионами кислорода с насыщенными валентностями. Между двумя другими ионами кислорода со свободными валентностями располагаются катионы металлов. Кроме комплексного аниона (Si_4O_{11}) в структуру амфибола входит самостоятельный одновалентный анион $(OH)^{-1}$.

Химический состав амфиболов, несмотря на их большое разнообразие, может быть представлен общей химической формулой

$X_{2-3}Y_5Z_8O_{22}(OH, F, Cl)_2$
 где X - одно- и двухвалентные катионы Na^+, K^+, Li^+, Ca^{2+} ;
 Y - двух- и трехвалентные катионы $Mg^{2+}, Fe^{2+}, Fe^{3+}, Mn^{2+}, Al^{3+}$;
 Z - в основном Si или Al^{3+}, Ti^{4+} .

В структуре амфиболов У-ионы заключены между двумя цепочками кремнекислородных тетраэдров и занимают позиции M_1 , M_2 , M_3 . Вместе с кислородом и гидроксильной группой /позиция O_3 / эти ионы образуют полосу бруситовой структуры. Х-ионы в количестве до двух занимают положение M_4 на краях полос и связывают их друг с другом в кристаллический пакет /рис.4/. В образовании структурного пакета участвуют также У-ионы, лежащие ближе к краям полос /Whittaker 1967/.

Различие, существующее между отдельными амфиболами, объясняется междоцепочечными связями, характером и распределением катионов связывающих ленты кремнезема. Катионы размещаются по структурным позициям в соответствии с размером иона и строением его электронной оболочки. Так позиция M_4 заполняется крупными катионами с одновалентным зарядом, а M_2 - трехвалентными катионами. Наличие в структуре амфиболов нескольких позиций, вакантных для размещения различных катионов, создает возможность широких изоморфных замещений /О.Г.Чигарева, 1967/.

Амфиболовые асбесты обладают большей термоустойчивостью, чем кризотил. На термические свойства влияет содержание щелочных металлов, железа и алюминия. Температура дегидратации повышается при увеличении содержания щелочных металлов и понижается при увеличении содержания железа. Замещение Ca на Al ведет к повышению термоустойчивости. По данным А.И.Овчинникова, А.С.Шура и Н.Т.Елькиной /1955/, дегидратация амфиболов происходит в два этапа. При температуре 400-500°C выделяется конституционно-цеолитная вода, не вызывающая разрушения кристаллической решетки. Этот процесс связан с окислением закисного железа и сопровождается изоморфным замещением гидроксила на кислород. Второй этап дегидратации про-

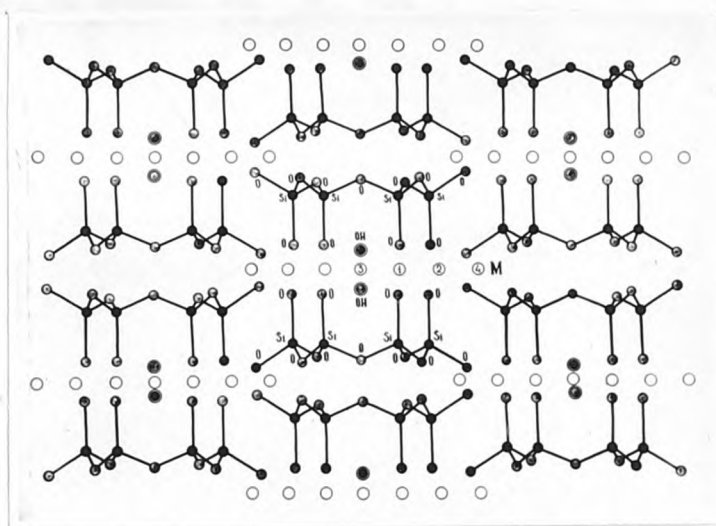


Рисунок 3. Проекции структуры hornblenda по B.J.W. Whittaker

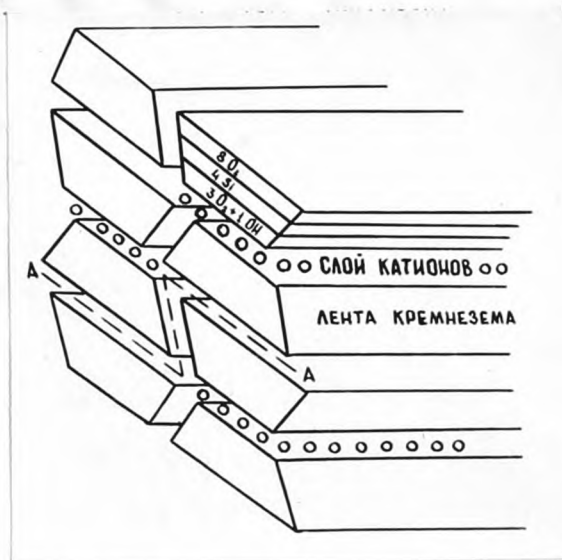


Рисунок 4. Структура амфиболов по G. Breil /1963/

исходит при температуре 950-1100°C и связан с выделением остаточной конституционной воды и разрушением решетки амфибола.

Отличительной особенностью амфиболовых асбестов по сравнению с хризотилом является их высокая устойчивость к действию кислот. После 4-х часового кипячения образцов амфибола в НСІ удельного веса 1,19 потеря в весе составляла от 2,68 до 11%. Кислотоустойчивость зависит от состава асбеста. Растворимость амфибола в кислоте повышается с увеличением содержания в нем железа /В.В.Шелягин, М.А.Ривкина, 1931; Н.И.Токер, А.С.Огнев, Э.Н.Крайнева, 1963/. О.Г.Чигарева /1966/ приводит данные об устойчивости амфиболов к щелочам. После 4-х часового кипячения в 25% растворах NaOH ком амфиболы теряют от 1 до 9% своего веса.

Исследования Ю.К.Андреева /1963/ показывают, что наибольшей прочностью обладают волокна арфведсонита (344 кг/мм^2) и крокидолита (331 кг/мм^2). Антофиллит выдерживает растяжение в 155 кг/мм^2 . Витман /1967/ проводит определение прочности на растяжение асбестовых волокон нагретых до разных температур. Крокидолит сохраняет 12% первоначальной прочности даже при 800°C, в то время как амозит уже при 600°C имеет лишь 5%. При нагревании до 200°C обе разновидности амфибола не теряют своей прочности.

Волокна амфиболов в атмосфере 100% относительной влажности сорбируют 3,8% влаги, почти в два раза меньше, чем хризотил /Д.Н.Тарасенков, 1931/.

Таким образом амфиболы по многим показателям превосходят хризотил. Однако их применение в промышленности лимитируется ограниченностью природных запасов. Кроме того, в связи со значительными колебаниями химического состава минералов даже в пределах одного месторождения, для асбестов характерно непостоянство их высоких

физических, химических и технических свойств, ограничивающее их использование для производства некоторых изделий современной техники.

В связи с этим в ряде стран начались работы по созданию искусственных волокнистых силикатов типа асбестов.

Первые попытки синтезировать асбест были предприняты в конце прошлого столетия. Doelter^{ом} /1890, 1897/, К.Д.Хручевым /1891/ и Bauer^{ом} /1899/. Sprell, Goldschmidt /1969/ считают, что впервые хризотил был синтезирован в 1927 году В.Ипатьевым и Б.А.Нуромцевым. Научные основы синтеза были разработаны впервые в 30-е годы Д.П.Григорьевым. В Германии в 1945 году работала полупромышленная установка, выпускавшая ежемесячно 100 тонн асбеста, который, однако, не имел постоянного состава и стабильных свойств.

В настоящее время работы по синтезу асбестов проводятся во многих странах; наибольшее развитие они получали в СССР, США, Японии, Англии, ГДР.

Синтезированные волокнистые силикаты отличаются от своих природных аналогов не только стабильностью состава, свойств и более высокими качественными показателями, но и возможностью создания материалов с заранее заданными характеристиками. Помимо практических возможностей применения искусственных волокнистых силикатов с повышенными техническими качествами получение синтетических асбестов имеет несомненное научное значение при решении ряда теоретических вопросов физической химии, физики твердого тела, кристаллохимии, генезиса асбеста в природных условиях.

Синтез асбестов может осуществляться двумя принципиально различными способами: п и р о т е н н ы м - при высоких температурах /выше 1000°C/ и нормальном атмосферном давлении а г и д р о - т е р м а л ь н ы м - в автоклавах при температуре до 550°C и

высоком давлении /более 1000 атмосфер/.

В пирогенных условиях волокна асбеста могут синтезироваться из расплавов фторсодержащих солей кремния и магния при температуре до 1450°C , однако этот метод связан с большими затратами электроэнергии. Кроме того, при такой высокой температуре синтез становится трудноуправляемым, а для нормальной кристаллизации волокон расплав должен охлаждаться примерно на 10° за час. В связи с этим был разработан метод синтеза из раствора в расплаве. Фторсодержащие компоненты растворяются в более легкоплавких плавнях - минерализаторах $NaCl, Na_2CO_3$ /, благодаря чему температура синтеза понижается до 1100°C .

В пирогенных условиях протекает также и так называемый пневматолитический синтез волокнистых силикатов: во фторсодержащую шихту добавляются наполнители в виде древесных опилок, угля или торфа, сгорающие в процессе нагревания. В освобождающихся пространствах внутри реакционной смеси начинают расти волокна асбеста. Недостатком данного метода является большое количество примесей в продукте синтеза.

В структуре волокнистых силикатов, полученных пирогенным методом, позицию аниона гидроксила занимает фтор. Замена гидроксила его кристаллохимическим аналогом - фтором возможна благодаря их одинаковым зарядам и близким радиусам ионов. Так $R_{OH}=1,36\text{\AA}$, а $R_F=1,33\text{\AA}$.

Введение фтора в структуру синтетических асбестов повышает их термоустойчивость: температура разложения синтетических фторамфиболов на $100-150^{\circ}$ выше температуры дегидратации природных амфиболов. Это объясняется тем, что скорость выделения фтора из решетки минерала в несколько раз ниже скорости

удаления воды /фтор для образования электронейтральной фазы должен соединиться с одним из катионов, а гидроксил-с ионом водорода/. Для полного разложения фторамфиболов при постоянной температуре требуется больше времени /около часа/, чем для разрушения структуры природных /гидроксилсодержащих/ амфиболов (10 минут) /О.Г. Чигарева, 1967/.

Изменяя концентрации фтора в шихте, можно регулировать рост волокон. По данным О.Г.Чигаревой /1967/, оптимальная концентрация фтора для обеспечения роста волокон в основной массе и на поверхности шихты, так называемой "цетки", различна. Максимальное содержание волокон амфибола в основной массе при незначительном образовании поверхностных кристаллов наблюдается при содержании 3-4 атомов фтора на формульную единицу. Густые и длинные волокна на поверхности получаются при концентрации фтора 5-7 атомов на формульную единицу, но при этом в основной массе продукта синтеза содержится много примесей. При увеличении содержания фтора в шихте до 10 атомов на формульную единицу количество волокон в основной массе резко уменьшается, а поверхностная "цетка" становится густой и состоит из толстых, хрупких и коротких волокон.

При расплавлении шихты в интервале температур 900-1050°C фтор мобилизует кремниевую кислоту и катионы щелочно-земельных металлов, образуя насыщенную газовую фазу, в которую входят все необходимые компоненты для роста волокон амфибола на поверхности расплава /А.Д.Федосеев, Л.Ф.Григорьева, Т.А.Макарова, 1966/.

Одним из основных факторов, влияющих на процесс синтеза, является температурный режим, определяющий как полноту протекания реакции образования фторамфиболов, так и мор-

фологические особенности кристаллов. Опыты, проведенные в ИХС АН СССР /О.Г.Чигарева, 1967/, показали, что нижней температурной границей кристаллизации волокон как в основной массе, так и на ее поверхности является температура от 750 до 800°C. Оптимальными условиями для получения однородной волокнистой массы с максимальным содержанием асбеста является интервал в 900-1000°C, а рост поверхностной "цетки" волокон достигается при 850-950°C. Повышение температуры оказывает влияние, главным образом, на толщину волокна. При 750-850°C волокна имеют диаметр меньше 1-2 мк, с повышением температуры до 900-950°C толщина их увеличивается - 10-15 мк, а при 1000°C получают нити толщиной до 25 мк. Если учесть, что с увеличением диаметра волокна механическая прочность снижается, а кислотостойкость повышается, то, изменяя температурный режим синтеза, можно, очевидно, получать волокнистые силикаты с заданными свойствами.

На процесс синтеза влияют и другие факторы. В частности, от длительности выдержки при заданной температуре зависит полнота протекания реакций. Так для полного завершения образования амфибола при 900°C необходимо 36 часов /О.Г.Чигарева, 1967/. Кроме того, длительность процесса прямо влияет на длину волокон "цетки".

Поскольку кристаллизация осуществляется за счет постепенного снижения температуры печи, то, чем медленнее скорость охлаждения, тем длиннее асбестовые волокна /А.Д.Федосеев, О.Г.Чигарева, 1964/ и тем меньше они содержат макроскопических дефектов, способных снизить их прочность /Э.М.Надгорный и др., 1965/.

Как уже указывалось, для снижения температуры синтеза в шихту

вводится плавни-минерализаторы. Их роль, однако, этим не ограничивается. Соотношение основных компонентов шихты и плавней определяет длину волокон /Vapig, 1960, 1962, цит. по А.Д.Федосееву и др., 1966/. Так при их соотношении более 6:1 длина волокон уменьшается. О.Г.Чигарева /1967/ указывает, что чем меньше вводится плавней в шихту, тем образующиеся нити оказываются толще и тем больше процент примесей в виде непрореагировавших веществ.

Кроме приведенных факторов, оказывающих влияние на кристаллизацию волокон асбеста, существуют и другие обязательные условия синтеза. А.Д.Федосеев и др. /1966/ приводят данные многих авторов в частности, Valkenburg, Pike /1952/, которые отмечают, что процесс синтеза должен вестись в герметически закрытых тиглях во избежание улетучивания фторидов и нарушения состава шихты.

В качестве исходных материалов необходимо использовать обезвоженные реактивы, поскольку присутствие влаги ведет к возникновению реакций гидролиза фторидов, что может повлиять на протекание основных процессов; в связи с тем, что фторсодержащие силикатные расплавы отличаются большой агрессивностью, имеет значение также и материал, из которого изготовлен тигель /наиболее устойчивыми являются платиновые тигли/.

В пирогенных условиях синтезируются только аналоги природных амфиболовых асбестов. В отличие от этого гидротермальный метод позволяет получать также и синтетический хризотил-асбест. Основой гидротермального синтеза является способность газовой среды переносить твердую фазу /газовой средой служит пе-

регретный водяной пар/.

Исходные смеси для гидротермального синтеза асбеста готовятся из свежеосажденной гидроокиси магния и силиката натрия /в виде жидкого стекла/, которые после тщательного перемешивания помещаются в платиновый или никелевый тигель внутри герметически закрытого реактора /автоклава/.

Важнейшими условиями гидротермального синтеза являются температура, давление и состав реакционной смеси. На кристаллизацию оказывают большое влияние и некоторые другие факторы: величина частиц исходных компонентов, их кристаллическая структура, чистота реактивов, pH среды, температурный режим нагревания и охлаждения автоклава, продолжительность синтеза и другие /Д.П.Сиповский, Т.А.Макарова, А.Д.Федосеев, 1966/.

Так натриево-магниевый гидросиликат типа риктерита с длиной волокон 0,5-3 мм и толщиной - 10^{-4} - 10^{-5} мм был синтезирован при температуре 500-550°C и давлении выше 500 атмосфер. Выход волокнистого продукта при этих условиях составил 90%. Как и его природные аналоги, он обладает столь же высокой химической устойчивостью и еще более высокой термоустойчивостью.

При температуре 350°C, давлении 900 атмосфер и экспозиции 24 часа был получен волокнистый серпентин /х р и з о т и л/ с длиной волокон 10^{-4} см и толщиной - 10^{-6} см. Разрушение кристаллической решетки полученного хризотила происходит при температуре 700°C, а плавление - при 1400°C. Потеря в весе при кипячении в концентрированной HCl в течение 4-х часов составила 55,6%, что соответствует кислотоустойчивости природного хризотила. К щелочам синтетический хризотил довольно устойчив. Адсорбционная способность синтетического хризотила, если судить по степени фильтра-

ции загрязненного трансформаторного масла, высокая, особенно при использовании спрессованных волокон /Н.И.Нестерчук, Т.А.Макарова, А.Д.Федосеев, 1966/.

Продукт гидротермального синтеза представляет собой спутанно-волокнистую массу, собранную в виде столбика повторяющего форму сосуда, в котором шла кристаллизация. По высоте столбика наблюдается текстурная и минералогическая зональность. Содержание волокнистого продукта уменьшается по высоте столбика сверху вниз. Это объясняется различной растворимостью кремнезема и гидроокиси магния в перегретом до 400°C водяном паре и оседанием частиц $\text{Mg}(\text{OH})_2$ в начале синтеза на дно тигля в зону обедненную кремнеземом /А.Д.Федосеев, Т.А.Макарова, Д.П.Сиповский, И.А.Воронцова, 1966/.

Как уже указывалось, на рост волокон оказывает влияние и другие факторы. Так с уменьшением величины частиц $\text{Mg}(\text{OH})_2$ менее 0,1 мм длина волокон тоже уменьшается, в то же время выход волокнистого продукта увеличивается. Если исходным компонентом были крупные частицы аморфного кремнезема, частично оседающие на дно тигля, продукт синтеза становится более однородным с равномерным ростом волокон по всей высоте тигля.

На длину волокон и однородность продукта синтеза оказывает влияние и степень разбавления исходной смеси. При соотношении жидкой и твердой фаз 10:1 получают длинные волокна с большим количеством примесей, при большем разбавлении - 80:1 - синтезируется почти чистый амфибол. Рост волокон можно регулировать также, изменяя температурный режим и время реакции. Как по-

казал опыт ИХС АН СССР, оптимальными условиями являются: температура 500°C и экспозиция - 24 часа.

Однородность продукта синтеза зависит от скорости разогрева автоклава; чем медленнее разогрев, тем менее однородной получается масса, содержащая больше примесей. И, наконец, на длину и чистоту волокон влияет рН исходной смеси. При избытке натрия до соотношения $\text{Na:Mg:Si} = 10:6:8$ волокна получаются более длинными и чистыми. Для синтеза амфиболов оптимальные значения рН от 9,5 до 10, для хризотита - от 7 до 9 /Д.П.Сиповский и др., 1966/.

Выше мы изложили основные условия пирогенного и гидротермального синтеза волокнистых силикатов, основанного, главным образом, на использовании в качестве исходных компонентов чистых химических реактивов. Совершенно ясно, что при создании промышленного производства окажется необходимой замена дорогостоящих реактивов более дешевым сырьем. Работы, проведенные в ИХС АН СССР, показали что исходными компонентами для синтеза асбестов могут служить некоторые природные магнезиальные силикаты, в частности, отходы асбестообогащительных фабрик богатые серпентином.

Используя указанные отходы и соли ряда металлов, О.Г.Чигарева /1966/ получала волокнистые силикаты, содержащие в своем составе железо, никель, кобальт, хром, марганец. Оказалось, что эти элементы стимулируют процесс кристаллизации. Максимальной скоростью роста волокон "щетки" обладает амфибол, содержащий хром (0,3 мм/час). Полученные амфиболы имеют необычную расцветку: при введении в структуру минерала ионов никеля и железа волокна имеют желтый цвет, а кобальт придает им красную окраску /рис.5-6/.

Кристаллооптические, рентгенологические и химические исследо-



Рисунок 5. Никелевый торрихтерит. Срезанные
волокна "петли". Образец получен
О.Г.Чигаревой /1966/ ИХС АН СССР.

Рисунок 6. Кобальтовый торрихтерит. Срезанные
волокна "петли". Образец получен
О.Г.Чигаревой /1966/ ИХС АН СССР.

вания показали, что полученные минералы аналогичны природным амфиболам. По механической прочности и химической устойчивости они не уступают своим природным аналогам, а по жаростойкости и диэлектрическим свойствам превосходят их. Температура разложения синтетических амфиболов на 100-150° выше, чем у природных волокнистых силикатов, причем дегидратация протекает в 5-8 раз медленнее. Диэлектрические свойства /удельное объемное сопротивление/ на 2-3 порядка выше, чем у природного хризотил-асбеста.

Синтетический волокнистый силикат типа амфибола может быть получен из природного сырья и при гидротермальной обработке серпентиновых минералов растворами силиката натрия или лития при температуре 500°C, давлении 900 атмосфер и выдержке - 24 часа. Наибольший выход волокнистого минерала составил 80% /А.Д.Федосеев и др., 1966/. Большой выбор и неограниченные запасы сырья, а также малая, по сравнению с пирогенным синтезом, энергоемкость делают получение волокнистых силикатов из природных минералов в гидротермальных условиях весьма перспективным.

Синтетические асбесты не смогут, естественно, конкурировать с природными волокнистыми силикатами при изготовлении многотоннажной продукции. Однако благодаря постоянству состава и высоким физическим, химическим и техническим свойствам они, несомненно, могут найти применение в специальных отраслях промышленности.

Так фторамфиболы, обладающие высокой термоустойчивостью, смешанные с некоторыми смолами, могут быть использованы для обкладки муфт и других соединений, работающих в условиях сверхповышенных температур, а также входить в виде активных наполнителей в резинотехнические изделия и термостойкие клеевые композиции. Они могут также применяться в качестве огнезащитных и теплоизоляционных

материалов.

Гидроксиламфиболы и синтетический криэтил-асбест, характеризующиеся высокой сорбционной способностью, рассчитаны на использование в производстве фильтров для химической, нефтехимической и пищевой промышленности, а также для очистки воды, воздуха, регенерации масел и жидкостей.

Высокие диэлектрические свойства фторамфиболов, в частности, Со-фторрихтерита, позволяют использовать его в качестве наполнителя в некоторых пластмассах, идущих на изготовление ответственных деталей электронной аппаратуры и на изоляцию проводов и кабелей специального назначения, работающих в условиях повышенной влажности и резких колебаний температуры.

Имеются указания на возможность использования синтетических асбестов для уплотнений в установках и аппаратах высокого давления или высокого вакуума; в качестве составной части композиций антифрикционных, самосмазывающихся материалов, которые обеспечивают работу различных узлов трений без жидкой смазки; в формовочных массах для тонкого прецизионного литья.

Мы привели лишь несколько известных нам примеров возможного использования синтетических асбестов, хотя область применения искусственных волокнистых синтетик этим не ограничивается. В частности, возможность получения волокнистых материалов с заданными характеристиками позволит использовать их в качестве армирующих наполнителей при создании новых материалов.

Б. Биологическая агрессивность природных асбестов /обзор литературы/

Высокие физические, химические и технические свойства асбестов обусловили их широкое использование в различных областях хозяйственной деятельности человека с давних времен. В связи с непрерывным ростом производства, созданием новых отраслей промышленности, развитием науки и техники потребность в волокнистых минералах, сочетающих в себе целый комплекс важных свойств, постоянно возрастает. За последние 30 лет потребление асбеста возросло в 7,5 раза, а номенклатура изделий из него составляет более 3.000. Производство асбестов доходит до 4 миллионов тонн в год, а число рабочих, контактирующих с асбестом, составляет в настоящее время, по крайней мере, 200 тысяч человек / Юго, 1969/.

В настоящее время многочисленными исследованиями в различных странах установлено, что пыль, образующаяся при добыче, переработке и использовании асбестов, оказывает неблагоприятное воздействие на организм человека и животных. Наиболее широко изучено действие асбестовой пыли на легкие, которое проявляется в виде кониотического фиброза-асбестоза.

Впервые это заболевание было определено как профессиональное в 1906 году Мурреем и подробно описано в 1914 году Фаром. С тех пор интерес ученых к проблеме асбестоза непрерывно возрастает. Круг исследователей расширился особенно за последние годы. К разработке этой проблемы привлекаются специалисты смежных с медицинской наук, что позволяет более тонко изучить и объяснить особенности этого заболевания.

В данном обзоре мы использовали лишь самые последние источники, охватывающие период с 1960 года. Более ранние работы с долж-

ной полнотой освещены в ряде крупных монографических исследований /М.М.Виленский, 1940; М.А.Ковнацкий, 1957; Ф.М.Коган, 1953, 1966 и др./.

Асбестоз относится к альвеолярному мелкоузелковому типу пневмокониоза /Salo, 1963/ и обычно локализуется в средних и нижних долях легких /Авраам, 1963/. Н.Н.Удилова /1966/ при патолого-анатомическом исследовании легких у больных асбестозом обнаружила межуточный диффузный и очаговый пневмосклероз, деформацию бронхососудистого пучка, развитие бронхоэктазов и эмфиземы, нарушение крово- и лимфообращения. Аналогичные изменения в легких экспериментальных животных под влиянием пыли хризотил-асбеста наблюдали Szumowski, Wissek /1962/, Wagner /1963/, Webster /1963/, Davis /1963/, Ф.М.Коган /1956, 1966/ и многие другие. При невысокой запыленности воздуха патологические изменения могут развиваться по типу хронического бронхита /Э.И.Финкельберг, 1969/.

Среди клинических симптомов при асбестозе Kleinfeld et al. /1966/, Ногад /1960/, Lebnar /1967/, Э.И.Финкельберг /1969/ и другие указывают на одышку, боль в груди, кашель с мокротой. Lebnar /1967/ кроме того отмечает наличие крепитации в легких, уделяя этому симптому особое значение. Ногад /1958, 1960/ у 32% больных асбестозом обнаружил влажные хрипы в нижних отделах легких. При выраженном патологическом процессе характерными симптомами являются анемия и ускорение РОЭ. Наряду с этим автор обнаружил уменьшение альбуминов и повышение содержания γ -глобулина в сыворотке крови у 69,8% больных.

Большинство исследователей указывают на высокую заболеваемость асбестозом рабочих различных асбестовых производств. Так Kleinfeld et al. /1966/ рентгенологически установили изменения

в легких у 37,5% обследованных. Н.Н. von Arnim /1967/ обнаружил асбестоз у 18% рабочих, занятых на переработке асбестовой руды, Patterson /1965/ - у 21,6% рабочих фабрики асбестотехнических изделий, а Nogai /1957/ - даже у 50%. Многие авторы установили прямую зависимость заболеваемости асбестозом от условий труда и стажа работы в асбестовом производстве. Так Н.А. Гродзенчик /1957/, сравнивая заболеваемость асбестозом рабочих асботекстильного производства с более ранними данными М.А. Ковнацкого /1940/, отмечает, что оздоровление условий труда, в частности, снижение запыленности, повлияло на значительное снижение заболеваемости асбестозом, вдвое удлинит сроки развития начальных форм этого заболевания, изменило клиническую картину. Nakamura /1967/ у рабочих со стажем менее 5 лет не выявил заболеваний асбестозом, при стаже от 5 до 10 лет заболеваемость составляла 21%, от 10 до 15 - 54%, от 15 до 20 - 70% и свыше 20 лет - 100%.

При морфологическом исследовании легких после действия асбестовой пыли были обнаружены, так называемые, асбестовые тельца, состоящие из асбестового волокна и окружающих его ферритиновых гранул диаметром около $60 \text{ \AA}$ / Davis, 1965/. При интратрахеальном введении хризотил-асбеста комьям Suzuki, Chung /1969/ обнаружили в макрофагах асбестовые тельца уже к 16-му дню после введения. Позднее эти образования встречаются и внеклеточно. С увеличением срока экспозиции авторы отмечают увеличение размеров асбестовых телец до 50-60 мк к 2 годам. При этом большинство асбестовых волокон, составляющих центральную часть асбестовых телец, сохраняет типичную тубулярную ультраструктуру. По мнению авторов морфогенез асбестовых телец проходит следующие стадии: 1) фагоцитоз мелких /часто длиной 1 мк/ фрагментов асбестовых волокон и

инкорпорация их в фагосомы; 2) появление гемосидерина в плазме; 3) внутриклеточный транспорт мицелл железа от гранул гемосидерина внутрь фагосом; 4) постепенное концентрирование мицелл железа вокруг асбестового волокна.

Neustein /1966/ при патологоанатомических вскрытиях обнаружил асбестовые тельца в 60% случаев. Wagner /1963/ при экспериментальном изучении фиброгенности асбестов обнаружил асбестовые тельца у всех подопытных животных. Аналогичные изменения констатирует Webster /1963/ при исследовании легких у ряда животных /обезьян, муллов, сусликов/, обитающих в районе асбестовых рудников. Большое диагностическое значение обнаружению асбестовых телец придает Nogai /1958/, указывая при этом на корреляцию со стажем и рентгенологическими изменениями. Большинство авторов, однако, высказывается более сдержанно по этому вопросу. Так Н.Н. Удилова /1966/ установила, что строгой зависимости между количеством асбестовых телец в легких и степенью развития пневмосклероза, а также со стажем работы с асбестом нет. Lobban /1967/ пришел к выводу, что асбестовые тельца при асбестозе обнаруживаются далеко не всегда. Goss et al. /1967/ на основании экспериментальных данных ставят под сомнение сам факт специфичности асбестовых телец, поскольку они были обнаружены ими в легких и под влиянием волокнистой пыли силиката алюминия.

Многие исследователи установили, что пыль асбеста вызывает склерозирование и кальцификацию плевры. Так Alvarado /1962/ обнаружил, что среди больных с поражением плевры 77,8% подвергались воздействию асбестовой пыли и потому считает эти патологические изменения патогномичными для асбестоза. Isobe et al. /1967/ обнаружили кальциноз париетальной и медиастенальной плевры у "ас-

бестовых" рабочих со стажем 10 лет в 3,2%. *Wright, Mitchell* /1968/ при обследовании изолированных, работающих с асбестом, в 10% выявили обызвествление плевры. *Mecklin* /1966/ на патологоанатомических вскрытиях наблюдал плевральные бляшки в 39,3% случаев при установленном контакте с асбестом. *Ignaszak* /1968/ при экспериментальном изучении действия асбестовой пыли также подтверждает специфичность кальцификации плевры. Однако все вышеуказанные авторы обнаружили патологические изменения плевры лишь у рабочих, занятых в производстве с применением амфиболовых асбестов. *Roszitar et al.* /1969/ лишь изредка выявляли подобные изменения у лиц, контактирующих с хризотил-асбестом /у 0,8-5,4% из числа осмотренных/.

Механизм патогенного действия асбестовых волокон ряд авторов пытается объяснить механическим, травмирующим действием длинных асбестовых волокон. *Klosterkötter* /1968/ на основании экспериментальных данных утверждает, что длинные /5-15 мк/ волокна хризотил-асбеста более фиброгенны, чем короткие /менее 1 мк/. К такому же выводу приходит и *Szucsakiewicz* /1968/, установив большую фиброгенность длинных волокон /более 10 мк/ по сравнению с короткими /менее 5 мк/.

Увеличение содержания SiO_2 в крови животных в ранние сроки эксперимента свидетельствует по мнению того же *Szucsakiewicz* /1968/ о переходе двуоксида кремния из кристаллической структуры асбеста в тканевые жидкости. П.П.Движков /1964/ пытается этим объяснить развитие фиброза. Наличие структурных изменений в волокне асбеста, обнаруженное *Davis* /1965/ в легких с помощью электронного микроскопа, позволяет ему говорить о переходе с поверхности асбеста ряда окислов под действием тканевых жидкостей.

Вместе с тем автор не исключает и механического, травмирующего действия асбестовых волокон.

Donna, Barra /1967/ не обнаружили взаимосвязи между фиброгенностью асбестовой пыли и длиной волокон, считая основной причиной развития фиброза длительное воздействие неудаленной пыли в связи с нарушением лимфатического дренажа. По мнению авторов мелкие волокна менее фиброгенны лишь в силу более быстрой их элиминации из легких. Greza et al. /1967/ вслед за Crallay et al. /1967/ считают, что на развитие фиброза влияют находящиеся на поверхности волокон примеси катионов Mg, Ca, Mn и способность их переходить в ткани.

Ф.М.Коган /1966, 1968/ на основании большой серии экспериментов опровергает решающую роль механического, травмирующего действия асбестовой пыли в развитии фиброза, поскольку и мелкие частицы асбеста, и неволокнистый эмсевик, и лишенный жесткости прокаленный хризотил-асбест, использованные в экспериментах, оказались фиброгенными. Химическая теория асбестоза, основанная на патогенном действии SiO_2 при переходе ее из асбестового волокна в ткань по мнению Ф.М.Когана также не состоятельна, т.к. пыль асбоцемента асбозурита и других асбестосодержащих материалов, обладая большей растворимостью по SiO_2 , чем пыль хризотил-асбеста, уступает ей по фиброгенности. Ф.М.Коган предлагает новую гипотезу, основанную на специфическом кристаллическом строении асбестовых волокон. При дроблении, а также под действием агрессивных сред на поверхности излома или дефектной поверхности возникают активные топохимические центры за счет ненасыщенных ионов со свободными валентностями, которые позволяют сорбировать на поверхности волокон биологические субстраты, создавая антигенные комплексы.

При изучении фиброгенеза большое внимание исследователи уделяют выведению пыли из легких. Довна, Сарра /1967/ считают, что основная часть пыли удаляется через бронхи, а пыль, попавшая в интерстиций на уровне альвеолярных бронхиол, удаляется током лимфы. Szustakiewicz, Wisocki /1962/ пришли к выводу, что при интратрахеальном запылении животных асбестом имеет место постоянная элиминация пыли из легких. Wagner, Skidmore /1965/ на основании экспериментальных исследований заключают, что неодинаковая степень накопления пыли в легких связана не со степенью задержки, а со скоростью элиминации. Timbrell, Skidmore /1968/ установили, что длинные волокна задерживаются в легких лучше, чем респираторные фракции /менее 7,1 мк/. В обычных условиях основная масса пыли удаляется из легких через дыхательные пути. В самом деле, даже через 50 дней после интраплеврального введения пыли кризотил-асбеста Ноллов, Морган /1967/ обнаружили почти всю пыль /90%/ в месте введения - плевральной полости.

Большинство исследователей при изучении действия асбестовой пыли на легкие наблюдали выраженную клеточную реакцию. Davis /1963/ считает, что частицы асбеста фагоцитируются макрофагами, которые в дальнейшем, агрегируясь, могут образовать гигантские клетки. Wagner, Skidmore /1965/ также обнаружили асбестовые частицы, главным образом, в макрофагах, которые заполняют альвеолы. La Belle, Briger /1960/ при ингаляционном и интратрахеальном введении асбестовой пыли животным установили, что с увеличением фагоцитов в легких увеличивается количество удаляемой из легких пыли. На активный фагоцитоз асбестовой пыли "in vitro" перитонеальными макрофагами и фибробластами указывают Pettis et al. /1966/. При этом они отмечают, что ведущее значение при асбестозе

имеет прямое действие асбеста на фибробласты.

Masrab, Harington /1967/ исследовали гемолитическую активность пылей различных асбестов, кремнезема, угля и установили, что пыль хризотил-асбеста вызывала более значительный гемолиз эритроцитов, чем кремнезем. Schlupfetter /1968/ обнаружил, что гемолитическая активность асбеста увеличивается при обработке волокон HCl и уменьшается при действии на них щелочи. Поскольку асбест не разрушал лизосомы и не влиял на обмен веществ в клетках, автор приходит к выводу, что асбестовая пыль не оказывает острого токсического действия. Petris, Vigliani /1968/ при изучении патогенности различных видов асбеста установили гемолитическую активность хризотила. Цитотоксическое и гемолитическое действие хризотил-асбеста на макрофаги и эритроциты, характеризующиеся увеличением активности клеточной кислой фосфатазы, снижением выработки молочной кислоты в клетках и их гемолизом, установили Kochi et al. /1968/, Garazzi et al. /1968/. Последние обнаружили, что волокнистые фракции гораздо более токсичны, чем неволокнистые.

Ф.М.Коган и др. /1965, 1966/ при внутрибрюшинном введении мышам пыли хризотил-асбеста установили снижение содержания в экссудате макрофагов, в частности, активных макрофагов. В то же время несомненно более высок процент поврежденных и измененных макрофагов по сравнению с животными, которым вводили *casearia* распыл угольную пыль. При обследовании рабочих, подвергавшихся воздействию высоких концентраций асбестовой пыли, авторами была установлена связь между стажем работы с асбестом и снижением активности комплемента сыворотки крови, а также с повышением содержания в ней γ -глобулина. У 72% больных асбестозом отчетливо вы

ражено угнетение титра комплемента, предшествующее появлению клинико-рентгенологических изменений.

Незначительная диагностическая ценность рентгенологических исследований в выявлении ранних стадий асбестоза подтверждается исследованиями Н.П.Удиловой /1966/, Lebhar'a /1967/, Zolov et al. /1968/, Ногой /1961/, которые указывают на несоответствие и отставание рентгенологических изменений от морфологических. В связи с этим Ногой /1960/ предлагает использовать для ранней и наиболее точной диагностики асбестоза игольчатую биопсию, которой автор дает высокую оценку.

Как уже указывалось, природные асбесты имеют две разновидности: хризотилловый асбест и многочисленная группа амфиболовых асбестов. Естественно, что большинство гигиенических и клинических исследований посвящено изучению патогенного действия хризотил-асбеста, удельный вес которого по добыче и использованию значительно выше по сравнению с амфиболовыми асбестами. Несомненно также, что число контактирующих с хризотил-асбестом во много раз превышает число лиц, подвергавшихся действию амфиболовых асбестов. Но, несмотря на это, нельзя не учитывать возможность патогенного влияния амфиболов на организм тем более, что спрос на эти волокнистые силикаты, превосходящие хризотил-асбест по ряду важных физических химических и технических характеристик, постоянно возрастает и влечет за собой увеличение контингента рабочих, контактирующих с амфиболами.

При изучении фиброгенности пыли крокидолита Engelbrecht /1966/ обнаружил при интратрахеальном введении в легких крыс прогрессирующий массивный фиброз с периваскулярной и перибронхиальной локализацией. Ф.М.Коган, Г.И.Бунимович /1961/, также используя ин-

тратрахеальный метод введения, установили, что пыль другого амфибола - антофиллита вызывает у экспериментальных животных развитие фиброза в легких с обильной инфильтрацией перибронхиальной ткани лимфоидными элементами. В поздние сроки опыта авторы отмечают прогрессирующие дистрофические изменения в печени и почках. Фиброгенное действие других амфиболовых асбестов: крокидолита и амозита показали Wagner /1963/, Wagner, Skidmore /1965/, Webster /1963/, Klostorkötter /1968/. Ф.М.Коган /1968/, изучая фиброгенность амфиболов, расположил их в следующей убывающей по патогенности последовательности: антофиллит, магнезиоарфведсонит, тремолит, актинолит. С другой стороны Fitcher, Webster /1968/ при подкожном введении пыли крокидолита не выявили существенно повышенного коллагенообразования в месте введения. Инертность крокидолита они объясняют незначительным числом волокон в исследуемом образце.

Клинически антофиллитовый асбестоз по Ф.М.Когану и Г.И.Бунимович /1961/ характеризуется ослабленным дыханием, пониженной жизненной емкостью легких, шумом трения плевры и единичными сухими хрипами в нижне-боковых отделах легких, приглушенными тонами сердца, тенденцией к артериальной гипотонии. Рентгенографически в средних и нижних отделах легких на фоне диффузного мелкосетчатого фиброза определялись немногочисленные узелковые образования. Zolov et al. /1968/ в противоположность вышеуказанным авторам установили, что среди работающих с антофиллитом и тремолитом редко встречается классическая паренхиматозная форма асбестоза и среди симптомов заболевания выступают явления кальцификации плевры.

Все исследователи отмечают высокую распространенность асбестоза среди рабочих, подвергавшихся влиянию пыли амфиболовых ас-

бестов. Так Соорат, Валас /1968/ обнаружили рентгенологические изменения в легких у 25% изолированных, работающих с амозитом. Кото, Айман /1968/, Ф.М.Коган /1968/ установили высокую распространенность антофиллитового асбестоза, соответственно 27,4% и 29,6%. Причем Ф.М.Коган, Г.И.Бунимович /1961/ считают, что асбестоз под влиянием высоких концентраций антофиллитовой пыли, характерных для прошлых лет, возникает иногда уже через 5 лет после начала работы. Пыль магнезиоарфведсонита при этой же экспозиции и при столь же высокой концентрации в воздухе рабочих помещений не вызвала у рабочих развития пневмокониоза. Ф.М.Коган и др. /1965/, Г.И.Бунимович /1968/ показали, что иммунологические сдвиги при антофиллитовом асбестозе менее выражены /у 22,3% больных/ чем при асбестозе, вызванном пылью хризотил-асбеста /у 72% больных/.

Меньшую, по сравнению с хризотилом, гемолитическую активность крокидолита, антофиллита и амозита установили Маслаб, Норингтон /1967/. Однако цитотоксическое действие крокидолита выражено сильнее, чем у хризотила /Pernis, Vigliani, 1968/ или, по крайней мере, не слабее /Ragazzi et al., 1968/.

Различно мнение авторов по поводу влияния поливинилпиридин-N-оксида /PVP-N-O/ на снижение патогенности амфиболовых асбестов. Schlupfötter /1968/ утверждает, что PVP-N-O сдерживает гемолитическую активность этих асбестов, в то время как Ragazzi et al. /1968/ не выявили положительного эффекта этого препарата.

Асбестоз является общим заболеванием всего организма. Помимо легких асбестовая пыль оказывает свое патогенное действие и на другие органы и системы. Несмотря на это, число работ, освещающих этот вопрос, несоизмеримо меньше по сравнению с теми, которые

посвящены легочной патологии при асбестозе.

Б.М.Столбун, И.Д.Бахирева /1968/ обнаружили уже в начальной стадии асбестоза значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, приводящие к снижению сократительной функции миокарда. В то же время Hennig /1968/ указывает, что патологические сдвиги ^всердечно-сосудистой системе наблюдаются лишь при тяжелых формах асбестоза.

Н.И.Вольф /1951/ у 31% больных выраженным асбестозом зарегистрировал жалобы на диспептические расстройства. 70% этих больных имели изменения в секреции желудочного сока при установленной связи с развитием легочной патологии. На угнетение секреторной и замедление эвакуаторной функции желудка у собак, которым с пищей давался хризотил-асбест, сообщает Л.Я.Тартаковская /1956/. При этом функциональные изменения сопровождались атрофией и склерозом слизистой желудка, а также катарально-десквамативными процессами в тонком кишечнике. Westlake et al. /1965/ при кормлении крыс пищей, содержащей 3% хризотил-асбеста, обнаружили асбестовые волокна на многих участках в клетках собственного слоя слизистой толстого кишечника.

Установлено неблагоприятное действие асбестовой пыли на кожу. Так К.А.Лопухова, М.Н.Макарова /1965/ при осмотре 620 рабочих завода асбесто-технических изделий у 16,4% обследованных обнаружили так называемые "асбестовые бородавки". Аналогичные разрастания кожи были выявлены Alden'ом и Howell'ом /1944/ у 59,3% из числа рабочих, занятых на обработке амозита. На гиперкератические явления, возникающие под действием асбеста указывают А.П.Девирц /1930/, Fattis /1953/, Laub /1963/.

Воздействие асбестовой пыли на легкие может сочетаться с дру-

гими формами легочной патологии, в частности, с туберкулезом. Г.И.Чернышова /1966/ на основании многолетнего опыта работы противотуберкулезного диспансера приходит к выводу о неблагоприятном течении туберкулезного процесса у рабочих, подвергающихся воздействию асбестовой пыли. Н.Г.Буткин, М.В.Май /1966/ подтверждают неблагоприятное действие асбеста на развитие туберкулеза легких. По данным этих авторов, инвалидность по туберкулезу у рабочих, имеющих контакт с асбестовой пылью, в два раза больше, чем у лиц, не подвергающихся воздействию пыли асбестов. Williams /1965/ у 19,2% больных асбестозом обнаружил туберкулез легких. По данным З.Д.Репницкой /1965/ среди больных туберкулезом легких имевших производственный контакт с асбестовой пылью, в 55% случаев был выявлен асбестоз. Kiviluoto, Neittaan /1968/ установили, что туберкулез легких является одной из основных причин смерти рабочих асбестовых карьеров. В то же время Pauzatil /1968/ указывает, что в Чехословакии не наблюдаются более частые случаи туберкулеза легких среди больных асбестозом. На редкое осложнение антофиллитового асбестоза туберкулезом обращает внимание Г.И.Бунимович /1968/.

Н.Н.Удилова /1966/ считает, что поражению туберкулезом содействует нарушение очистительной способности легких и лимфатической сети за счет склеротических и дистрофических изменений бронхов под влиянием асбестовой пыли. З.Д.Репницкая /1965/ полагает, что неблагоприятное течение туберкулезного процесса при асбестозе обусловлено, главным образом, понижением общей реактивности организма под влиянием асбестовой пыли. Наряду с этим автор объясняет неблагоприятное течение асбестотуберкулеза низнедолевой локализацией процесса и нарушением лимфообращения, игра-

ющего важную роль в процессе заживления.

При исследовании белковых фракций крови у больных асбестотуберкулезом А.П.Ильиных /1966/ установила уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов и фибриногена. Повышенное содержание в моче недоокисленных продуктов позволяет автору утверждать о нарушении окислительных процессов при асбестотуберкулезе.

О.И.Комарова /1966/, применяя дополнительные физические нагрузки, выявила у больных асбестотуберкулезом функциональную слабость регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы, понижение реактивности и запасных сил сердца, уменьшение времени произвольной задержки дыхания. Признаки скрытой дыхательной недостаточности, неадекватное нагрузке увеличение легочной вентиляции, обнаруженные у больных асбестотуберкулезом, позволили Г.А.Неверову /1966, 1969/ утверждать о снижении компенсаторных возможностей организма и нарушении диффузионной способности легочных мембран. Эти же авторы указывают на изменения со стороны вегетативной нервной системы у больных туберкулезом легких, имеющих контакт с асбестовой пылью, которые проявляются в нарушении водно-солевого обмена, гидродинамических процессов, функции сосудодвигательных и терморегулирующих аппаратов.

Как и при асбестозе, при асбестотуберкулезе фиброзные изменения проявляются значительно раньше, чем рентгенологические /Л.И.Матузкова и др., 1968; З.Д.Репницкая, 1965; Г.А.Неверов, Н.М.Суганова, 1966 и др./.

В последнее время внимание многих ученых обращено на проблему связи воздействия асбеста и заболеваемости раком. Так Косло Завон /1966/, ссылаясь на многочисленных авторов, приходят к выводу, что асбестовая пыль является причиной развития злокаче-

венных новообразований. Schmitt /1968/ у 28% подопытных крыс обнаружил саркомы в месте введения асбестовой пыли. Smith et al. /1968/ установили в эксперименте зависимость количества новообразований от дозы вводимого животным асбеста.

Anterline, Kendrick /1967/, Kiviluoto, Neukirch /1968/ указывают, что основной причиной повышенной смертности среди рабочих асбестовой промышленности является легочной рак. Anderson /1968/ установил, что смертность рабочих больных асбестозом, работавших на асбестоперерабатывающих производствах, от рака составляет 33,6%, а по Kleinfeld et al. /1967/ - 25%. Kines /1968/, Kleinfeld /1968/ приводят данные о смертности среди изолировщиков, работающих с асбестом, от опухолей легких и плевры, которые превышают показатель смертности остального населения от этих причин соответственно в 5 и в 9 раз. Ф.М.Коган и др. /1966/ обнаружили меньшую, по сравнению с вышеуказанными авторами, смертность рабочих уральских асбестообогатительных фабрик от рака легких, которая превышала, однако, соответствующий показатель среди всего населения старше 40 лет в 3,1 раза.

Рак легких является, кроме того, одной из главных причин смерти больных асбестозом. Knaig /1960/, Gleason /1966/ у 31% больных асбестозом обнаружили злокачественные опухоли. При этом Gleason указывает, что стаж работы с асбестом у этих больных составлял от 10 до 36 лет. Меньшую распространенность новообразований среди больных асбестозом /19,2%/ установили Williams /1965/ при возрасте старше 40 лет и стаже работы с асбестом свыше 12 лет и Navratil et al. /1966/ - 11,8%. Позднее Navratil /1968/ выявил, что рак легких встречается среди больных асбестозом в 70 раз чаще, чем среди мужского населения Средней Чехии. Ф.М.Ко-

ган и др. /1966/ приводят данные о том, что 9% больных асбестозом умирали от рака легких при среднем возрасте 57 лет и "асбестовом" стаже - 20 лет.

Наряду с легочным раком у работающих с асбестом в ряде стран были обнаружены мезотелиомы плевры и брюшины. *Maben, Pictavia* /1967/ при обследовании 34 больных с мезотелиомой плевры и 8 больных с мезотелиомой брюшины в 31 случае /73,8%/ установили контакт с асбестом. *Keelhouse, Thompson* /1965/ обнаружили малигнизующее действие асбеста среди 91,5% больных с опухолью брюшины и мезотелиомой плевры. При этом интервал между первым контактом с асбестом и развитием новообразования составлял 16-55 лет. *Reitzsch* /1966/ при патологоанатомических вскрытиях выявил, что 40% мезотелиом плевры сочетались с асбестозом. *Wagner* /1968/, *Ree, Harrington* /1968/ при интраплевральном введении асбеста экспериментальным животным наблюдали развитие мезотелиомы плевры в 55 и в 9,7% случаев.

Keelhouse, Thompson /1965/, *Reitzsch* /1966/, *Bohlig* /1968/ обнаруживали мезотелиому плевры не только у лиц, имеющих производственный контакт с асбестовой пылью, но и среди населения, проживающего вблизи асбестоперерабатывающих производств.

На профессиональный характер злокачественных новообразований у рабочих, подвергавшихся воздействию асбестовой пыли, указывают *Donna* /1967/, *Mair et al.* /1968/, *Sellicoff et al.* /1968/, *J. Graham, R. Graham* /1967/ и многие другие.

При рассмотрении этиологии малигнизующего действия асбеста *Stalley et al.* /1967/ обращают внимание на возможную связь между повышенной смертностью от рака легких и других органов у "асбестовых" рабочих и содержанием в асбесте никеля, хрома, марган-

ца, кобальта. Gross et al. /1967/ при экспериментальном изучении агрессивности хризотил-асбеста объясняют первичный рак легких у животных /31%/ также за счет механической примеси в асбестовой пыли соединений никеля, хрома, кобальта. О влиянии катионов металлов на канцерогенное действие асбеста указывает в своей работе Kleinfeld /1968/. Smith et al. /1968/ экспериментально установили, что добавление к асбесту 3,4-бензпирена в 2 раза повышает число опухолей легких. Таким образом, не исключено, что канцерогенность асбеста может быть связана с накоплением на поверхности волокон эндогенных и экзогенных бластомогенных веществ / Smith, 1968; Roe, Harrington, 1968 и другие/. Эта гипотеза соответствует данным Л.М.Шабада и др. /1964/ в отношении других коканцерогенов.

Резюме

1. Исключительные свойства природных волокнистых силикатов - высокая механическая прочность, жаростойкость, устойчивость к действию кислот и щелочей, сорбционная способность, связанные со специфической волокнистой структурой и внутрикристаллическим строением, обусловили их широкое использование во многих отраслях промышленности.

Однако непостоянство химического состава и свойств природных волокнистых силикатов, а также их ограниченные природные запасы /особенно амфиболовых асбестов/ не могут уже удовлетворить растущих требований на эти минералы в некоторых современных производствах.

2. Синтетические волокнистые силикаты, получаемые в пирогенных или гидротермальных условиях, благодаря возможности строгого контроля за составом шихты, широкому выбору исходных компонентов

и управляемости процесса кристаллизации, обладают стабильным химическим составом и постоянными, заранее заданными свойствами и по некоторым из них /термостойкость, механическая прочность, диэлектрические и сорбционные свойства/ превосходят природные асбесты.

3. Установлена высокая биологическая агрессивность пыли природных асбестов. Длительное вдыхание ее приводит к развитию заболевания - асбестоза. Этот вид пневмокониоза характеризуется диффузным интерстициальным фиброзом с перибронхиальным и периваскулярным склерозом. Среди клинических симптомов наиболее часто встречаются: одышка, боль в груди, кашель с мокротой, анемия, ускорение РОЭ, снижение жизненной емкости легких. Отсутствие специфической симптоматики и отставание рентгенологических изменений от морфологических затрудняют диагностику асбестоза на ранних стадиях.

Наряду с этим под влиянием асбестов возможно возникновение плевральных утолщений, бляшек и кальцификатов.

Асбестовая пыль оказывает свое неблагоприятное воздействие и на другие органы и системы, вызывая раздражение слизистой желудочно-кишечного тракта, гиперкератические образования кожи и функциональные сдвиги^в сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системах.

4. Асбестоз может иногда осложняться туберкулезом легких. Понижение общей реактивности организма, низководовая локализация асбестотуберкулеза, нарушение очистительной функции легких и лимфообращения за счет склеротических и дистрофических изменений бронхов и сосудов обуславливают недоброкачественное течение туберкулезного процесса при асбестозе.

5. По данным некоторых авторов рак легких среди рабочих ас-

бестовой промышленности встречается чаще, чем у остального населения. С действием асбеста связывается развитие злокачественных новообразований других локализаций: мезотелиомы плевры и брaшины, рака яичников. До сих пор нет единства взглядов в объяснении канцерогенности асбеста.

6. Как механическая теория, основанная на травмирующем действии жестких волокон асбеста на ткань легких, так и химическое воздействие на клетки десорбированной двуокиси кремния не могут полностью объяснить механизма действия асбестовой пыли. В последнее время накапливается все больше аргументов в пользу решающей роли кристаллической структуры и высокоразвитой удельной поверхности асбестовых волокон, а также образования на этой поверхности активных химических центров, взаимодействующих с тканевым субстратом. Установлено известное цитотоксическое действие асбестовой пыли, проявляющееся в увеличении активности "in vitro" клеточной кислой фосфатазы, снижении выработки молочной кислоты в клетках, гемолизе их и др. У рабочих асбестовых предприятий, а также в эксперименте под влиянием асбестовой пыли появляется ряд выраженных сдвигов неспецифической иммунобиологической реактивности.

7. Несмотря на возможное агрессивное действие синтетических асбестов на организм работ, посвященных этой проблеме, не обнаружено, также как и публикаций, посвященных гигиенической характеристике производства этих искусственных минералов. В связи с этим изучение биологической агрессивности синтетических асбестов и гигиеническая характеристика условий труда при их получении послужили предметом исследований, результаты которых представлены в настоящей работе.

Г Л А В А П

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОИЗВОДСТВА СИНТЕТИЧЕСКИХ СИЛИКАТОВ.

Г. Санитарно-гигиенические условия труда в производстве синтетических силикатов.

В предыдущей главе были подробно описаны физические, химические и технические свойства синтетических асбестов, принципы и методы их получения, а также перспективы использования.

В настоящее время получение синтетических асбестов в СССР находится в стадии лабораторных и полупромышленных исследований.

В то же время достоверно известно, что синтез асбестов в промышленных условиях будет опираться на опыт полупромышленного и промышленного получения других синтетических силикатов. В частности, для пирогенного синтеза асбеста прототипом будет служить процесс получения синтетической слюды — фторфлогопита, находящийся сейчас в стадии полупромышленного производства. Для синтеза асбеста в гидротермальных условиях будут использованы основные принципы и методы уже применяющиеся в настоящее время в полупромышленном и промышленном производстве синтетического кварца. Поэтому с целью получения представления о производственных вредностях, которые будут иметь место в условиях промышленного производства синтетических асбестов, нами были проведены исследования по изучению санитарно-гигиенических условий труда при получении слюды и кварца на базе соответствующих полупромышленных установок.

Мы считаем правомерным перенесение выводов, полученных в результате гигиенических исследований при синтезе слюды и кварца, на процесс синтеза асбеста в виду значительной общности в технологии и трудовых процессах, а также близкому составу сырьевых компонентов.

Главной гигиенической особенностью технологии получения синтетических силикатов является то, что основные трудовые операции, связанные с воздействием вредностей и затратой значительных физических усилий, по своей продолжительности /часы/ не сопоставимо меньше самого процесса синтеза, занимающего несколько месяцев.

Как уже указывалось, синтез слюды осуществляется пирогенным методом. Сырьем для получения этого синтетического минерала являются калиевый полевой шпат - $KAlSi_3O_8$ и химические реактивы: K_2SiF_6 ; MgF_2 ; MgO . Полевой шпат, поступающий на производство в виде кусков размером до 10 см, измельчается на щековой, молотковой, кулачковой дробилках, проходит грохочение и при крупности частиц менее 2 мм поступает на магнитный сепаратор для освобождения от механической примеси железа.

Порошкообразные компоненты шихты / MgF_2 ; K_2SiF_6 ; MgO / после ручного просеивания засыпаются в тигли и прокальваются в подовых электрических печах для полного удаления гигроскопической воды при температуре от 250 до 500°C.

Для составления шихты берутся навески указанных компонентов в соответствии со стехиометрическим составом получаемого фторфлогопита - $KMg_3(AlSi_3O_8)F_2$, загружаются вручную в алюминиевые фляги, в которых с помощью специального механизма /так называемой "пьяной бочки"/ происходит перемешивание компонентов шихты. После этого фляги с шихтой доставляются рабочим на тележке в печное отделение.

Для сравнения укажем, что основными компонентами шихты для пирогенного синтеза асбеста являются химические реактивы: SiO_2 ; NaF ; MgF_2 ; MgO . В качестве плавней - минерализаторов в шихту входят Na_2CO_3 ; $NaCl$. При необходимости получения асбеста со спе-

циально заданными физическими, химическими и техническими свойствами в шихту добавляются соединения P_2 , Co , Mn , Cr . Все компоненты шихты для синтеза асбеста проходят те же подготовительные операции, что и для получения слюды.

Синтез асбеста и слюды ведется в электрических печах с молибденовыми нагревателями /рис.7/. Шихта загружается в стальной тигель, помещаемый внутрь печи /рис.8/. Между тиглем и стальной обечайкой, на которую наматывается спираль нагревателя, а также между обечайкой и футеровкой печи загружается алуновое крошка для теплоизоляции и предохранения обечайки от деформации при нагреве. Перед вводом печи в режим наружный кожух печи проверяется на герметичность путем продувки печи нейтральным газом /азотом/. Поскольку синтез ведется при высоких температурах /1000-1400°C/, то для защиты молибденовых нагревателей от окисления в печь подается водород, считаемый на выходе из печи. Горловина печи, через которую проходят электрокабели, а при синтезе слюды и выводные патрубки из тигля, плотно заполняется мелким порошком Al_2O_3 .

После окончания синтеза с печи снимается крышка и мощным промышленным пылесосом удаляется алуновое крошка. Поскольку при высоких температурах, характеризующих процесс пирогенного синтеза, крошка спекается, то для ее удаления аспиратором рабочие вынуждены разбивать спекшуюся массу ломом. Освобожденный тигель со слюдой вынимается с помощью тельферного крана из печи и разрезается газовой горелкой, а тигли с асбестом - на токарном станке. Освобожденный от оболочки тигля слиток слюды дробится на механическом молоте. Более мелкие куски разбиваются после этого вручную с помощью молотков. Небольшие блоки слюды размером 5-10 см расщепляются также вручную на деловые пластины. Основная масса продукта



Рисунок 7. Печи для пирогенного синтеза асбеста и слюды.

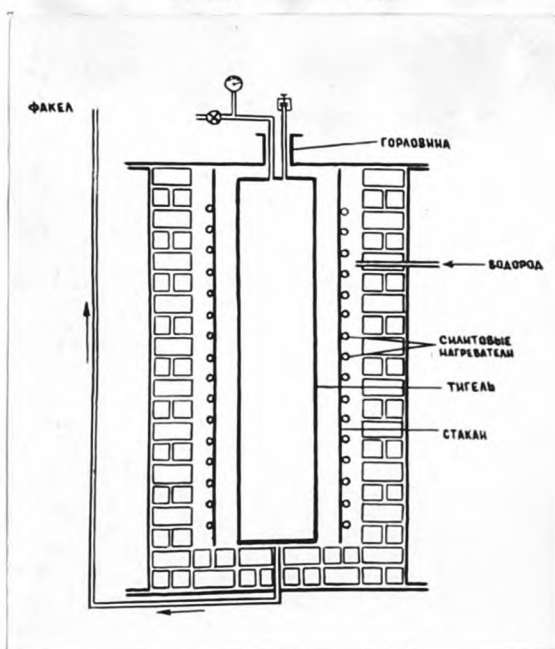


Рисунок 8. Схема печи для пирогенного синтеза слюды.

синтеза выходит с производства в виде скрапа /мелкие куски и пластинки слюды/ и микалекса /порошок слюды/.

Асбест, полученный при пирогенном синтезе, представлен, в основном, спутанно-волокнистой массой, состоящей из коротких волокон, сверху поросшей густой "щеткой" волокон длиной до 20 мм. После срезания этой "щетки" оставшаяся масса полученного продукта подвергается обогащению путем отмывания в воде, при котором удаляются примеси в виде форстерита, а также непрореагировавшие вещества.

При исследовании санитарно-гигиенических условий труда в пирогенном синтезе силикатов основное внимание было уделено изучению запыленности воздуха рабочих помещений и содержанию в нем фтористых соединений в связи с применением для синтеза в качестве исходных компонентов различных соединений фтора.

Запыленность воздуха определялась по общепринятой весовой методике. Воздух протягивался с помощью побудителя через фильтр АФА-В-18 со скоростью 15-20 литров в минуту. Фильтр взвешивался до и после отбора пробы. Запыленность воздуха рассчитывалась по формуле:
$$C = \frac{(P_1 - P) \cdot 1000}{V \cdot t}, \text{ где}$$

C - концентрация пыли в воздухе /мг/м³/

P - вес фильтра до отбора пробы /мг/

P₁ - вес фильтра после отбора пробы /мг/

V - скорость протягивания воздуха /литр/мин/

t - время отбора пробы /мин/

Данные замеров запыленности, представленные в таблице I, показывают, что наибольшая концентрация пыли в воздухе создается при выполнении трудовых операций, связанных с подготовкой шихты. Так при взвешивании компонентов шихты содержание пыли в воздухе рабочей зоны составляло более 370 мг/м³, при ручном просеве ком-

понентов - 75 мг/м^3 , при загрузке их в тигли для прокаливания - более 70 мг/м^3 /средние концентрации/. При дроблении калиевого полевого шпата и алундового боя средняя запыленность воздуха на рабочем месте составляет соответственно 21 и 51 мг/м^3 при максимальных значениях 62,9 и $129,3 \text{ мг/м}^3$. При удалении алундовой крошки из вскрытой печи /после окончания синтеза/, несмотря на применение мощного аспиратора, запыленность воздуха на рабочем месте составляла в среднем 11 мг/м^3 /максимально - $58,7 \text{ мг/м}^3$ /.

Таблица I.

Запыленность воздуха рабочих помещений
при пирогенном синтезе силикатов.

Место отбора проб	Кол-во проб	Концентрация пыли (мг/м³)		
		средняя	минимальная	максимальная
		с и н т е з	а с б е с т а	
При ручном просеве MgF_2	14	33,1	9,6	120,0
При взвешивании компонентов шихты	6	25,3	5,0	66,0
		с и н т е з	с л ю д и	
При дроблении полевого шпата	8	21,2	2,0	62,9
При дроблении алундового боя	8	51,4	16,0	129,3
При ручном просеве компонентов шихты	20	75,8	9,6	498,0
При взвешивании компонентов шихты	12	374,7	5,0	1037,8
При загрузке шихты в тигель	18	72,1	1,7	360,0
При удалении из печи алундовой крошки	18	11,1	0,7	58,7
При дроблении и расщеплении слюды	10	10,6	4,7	15,5

Операции, связанные с разделкой слюды, характеризуются относительно меньшими концентрациями пыли (в среднем - $10,6 \text{ мг/м}^3$), но даже при таких значениях запыленность воздуха превышает ПДК - 4 мг/м^3 , установленную для природной слюды в 2,5 раза. Очевидно, такой уровень запыленности можно считать повышенным.

Как уже указывалось выше, трудовые операции, связанные с подготовкой шихты для синтеза асбеста, а также работы по подготовке печи к синтезу и при вскрытии ее после окончания процесса кристаллизации аналогичны соответствующим трудовым процессам при синтезе слюды. Разница состоит в меньшем объеме подготавливаемой шихты /на данном этапе получения синтетических волокнистых силикатов/, меньшем в соответствии с этим размером печи и более низкой температуре синтеза. Все трудовые операции по получению синтетических асбестов в данное время не продолжительны, а, следовательно, контакт с производственными вредностями меньший, чем при получении слюды.

Запыленность воздуха на рабочих местах при подготовке шихты для синтеза асбеста значительно превышает санитарные нормы и составляет в среднем при просеве MgF_2 - 33 мг/м^3 , достигая максимально 120 мг/м^3 . При взвешивании компонентов шихты концентрация пыли в воздухе на рабочем месте колеблется от 5 до 66 мг/м^3 , составляя в среднем 25 мг/м^3 .

Приведенные данные показывают, что при пирогенном синтезе силикатов имеется значительная запыленность воздуха рабочих мест при выполнении большинства трудовых операций.

Отбор проб воздуха и определение содержания в нем фтористых соединений проводилось по методике, разработанной Л.Н.Финкельштейном, Н.А.Полыковской и Н.М.Морозовой /1967, 1968/. Методика

предусматривает раздельное определение содержания в воздухе твердых и газообразных фторидов. Пробы воздуха протягивались через поглотительную систему, состоящую из специального патрона, в который помещался фильтр АФА-В-18, и двух поглотителей типа Петри, заполненных по 5 мл дистиллированной водой. На фильтре улавливаются твердые и капельно-жидкие частицы из воздуха, а водой в поглотителях - газообразные фториды. Воздух с помощью аспиратора протягивался через поглотительную систему со скоростью 2 литр/мин.

Определение фтора производилось микротитрометрическим торий-ализариновым методом, основанном на образовании бесцветного нерастворимого тетрафторида тория при титровании фтор-иона раствором соли тория. Избыточный торий образует с индикатором - ализаринсульфонатом натрия нерастворимое соединение красноватого цвета. Титрование ведется при pH 2,2-2,4 до уравнивания интенсивностей окраски пробы и контрольного раствора. Нижний предел метода - 2-3 мкг фтора, верхний предел - 120 мкг фтора в 50 мл раствора. Жидкость в поглотителях, содержащая раствор фтористого водорода и вытяжка с фильтра, содержащая раствор фтористых солей, анализируются отдельно. В обоих случаях результат рассчитывается на HF. Содержание фтористого водорода в растворе из поглотительных приборов вычисляется по формуле:

$$C_{HF} = \frac{(A - A_{кн}) \cdot T \cdot 1000}{V}, \text{ где}$$

C - концентрация фтористого водорода в воздухе (мг/м³)

A - количество раствора азотнокислого тория, затраченного на титрование пробы (мл)

$A_{кн}$ - количество раствора азотнокислого тория, присутствующее в контрольной пробе (мл)

T - титр раствора азотнокислого тория, выраженный в мг HF

V - объем протянутого через систему воздуха в литрах, приведенный к нормальным условиям.

Основным источником выделения газообразных фтористых соединений при пирогенном получении силикатов является сам процесс синтеза. Летучие газообразные соединения фтора, образующиеся в тигле в результате плавления шихты, могут выделяться в атмосферу производственных помещений либо проходя через стальную стенку тигля, либо через выводные патрубки из тигля /имеющиеся только у сосудов для синтеза слюды/ для досыпки шихты и отбора проб расплава для химического анализа. Эти патрубки вне указанных операций плотно закрыты винтовыми заглушками с резиновыми прокладками. В случае, если фтористые соединения проходят через стенку стального тигля, то они могут выйти из печи либо через горловину, которая плотно заполнена мелким порошком окиси алюминия, либо через трубку для удаления водорода /факел/. В этих двух основных точках возможного выхода фтористых соединений из печи /сам кожух печи герметичен/ и проводился отбор проб воздуха.

Исследования по определению фтористых соединений в воздухе рабочих помещений показали, что как газообразные, так и твердые фториды содержатся в воздухе над горловинами печей, в выходящем из печи водороде и в непосредственной близости у печей в концентрациях, достигающих сотые доли мг/м³. Из шестидесяти семи проб, отобранных при синтезе слюды, в 9 /13,4%/ газообразные фториды не были обнаружены, в 31 пробе /46,3%/ отсутствовали твердые фториды. При отборе 68 проб у печи для синтеза асбеста газообразные фториды не были обнаружены в двух пробах /2,9%/, а твердые фтористые соединения - в 23 пробах /33,8%/.

Содержание газообразных фтористых соединений в воздухе рабочей зоны значительно возрастает при взятии проб расплава и при досыпке шихты, характерных для синтеза слюды, и при вскрытии тиг-

лей после завершения процесса кристаллизации. В первом случае концентрация газообразных фтористых соединений достигает максимально $6,74 \text{ мг/м}^3$, а во втором - $8,86 \text{ мг/м}^3$, что превышает ПДК ($0,5 \text{ мг/м}^3$) соответственно в 13 и в 17 раз /табл.3/. При этом, однако, следует отметить, что эти операции не продолжительны /5-30 минут/ и выполняются 1-6 раз в месяц.

Анализ проб воздуха, отобранных в отделении приготовления пикты при прокаливании фторсодержащих компонентов, показал, что концентрация как газообразных, так и твердых фторидов в воздухе этого помещения не превышает сотых долей мг/м^3 .

Если допустить возможность проникновения газообразных фтористых соединений в момент синтеза через стенку тигля, то они могут накапливаться в свободных пространствах внутри печи и выходить в атмосферу производственных помещений при вскрытии печи и удалении из нее алундовой крошки. Концентрации фтористых соединений в воздухе на рабочих местах при вскрытии печи находились на уровне сотых долей мг/м^3 .

Для подтверждения гипотезы о диффузии фтора через стальную стенку тигля в момент синтеза были проведены контрольные замеры по определению фтористых соединений в водороде, который подается в печь. При этом ни в одном из 8 замеров присутствие как газообразных, так и твердых фторидов не было обнаружено.

При гидротермальном синтезе, в отличие от пирогенного, процесс кристаллизации проходит в жидкой среде, в качестве которой служат растворы NaOH и KOH . При получении кварца^В щелочной раствор погружается дырчатая металлическая корзина, заполненная небольшими /5-7 см/ кусками природного жильного кварца, предварительно отмытыми водой. Поверх корзины устанавливается металлическая рамка с

Таблица 2.

Содержание фтористых соединений в воздухе рабочих помещений при пирогенном синтезе силикатов.

Место отбора проб	Кол-во проб	Концентрация газообразных фторидов (мг/м³) (х)			Концентрация твердых фторидов (мг/м³) (хх)		
		Средняя	Минимальная	Максимальная	Средняя	Минимальная	Максимальная
		с и н т е з			а с б е с т а		
У горловины печи в момент синтеза	17	0,019	0,003	0,039	0,014	следи	0,070
У факела для сжигания водорода	27	0,018	следи	0,041	0,014	следи	0,046
В зоне печи в момент синтеза	16	0,018	0,003	0,049	0,009	следи	0,042
При вскрытии печи после синтеза	8	0,014	следи	0,056	0,011	следи	0,027
При вскрытии тигля	4	6,042	3,464	8,856	0,256	0,118	0,433
		с и н т е з			с л ю д и		
У печи при прокаливании фторсодержащих компонентов	6	0,019	0,006	0,057	0,038	0,009	0,090
У горловины печи в момент синтеза	31	0,014	следи	0,062	0,005	следи	0,039
У факела для сжигания водорода	12	0,007	следи	0,010	0,005	следи	0,010
При взятии проб расплава	4	3,818	0,603	6,736	0,328	0,161	0,589
В зоне печи в момент синтеза	11	0,025	0,003	0,062	0,007	следи	0,055
При вскрытии печи после синтеза	13	0,074	следи	0,720	0,003	следи	0,013

(х) - ПДК согласно СН-245-63 равна 0,5 мг/м³

(хх) - ПДК согласно СН-245-63 равна 1,0 мг/м³

затравочными пластинами из природного или синтетического кварца. Между корзиной и рамкой находится горизонтальная перфорированная металлическая пластина /мембрана/, через которую происходит циркуляция раствора и паров. В качестве реакционных сосудов для гидротермального синтеза используются толстостенные стальные автоклавы с электрическим подогревом /рис.9/. После проведения вышеуказанных подготовительных операций автоклав закрывают и вводят в режим. Температура нагрева /порядка 400°C / позволяет создать внутри автоклава давление более 1000 атмосфер. В этих условиях на поверхности затравочных пластин начинается рост кристаллов кварца за счет кремния, находящегося в парах раствора. После окончания синтеза, который длится до 18 месяцев, и остывания автоклава до $60-70^{\circ}\text{C}$ последний вскрывают и достают рамку с готовыми кристаллами кварца.

При закрытии и вскрытии автоклавов рабочие вынуждены применять значительные мышечные усилия на выполнение такой ручной операции, как заворачивание и отворачивание гаек и болтов весом более 5 кг.

Исходными компонентами для синтеза асбеста гидротермальным методом являются с одной стороны окислы, гидроокиси и растворимые соли магния, с другой - силикат натрия или аморфный кремнезем. В качестве жидкой среды применяется 5% раствор NaOH.

Мелкодисперсные взвеси исходных компонентов в воде и щелочь заливают в капсулу из платины или нержавеющей стали и помещают в автоклав /рис.10/. Синтез длится 6-10 суток. После вывода из режима и остывания автоклав вскрывают. Спутанноволокнистая влажная масса асбеста в виде цилиндра, повторяющего форму капсулы, извлекается из нее и поступает на обогащение. Разделение плотного про-

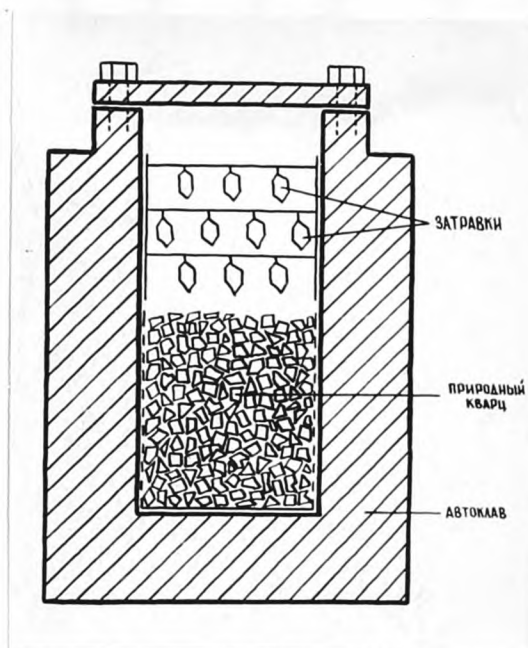


Рисунок 9. Схема автоклава для гидротермального синтеза кварца.

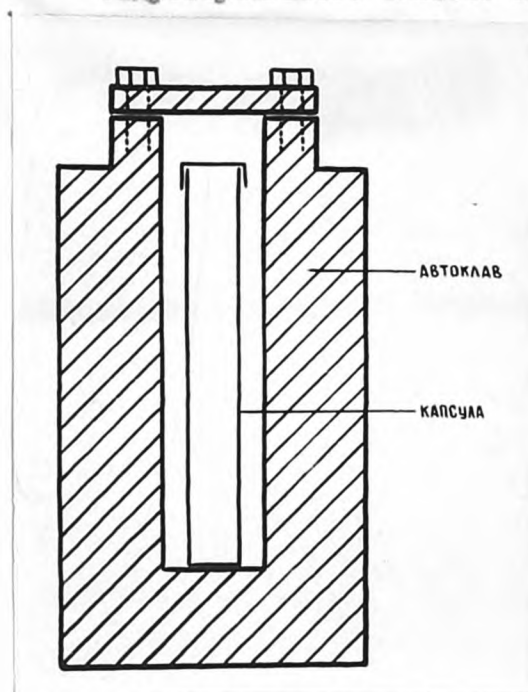


Рисунок 10. Схема автоклава для гидротермального синтеза асбеста.

дукта синтеза производят в сильных струях воды, после чего он отмывается водой от щелочи и хлора до нейтральной реакции. Обогащение проводится также в воде. Более тяжелые частицы примесей оседают, а асбестовое волокно, как более легкое, всплывает и вместе с водой сливается из емкости. Конечным этапом технологического процесса является сушка обогащенного асбеста в электрической печи с вращающимся подом.

На всем протяжении технологического процесса гидротермального синтеза асбеста от приготовления компонентов до получения готового волокна используется вода, что практически исключает пылеобразование. Поэтому основным неблагоприятным производственным фактором при гидротермальном синтезе силикатов являются аэрозоли щелочи, поступающие в воздух рабочих помещений при вскрытии автоклавов.

Определение едких щелочей в воздухе рабочих помещений проводилось колориметрическим методом, разработанным Б.П.Луговкиным /1963/. Принцип метода основан на реакции взаимодействия едких щелочей с виолуровой кислотой, в результате чего образуются металлопроизводные виолуровой кислоты, имеющие розово-фиолетовый цвет.

Исследуемый воздух протягивали со скоростью 1 литр/мин через 2 поглотителя, заполненных 5 мл прокипяченной дистиллированной воды. Для обнаружения проскока щелочей во второй поглотитель добавляли две капли 1% спиртового раствора фенолфталеина. Содержимое поглотителя после отбора пробы воздуха разбавляется дистиллированной водой до 10 мл. К 1-3 мл анализируемого раствора добавляют 1 мл 1% раствора виолуровой кислоты, перемешивают и через 15 минут сравнивают со стандартной шкалой. Стандартные растворы

едкого натра и едкого кали /1 мг в 1 мл воды/ готовят из 0,1 N растворов едких щелочей в пределах 0,1-1,0 мг с интервалом 0,1 мг. Розово-фиолетовая окраска шкалы после добавления 1 мл 1% раствора вихлуровой кислоты пропорциональна концентрациям едких щелочей. Чувствительность реакции составляет 0,02 мг для едкого натра и 0,03 мг для едкого кали в колориметрируемом объеме с высшим пределом чувствительности 1,94-1,96 мг. Щелочные карбонаты и бикарбонаты, а также соли других металлов, хлориды, сульфаты, нитраты натрия, калия и аммиака, содержащиеся в воздухе, не мешают определению. Содержание щелочи вычисляется по формуле:

$$X = \frac{A \cdot B \cdot 1000}{C \cdot V_0} \text{ где}$$

X - концентрация щелочи в воздухе (мг/м³)

A - количество щелочи, найденное в анализируемом объеме (мг)

B - объем всей исследуемой жидкости (мл)

C - объем жидкости, взятый для анализа (мл)

V₀ - объем протянутого воздуха, приведенный к нормальным условиям (литр)

На определение содержания щелочных аэрозолей в воздухе рабочих помещений было отобрано всего 32 пробы: 8 проб при синтезе кварца и 24 - при получении асбеста. Из них у горловины автоклава с кварцем при его вскрытии - 4 пробы, в тех же условиях для асбеста - 12, после вскрытия в рабочей зоне, соответственно 4 и 12. Операция по вскрытию автоклава длится 3-5 минут.

Как видно из таблицы 3, концентрация щелочи в воздухе при вскрытии автоклава с кварцем составляет в среднем 65,34 мг/м³, достигая максимально 68,18 мг/м³. Через 10-15 минут после вскрытия в воздухе рабочей зоны содержание щелочных аэрозолей составляет 1,85 мг/м³ /максимальное - 2,29 мг/м³/. Несмотря на значи-

тельное снижение эта концентрация превышает ПДК (0,5 мг/м³ по СН-245-63) более, чем в 3 раза.

При вскрытии автоклава с асбестом средняя концентрация щелочи в воздухе у горловины автоклава равна 42,19 мг/м³, а максимальная - 86,96 мг/м³. После 10-15 минут в воздухе рабочей зоны содержится в среднем 4,68 мг/м³ щелочи при колебаниях от 1,27 до 10,68 мг/м³.

Таблица 3.

Содержание щелочных аэрозолей в воздухе рабочих помещений при гидротермальном синтезе силикатов

Место отбора проб	Кол-во проб	Концентрация щелочных аэрозолей (мг/м³) ^х		
		средняя	минимальная	максимальная
с и н т е з а с б е с т а				
У горловины автоклава при его вскрытии	12	42,19	10,56	86,96
В рабочей зоне через 15 минут после вскрытия	12	4,68	1,27	10,64
с и н т е з к в а р ц а				
У горловины автоклава при его вскрытии	4	65,34	56,82	68,18
В рабочей зоне через 15 минут после вскрытия	4	1,85	1,71	2,29

х - ПДК согласно СН-245-63 равна 0,5 мг/м³

Хотя операция вскрытия автоклава непродолжительна и в связи с этим пребывание рабочих в зоне выделения вредности кратковременно, нельзя признать допустимым содержание щелочных аэрозолей в воздухе, превышающее санитарные нормы от 3 до 130 раз при синтезе кварца и от 2 до 170 раз при синтезе асбеста. Необходимо

также учитывать, что эта работа связана со значительными физическими нагрузками.

Оценивая санитарно-гигиенические условия труда при синтезе силикатов, основное внимание мы уделили запыленности, содержанию фтористых соединений и щелочных аэрозолей в воздушной среде. Кроме того, на данном этапе выполнение ряда трудовых операций связано с применением значительных мышечных усилий. При пирогенном синтезе к таким операциям относятся: разбивание ломом спекшейся алундовой крошки, переноска каменного полевого шпата и алундового боя в дробильном отделении, а при гидротермальном — закрытие и вскрытие автоклавов.

И при пирогенном, и при гидротермальном процессе тяжелые ручные операции выполняются при температуре воздуха до 32-35°C и относительной влажности до 90%. Сочетание неблагоприятного микроклимата со значительными физическими нагрузками, а также с действием содержащихся в воздухе хорошо растворимых твердых (пар) и газообразных фтористых соединений и значительных концентраций щелочных аэрозолей позволяет признать условия труда при получении силикатов на данном этапе производства неудовлетворительными.

Если трудовые операции, связанные с применением значительных мышечных усилий, выполняются периодически в течение весьма непродолжительного времени, то большинство трудовых процессов, относящихся к категории легких работ, выполняются на протяжении всей рабочей смены, носят постоянный характер и, следовательно, влияние патогенных факторов таких, как пыль, фтористые соединения, даже в незначительных концентрациях, может оказывать неблагоприятное воздействие на организмы работающих.

2. Пути улучшения условий труда при получении синтетических силикатов.

А. Мероприятия для существующих установок.

а/ Р а ц и о н а л и з а ц и я т е х н о л о г и - ч е с к о г о п р о ц е с с а. В целях борьбы с пылеобразованием необходимо обеспечить непрерывность технологического процесса при пирогенном синтезе с одновременной механизацией всех трудовых операций по подготовке шихты. Для этого целесообразно использовать укрытые и аспирируемые конвейеры, по которым компоненты шихты перемещаются от одной дробилки к другой. После просева на механическом сите сырье должно складироваться в бункерах-дозаторах с автоматическими весами.

В результате наших исследований было установлено, что фтор при высоких температурах пирогенного синтеза диффундирует через стальную стенку тигля. Мы считаем, что этот вопрос заслуживает специального изучения. В случае подтверждения факта фторпроницаемости тигля необходимо будет разработать ряд технологических мер по предотвращению поступления фтористых соединений в воздух рабочих помещений.

С целью снижения запыленности воздуха на участке разделки слуды необходимо заменить дробление слитков с помощью механического молота на гигиенически более рациональный способ дробления.

Заслуживают, несомненно, внимания также и трудоемкие операции по обслуживанию печей и автоклавов. Так, например, при дроблении спекшейся внутри печи алундовой крошки вместо ломов было бы целесообразно применять электрические молотки.

Для исключения пылеобразования при обогащении синтетического асбеста представляется целесообразным при расширении существующе-

го производства использовать мокрый способ обогащения, успешно примененный в производстве природного магнезиоарфведсонит-асбеста. Суть этого способа заключается в смешивании мелких пылевидных фракций асбеста с водой с последующей сепарацией волокон в гидrocиклонах и обезвоживанием на гидротрохотах и вакуум-фильтре. Как показали наши исследования /С.М.Коган, А.Г.Валагов и др., 1970/, при этом способе обогащения практически полностью исключается пылеобразование.

б/ Санитарно-технические мероприятия. В связи с тем, что трудовые операции по обслуживанию печей при пирогенном синтезе: досыпка шихты, взятие проб расплава из тигля, сопровождаются значительными выделениями в воздух рабочей зоны фтористых соединений, а при подготовке печи к синтезу и при вскрытии ее после завершения процесса кристаллизации рабочие подвергаются действию повышенных концентраций пыли, необходимо заменить нерациональные, в данном случае, местные отсосы от печей в виде зонтов на более эффективные и производительные устройства, увеличив при этом соответственно и организованный приток воздуха.

Необходимо оборудовать эффективной вытяжной вентиляцией рабочее место при вскрытии тиглей, поскольку данная операция сопровождается выделением в воздух рабочей зоны значительных концентраций фтористых соединений.

Организация местной вытяжной вентиляции в виде бортового отсоса от рабочих столов необходима при расщеплении блоков слюды на деловые пластины.

Для предотвращения выделения в воздух рабочих помещений значительных концентраций щелочных аэрозолей при гидротермальном по-

лучении силикатов необходимо горловины автоклавов оборудовать бортовыми отсосами.

Основным условием нормализации производственного микроклимата в отделении кристаллизации пирогенного синтеза можно считать теплоизоляцию стенок печей, обеспечивающую температуру поверхности не превышающую 45°C.

в/И н д и в и д у а л ь н ы е с р е д с т в а з а -
щ и т ы. Даже при условии проведения комплекса технологических и санитарно-технических оздоровительных мероприятий не исключено, что при выполнении некоторых трудовых операций, связанных с пылевыделением /приготовление шихты, подготовка печи к синтезу и разборка ее после завершения процесса кристаллизации, обработка продукта синтеза/, необходимо использовать противопылевые респираторы ШБ-1 "Лепесток", обладающие высокими защитными свойствами и удобными в эксплуатации. Для защиты органов дыхания от воздействия фтористых соединений и щелочных аэрозолей, которые выделяются при выполнении некоторых кратковременных операций /досыпка шихты, взятия проб расплава из тигля, вскрытия тигля и вскрытия автоклава/, целесообразно применять универсальный респиратор РУ-60. Поскольку выполнение ряда трудовых операций при гидротермальном синтезе связано с возможным воздействием на слизистую глаз и кожные покровы растворов едких щелочей, необходимо использовать защитные очки и спецодежду из щелочезащитных тканей: хлопчатобумажных или из винитронового волокна.

г/М е д и к о - п р о ф и л а к т и ч е с к и е м е -
р о п р и я т и я. Для предупреждения и своевременного выявления патогенного действия неблагоприятных производственных факторов /пыль, фтористые соединения/ на организм работающих необходимо

проведение предварительных и периодических медицинских осмотров всех лиц, контактирующих с этими вредностями.

Периодические медицинские осмотры рабочих, подвергающихся воздействию фтористых соединений, должны проводиться, согласно приказа Министра здравоохранения СССР № 400 от 30 мая 1969 года, не реже одного раза в 6 месяцев с обязательным участием терапевта, отоларинголога, с проведением анализа крови /определение гемоглобина, лейкоцитов, РОЭ/, мочи и рентгенографии грудной клетки /1 раз в 12 месяцев/. Лица, имеющие производственный контакт с пылью, согласно вышеуказанному приказу, должны проходить медицинский осмотр с участием терапевта не реже одного раза в 24 месяца с обязательным проведением анализа крови /определение гемоглобина, лейкоцитов, РОЭ/, мочи и рентгенографии или крупнокадровой флюорографии грудной клетки.

Несмотря на то, что в приказе № 400 нет прямых указаний на обязательность организации предварительных и периодических медицинских осмотров для работающих со щелочами, нам представляется целесообразным проводить их среди рабочих, вдыхающих щелочные аэрозоли при гидротермальном синтезе силикатов. Из исследований В.А.Гарриловой /1950, 1957/, Ф.М.Когана и др. /1959/ известно, что при концентрациях близких к тем, которые характерны для существующего гидротермального производства силикатов, щелочные аэрозоли вызывают выраженные патологические изменения верхних дыхательных путей. Это было подтверждено в длительном эксперименте на животных Ф.А.Коган /1950/. Мы считаем, что рабочие этой профессиональной группы должны проходить предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры не реже одного раза в 2 года с обязательным участием отоларинголога и тера-

пента.

Б. Некоторые рекомендации к проектированию и строительству предприятий по синтезу силикатов.

В связи с проводимым в настоящее время расширением работ по производству искусственных силикатов нами было проведено рассмотрение проектной документации на строительство производственного корпуса синтеза минералов. При этом выяснилось, что составление проекта и экспертиза его органами санитарного надзора проводились в период, когда гигиенические особенности данного производства не служили предметом специальных исследований. Поэтому, естественно, не мог быть учтен ряд важных в гигиеническом отношении требований. Поскольку одновременно выяснилось, что по ряду важных участков производства предстоит корректировка рабочих чертежей, мы сочли своевременным обратить внимание соответствующих организаций на необходимость внесения в проект следующих коррективов.

1. Учитывая, что проектным заданием предусматриваются различные технологические схемы синтеза слюды, в том числе связанные с использованием в качестве сырья высокоагрессивных пылящих материалов /двуокись кремния, фтористый калий/, необходимо:

а/ предусмотреть особо герметичные местные аспирируемые укрытия от оборудования всех линий подготовки шихты;

б/ увеличить, по сравнению с проектным заданием, принятые объемы отсоса воздуха от этих укрытий /например, от ларя со шнеком не менее, чем в 4 раза - до $3600 \text{ м}^3/\text{час}$, от выбросита - до $2000 \text{ м}^3/\text{час}$, от бункеров - до $600 \text{ м}^3/\text{час}$ /;

в/ установить дополнительную эффективную систему очистки вентиляционных выбросов в атмосферу;

г/ предусмотреть специальную вентиляционную установку для отсоса пыли шихты при заполнении тигля;

д/ оборудовать местными отсосами рабочие столы для "ципки" слюды, а также систему обеспыливания на участке распиловки слитка слюды.

2. Исследования, проведенные нами на существующей установке по синтезу слюды, показали, что существенное значение среди патогенных факторов при данной технологии имеет выделение в воздух производственных помещений газообразных фтористых соединений. Основная по длительности часть технологического процесса в отделении кристаллизации связана с выделением незначительных количеств фтора. В то же время такие трудовые операции, как взятие пробы расплава и, в особенности, досыпка брикетированной шихты сопровождаются кратковременными, но значительными выбросами фторидов в воздух рабочей зоны. Местная вытяжка от горловины печей /зонт/, как показывает опыт эксплуатации подобной системы вытяжной вентиляции на существующей установке, оказывается при выполнении указанных операций неэффективной, поскольку зонт, мешающий выполнению этих работ, отводится в сторону от места выделения фторидов. Поэтому следует помимо запроектированного аэрационного фонаря предусмотреть в кровле пролета над печами шахты с мощными вентиляторами, которые бы включались при выполнении операций по взятию проб расплава и досыпке брикетированной шихты.

Аналогичную сосредоточенную вытяжку из верхней зоны необходимо запроектировать в отделении разделки тиглей. Включение ее необходимо в начале этой операции, которая также сопровождается выходом фтористых соединений в значительных количествах в рабочую зону.

3. Совершенно очевидно, что для борьбы с остаточными фтористыми выделениями, а также в целях нормализации микроклимата цеха,

незадуваемость фонаря является неперенным условием. Поэтому необходимо реализовать требования органов санитарного надзора об установке ветроотбойных щитов у аэрационного фонаря.

4. Принятая в проектном задании температура воздуха в отделении кристаллизации /25-30°C/ не соответствует санитарным нормам СН-245-63, согласно которым максимально допустимая для подобных производств температура воздуха в теплый период года должна быть не выше 28°C.

Указанные рекомендации были сообщены и обсуждены в проектной и строительной организациях, занятых расширением существующего производства синтеза силикатов.

Резюме

Технология синтеза силикатов является уникальной, не имеющей аналогов в современном производстве. Искусственные минералы могут быть получены либо путем кристаллизации из расплавов шихты сложного состава, либо при высоком давлении из паров водных растворов и суспензий исходных компонентов.

Для обоих способов характерной особенностью является длительность самого процесса синтеза, занимающего при получении асбеста - до 10 дней, а для слюды и кварца - несколько месяцев. Принимая во внимание автоматическое управление процессами кристаллизации, исключая непосредственное участие рабочих в этот период, и герметичность оборудования /особенно при гидротермальном процессе/, предусматриваемую технологией, влияние неблагоприятных производственных факторов на рабочих в этот основной по длительности период технологического процесса сведено до минимума.

Основной вредностью при пирогенном синтезе силикатов является высокая запыленность воздуха, особенно на участке приготовления

пикты, в которой присутствуют кремне- и фторсодержащие компоненты. Влияние этого фактора усугубляется тем, что большинство операций, сопровождающихся пылевыведением, на этой начальной стадии производства выполняется вручную. Образование пыли характерно и для конечных этапов производства силикатов в пирогенных условиях: при ручной обработке фторсодержащих продуктов синтеза.

Несмотря на автоматическое управление процессом кристаллизации, при пирогенном синтезе слуды выполняются кратковременные ручные операции /при досышке пикты, взятии проб расплава, а также при вскрытии тигля/, связанные с открытием тигля и, как следствием этого, с поступлением в воздух рабочей зоны значительных количеств фтористых соединений, значительно превышающих ПДК.

Как показали результаты исследований, несмотря на герметичность оборудования, в период самого процесса пирогенного синтеза в воздух производственных помещений выделяются в незначительных количествах газообразные фтористые соединения. Это дает нам основание предположить, что при высоких температурах процесса кристаллизации возможно, по-видимому, проникновение фтора через стальную стенку тигля. Для подтверждения этой гипотезы необходимо провести специальные исследования.

Для производства силикатов в гидротермальных условиях основным вредным фактором является кратковременное поступление в воздух рабочей зоны при вскрытии автоклавов значительного количества щелочных аэрозолей.

К неблагоприятным условиям труда при синтезе силикатов обоими способами относится повышенная температура воздуха на рабочих местах, достигающая в теплый период года в отделении кристаллизации пирогенного синтеза 35°C .

Характерной особенностью производства синтетических силикатов на данном этапе является применение на многих участках технологического процесса ручного труда, связанного со значительными физическими нагрузками. Влияние этого неблагоприятного фактора усугубляется воздействием на организм работающих фтористых соединений и щелочных аэрозолей, а также перегревающего микроклимата.

На основании результатов проведенных исследований нами был предложен комплекс мероприятий по оздоровлению условий труда при получении синтетических силикатов.

При рассмотрении проектных материалов строительства крупного производства по синтезу силикатов был выявлен ряд недостатков, которые были сообщены и обсуждены в проектной и строительной организациях.

Г Л А В А И I I I

СВОЙСТВА ПЫЛИ СИНТЕТИЧЕСКИХ АСБЕСТОВ

Из обзора литературы очевидно, что различная биологическая агрессивность промышленных пылей связана в значительной мере с их химическим составом, морфологическими особенностями, а также рядом других свойств.

Известно, что в прошлом в отношении кварца и ряда других минералов основная роль в механизме патогенного действия отводилась их растворимости в тканевых средах. Что касается волокнистых силикатов, то многие исследователи придавали основное значение их волокнистому строению.

Естественно, что всякому исследованию биологической агрессивности пыли различных новых материалов должно предшествовать тщательное исследование тех свойств, которые, судя по данным специальной литературы, могут играть важную роль в механизме взаимодействия пыли с организмом.

Именно поэтому перед тем, как исследовать агрессивность пыли синтетических асбестов в эксперименте на животных мы сочли необходимым провести изучение ряда физических и химических свойств этих искусственных минералов.

I. Д и с п е р с н ы й с о с т а в. Естественно, что дисперсность пыли определялась степенью помола, так как пылевые навески, использованные для биологического эксперимента, готовились путем измельчения образцов синтетических асбестов. Дисперсный состав этих образцов мы стремились максимально приблизить к дисперсному составу пыли, витающей в воздухе при получении и переработке природных асбестов. Мы исходили при этом из того, что в будущем при обработке и применении синтетических асбестов в промышленных условиях образования аэрозоля будет происходить в

условиях аналогичных тем, которые характерны для работ с применением природных асбестов.

Как уже указывалось выше, для проведения настоящих исследований все изучаемые образцы асбестов подвергались измельчению путем шестичасового растирания в агатовой ступке. Для определения дисперсности полученных таким образом пылей пробы измельченных асбестов /10 мг/ распылялись под колоколом при разряжении порядка 360 мм рт.ст. После суточной экспозиции пылинки, осевшие на покровных стеклах, установленных под колоколом, измерялись под оптическим микроскопом с иммерсией с помощью окулярной линейки при увеличении 15 x 90. На каждом из четырех пылевых препаратов производилось измерение 300 частиц с последующей классификацией их по фракциям: до 1 мк, 1-5 мк, 6-10 мк и более 10 мк.

Из таблицы 4 видно, что дисперсность всех исследуемых образцов пылей практически одинакова и характеризуется преобладанием частиц размером до 6 мк /от 95 до 98%/. Обращает внимание высокий процент частиц фракции менее 1 мк /35-45%/.

Таблица 4.

Дисперсный состав пыли образцов асбестов

№ п/п	Вид пыли	Размер частиц			
		до 1 мк	1-5 мк	6-10 мк	более 10 мк
1.	Натриево-магниевый гидроксиламфибол	44,7%	53,3%	2%	-
2.	Марганцево-фтор-амфибол	43,3%	53,4%	2%	1,3%
3.	Синтетический хризотил-асбест	37,3%	57,3%	1,7%	3,7%
4.	Природный хризотил-асбест	34,7%	63,0%	2,3%	-

По данным Ф.М.Когана и др. /1968/, изучавших дисперсный состав пыли, витающей в воздухе при добыче и переработке природных асбестов, среди исследованных частиц преобладали пылинки размером до 5 мк.

2. Х и м и ч е с к и й с о с т а в. Как уже было указано, одним из факторов, определяющих биологическую агрессивность пыли, является ее химический состав. В таблице 5 представлен состав синтетических асбестов, использованных в нашей работе, по данным ИХС АН СССР.

Поскольку синтетические асбесты получаются, как об этом уже указывалось, из химически чистых реактивов, содержание отдельных примесей в этих минералах сведено до минимума. Вместе с тем, содержание основных окислов, определяющих "индивидуальность" минерала, близко к таковому у природных асбестов. Так в пыли синтетического хризотил-асбеста содержание SiO_2 составляет 42,15%, MgO - 41,96% и кристаллической H_2O - 15,21%. Содержание окислов железа минимально - 0,53%. В то же время в пыли при обогащении природного хризотил-асбеста содержание SiO_2 несколько меньше - 37,12%, MgO - 37,16%, конституционной H_2O - 13,70%. Содержание Fe_2O_3 /8,22%/ на порядок выше, чем в синтетическом хризотил-асбесте, Al_2O_3 - 2,98%.

Как и в природных аналогах, содержание SiO_2 в синтетических амфиболовых асбестах выше, чем в асбестах группы серпентина и составляет 57-59%. Напомним, что в природном антофиллите содержание SiO_2 - 51-59%, MgO - 16-31%, Ca_2O - 0,2-0,4%, а MnO - 0,3-2,0%. Однако в пыли, витающей в воздухе упаковочного отделения фабрики обогащения антофиллита, содержание SiO_2 значительно меньше, чем в антофиллите, и составляет 38,14%, в то же время

Таблица 5.

Химический состав пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста
(в %)

№ п/п	Образцы асбестов	К о м п о н е н т ы								
		SiO ₂	MgO	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	MnO	F	Cl	п.п.п.	Al ₂ O ₃
1.	Натриево-магниевый гидроксиамфибол	59,52	24,96	9,78	1,92	-	-	-	3,61	-
2.	Марганцево-фтор- амфибол	57,11	25,73	6,79	-	7,57	3,61	0,31	0,39	-
3.	Синтетический хризотил-асбест	42,15	41,96	-	0,53	-	-	-	15,21	-
4.	Природный хризотил-асбест	37,12	37,16	следи	8,22	-	-	-	13,70	2,98

значительно выше содержание MgO - 33,7%, а окислов железа - 6,5%. Такое различие в химическом составе объясняется включением различных рудных примесей.

Все эти данные свидетельствуют о том, что по своему химическому составу пыли синтетических асбестов и соответствующие им пыли природных аналогов близки, но далеко не тождественны. Это лишь один раз подчеркивает необходимость изучения биологического действия синтетических асбестов в эксперименте.

3. Р а с т в о р и м о с т ь. Для того, чтобы установить возможное воздействие SiO_2 на биологические субстраты, в лаборатории промышленно-санитарной химии Свердловского НИИ гигиены труда и профзаболеваний было проведено изучение перехода двуокиси кремния из пыли исследуемых образцов асбестов в различные растворы. Навеску пыли /100 мг/ помещали в полиэтиленовый сосуд, в который добавляли 100 мл соответствующего растворителя /физиологический раствор - $pH=7,0$; раствор Рингера - $pH=7,4-7,6$; 0,1 N раствор HCl - $pH=1,1$ /. Сосуд помещали в термостат и выдерживали в нем при температуре $37^{\circ}C$. Трижды в течение суток содержимое сосуда энергично встряхивали. Через определенные промежутки времени /1-3-7-9 суток/ аликвотную часть раствора подвергали центрифугированию (8000 об/мин) в течение 30-40 минут. Центрифугат осторожно сливали и подвергали анализу. Определение SiO_2 , перешедшей в раствор, проводилось по синему кремнемолибденовому комплексу на ФЭК-м. Результаты анализов представлены в таблице 6.

Уже после первых суток контакта имеет место переход SiO_2 с поверхности пылевых частиц в раствор Рингера. В связи с этим содержание двуокиси кремния после контакта с синтетическим хризотил-асбестом составляет 0,5 мг%. Для сравнения укажем, что при

равных условиях содержание SiO_2 в растворе при контакте с природным хризотил-асбестом почти в три раза меньше. Несколько выше содержание двуокиси кремния после контакта с пылью марганцево-фторамфибола и особенно с пылью натриево-магниевого гидроксил-амфибола /2,20 мг%/. В дальнейшем сколько-нибудь значительного нарастания содержания SiO_2 практически не происходит.

Таблица 6.

Переход SiO_2 в растворы из пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста (в мг%)

№ пп	Вид пыли	Время контакта в сутках			
		1	3	7	9
Раствор Рингера					
1.	Натриево-магниевый гидроксиламфибол	2,20	2,26	2,33	2,00
2.	Марганцево-фтор-амфибол	0,74	0,95	0,95	0,92
3.	Синтетический хризотил-асбест	0,50	0,52	0,35	0,32
4.	Природный хризотил-асбест	0,18	0,29	0,33	0,37
Физиологический раствор					
5.	Натриево-магниевый гидроксиламфибол	1,65	1,70	1,73	1,73
6.	Марганцево-фтор-амфибол	0,64	0,64	0,72	0,70
7.	Синтетический хризотил-асбест	0,17	0,18	0,10	0,09
8.	Природный хризотил-асбест	0,15	0,16	0,14	0,14
0,1N раствор HCl					
9.	Натриево-магниевый гидроксиламфибол	0,81	1,50	3,05	3,22
10.	Марганцево-фтор-амфибол	3,47	10,30	15,60	17,89
11.	Синтетический хризотил-асбест	5,25	9,83	10,40	10,97
12.	Природный хризотил-асбест	1,47	2,77	4,28	4,50

Несколько меньше показатели растворимости установлены в исследованиях, где в качестве жидкой среды использовался физиологический раствор. Особенно незначителен переход SiO_2 в эту среду из синтетического хризотил-асбеста (0,10-0,18 мг%). Относительно наиболее интенсивно SiO_2 переходит из пыли натриево-магниевого гидроксиламфибола - 1,65-1,73 мг%. Наименьший показатель растворимости, как и в предыдущей среде, обнаруживает пыль природного хризотил-асбеста.

Как и следовало ожидать из опыта изучения растворимости пылей природных силикатов, в кислой среде происходит более интенсивный переход в раствор двуокиси кремния. Уже в первые сутки содержание SiO_2 на порядок выше, по сравнению с использованием раствора Рингера и физиологического раствора. Через 9 суток содержание двуокиси кремния в растворе увеличивается, достигая для природного хризотил-асбеста - 4,50 мг%, для синтетического хризотил-асбеста - 10,97 мг%. И в этом случае, как мы видим, пыль природного хризотил-асбеста отличается незначительной растворимостью. Наиболее интенсивный переход SiO_2 в кислую среду имеет место из пыли марганцево-фторамфибола (после 9-ти дневного контакта - 17,9 мг%).

Отсутствие строгой зависимости между содержанием кремниевой кислоты в растворе и длительностью контакта пыли с раствором в нейтральной и слабощелочной среде, подтверждающее данные, полученные Ф.М.Коганом и Н.П.Анашкиной /1956/, можно объяснить тем, что в слабощелочные и нейтральные растворы способны переходить лишь те катионы кремния, которые менее прочно связаны с остальными атомами кристаллической решетки. По-видимому, прежде всего переходят в раствор те катионы кремния, которые находятся на поверхности излома или других дефектов поверхности волокон. Можно с до-

статочной большой долей вероятности предположить, что в первое время контакта пыли с раствором происходит переход "неустойчивых" катионов кремния с поверхности пылевых частиц. Это дает основание полагать, что при контакте с тканями, характеризующимися слабощелочной или нейтральной реакцией среды, после кратковременного периода растворения прекращается дальнейшее вымывание SiO_2 и поступление ее в тканевые соки. Этим, в частности, можно объяснить тот факт, что по данным литературы /А.Я.Плещицер, 1947; В.А.Эмдина, 1940/ далеко не у всех больных асбестозом наблюдается достоверное повышение содержания двуокиси кремния в крови, несмотря на существенные отложения пыли в легких у стажированных рабочих.

Растворимость пыли природного хризотил-асбеста в кислой среде, в основном, совпадает с результатами, полученными Ф.М.Коганом и Н.П.Анашкиной /1956/, Л.Я.Тартаковской /1956/. При этом усиление перехода SiO_2 в раствор по мере уменьшения pH среды следует, вероятно, объяснять за счет вымывания катионов магния и анионов гидроксила и образования кремнекислородных тетраэдров.

В связи с тем, что в состав марганцево-фторамфибола входят такие биологически агрессивные компоненты как марганец и фтор, была исследована возможность их перехода в раствор при контакте с вышеуказанными средами. Содержание фтора в растворе определяли методом колориметрического титрования азотнокислым торием в присутствии ализаринсульфоновокислого натрия. Концентрацию марганца выявляли фотоколориметрически по интенсивности окраски образующегося марганцевоокислого калия после окисления марганца персульфатом аммония.

Результаты анализов, представленные в таблице 7, показывают, что наибольшей способностью выделять фтор из этого образца синте-

Таблица 7.

Переход в растворы F и Mn из пыли марганцево-фторанфибола
/в мг%/

№ п/п	Вид раствора	Время контакта в сутках			
		1	3	7	9
п о ф т о р у					
1.	Раствор Рингера	1,62	2,47	2,74	2,08
2.	Физиологический раствор	2,55	2,64	3,00	3,03
3.	0,1N раствор HCl	4,23	4,40	6,82	6,40
п о м а р г а н ц у					
4.	Раствор Рингера	не обнаружено	не обнаружено	не обнаружено	не обнаружено
5.	Физиологический раствор	не обнаружено	не обнаружено	не обнаружено	не обнаружено
6.	0,1N раствор HCl	0,80	1,30	2,40	2,40

тического асбеста обладает 0,1N раствор HCl. Марганец в слабощелочной и нейтральной средах не обнаружен. Этот факт, как и то, что в более агрессивной среде происходит более интенсивный переход кремниевой кислоты, вероятно, следует объяснять специфической кристаллической структурой асбестов. Устойчивость амфиболов к воздействию химических реагентов зависит, главным образом, от особенностей размещения кремнезема и атомов металлов в их структуре /Thompson , 1967/. В частности, ион фтора /как и ион гидроксидов в природных асбестах/ располагается на поверхности волокна синтетического амфибола и обладает более слабыми химическими связями, чем катион марганца, располагающийся внутри кристаллической решетки.

4. А д с о р б ц и я. Наряду с переходом составных элементов асбестов в растворы происходит и обратный процесс осаждения на поверхности волокон ряда веществ из растворов, т.е. их адсорбция. При этом особое внимание привлекает способность пыли адсорбировать белковые фракции сыворотки крови. Ряд авторов /Gernie , Battigelli , 1955; Fazio, Piccolo , 1957; В.И.Иванов, 1959/ считает, что адсорбированный белок приобретает свойство аутоантигена и вызывает соответствующую иммунитарную реакцию.

Как уже указывалось, при измельчении асбестовых волокон происходит разрыв внутри-кристаллических связей. Поверхность излома при этом получает электрический заряд.

Исходя из того факта, что пылевые частицы сорбируют на своей поверхности положительно заряженные молекулы красителя и некоторые белки, С.А.Домоносов и др. /1968/ разработали методику оценки адсорбционной способности пыли, считая, что взаимодействие частиц с биосубстратом носит электростатический характер. При

этом авторы указывают на прямую зависимость эффективного отрицательного заряда частицы с прочностью ее взаимодействия с тканью. Суть методики заключается в следующем. Навеску пыли в 1 грамм помещают в плоскодонную колбу с притертой пробкой емкостью 250 мл. Затем в колбу наливают 100 мл 10^{-5} молярного раствора красителя и встряхивают в течение 5 минут на приборе с частотой 140 в минуту. В качестве красителя используется кристаллический фиолетовый, растворителем служит однопроцентный раствор хлороформа в толуоле. Реакционную смесь фильтруют в колбу Бунзена. Пыль с адсорбированным красителем, собранную на бумажном фильтре, сушат 30-40 минут при 80-100°C и фотометрируют на регистрирующем спектрофотометре СФ-10. Адсорбционную способность рассчитывают в квадратных сантиметрах по интегральной интенсивности полос спектров отражения красителя.

Научным сотрудником И.П.Носовой /Свердловский филиал Всесоюзного НИИ метрологии имени Д.И.Менделеева/ было проведено изучение сорбционной способности пылей исследуемых образцов асбестов по вышеуказанному методу. Результаты, представленные в таблице 8, показывают, что синтетические асбесты сорбируют краситель от 2 до 5 раз интенсивнее, чем природный хризотил-асбест.

Ф.М.Коган /1956, 1966, 1968/, Macnab, Harrington /1967/ и другие авторы показали, что асбестовые пыли могут адсорбировать белки. Для изучения способности пылей синтетических асбестов взаимодействовать с биологическими субстратами нами была использована методика количественного определения общего белка в сыворотке крови по реакции Биурета, предложенная Л.И.Слуцким /1964/.

Навеска пыли в 100 мг помещается в центрифужную пробирку, в которую наливается 5 мл человеческой сыворотки крови. На каждую

пыль берется не менее трех пробирок. Закрытые пробками пробирки подвергаются встряхиванию на механической установке в течение двух часов после чего помещаются в термостат на 1 сутки при температуре 37°C . По истечении этого срока содержимое пробирок центрифугируется при 3-4 тысячах оборотах в минуту в течение 15-20 минут. 0,1 мл центрифугата вносится в пробирку, содержащую 2,4 мл 0,85% раствора NaCl . После добавления 2,5 мл Биуретового реактива пробирки хорошо встряхиваются и ставятся в термостат при температуре 37°C на 30 минут для развития окраски. Данные, полученные при колориметрировании проб на FeKe , сравнивают по калибровочной кривой, построенной по стандартному раствору белка.

Как видно из таблицы 8, синтетические амфиболовые асбесты обладают большей адсорбционной способностью по отношению к белку, чем синтетический и природный хризотил, последние сорбируют белок из сыворотки крови практически одинаково.

Таблица 8.

Адсорбционная способность пылей синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста.

№ пп	Вид пыли	Адсорбция кристаллического фиолетового, определенная спектрофотометрическим методом /интегральн. интенсив. спектра в см	Адсорбция белка сыворотки крови в % к контролю, определенная по реакции Биурета /через 1 сутки/
1.	Натриево-магниевый гидроксиламфибол	27,5	6,8
2.	Марганцево-фтор-амфибол	15,7	5,0
3.	Синтетический хризотил-асбест	38,1	3,5
4.	Природный хризотил-асбест	7,7	3,3

Проведенные исследования позволяют сделать вывод о неодинаковой способности пылей исследуемых образцов асбестов адсорбировать ионно-молекулярные соединения /красители/ и коллоиды /белки/.

Вопрос об адсорбции растворенных и коллоидных веществ различными минеральными пылями представляет значительный интерес для оценки их потенциальной биологической агрессивности.

5. Удельная поверхность. Адсорбционная способность пылей связана с их удельной поверхностью. Асбестовые минералы, особенно хризотил, благодаря своей тонкой волокнистой структуре, обладают большой удельной поверхностью.

Так Finkenzack /1961/, изучая пористую структуру хризотил-асбеста с помощью изотерм сорбции и десорбции водяного пара, установил, что средний наружный диаметр элементарных волокон равен 200-250 Å, а внутренний - от 20 до 50 Å /рис. II/. 4-5% всего объема пробы асбеста занимают поры, 80% из которых имеют диаметр меньше 60 Å.

Failla /1967/, используя метод изотерм адсорбции азота, обнаружил, что размер пор между волокнами асбеста не превышает 150 Å.

Frépiat et al. /1967/ показали, что при обработке хризотил-асбеста растворами кислот площадь поверхности увеличивается более, чем в 20 раз за счет удаления из структуры катионов магния.

Hodgson, White /1967/, измеряя удельную поверхность волокон 2I образца асбеста методом воздушной проницаемости и методом BET /адсорбция азота по Brunauer *у, Emmett *у, Teller *у, 1948/, установили по проникновению азота в волокна конечную величину их поверхности. Для хризотила она оказалась равной 8,53-16,83 м²/г, для крокидолита - 1,70-7,61 м²/г, для амозита - 1,14-4,42 м²/г.

Patterson, Thompson /1967/, используя метод ВЕТ, установили удельную поверхность для крокидолита - $14,8 \text{ м}^2/\text{г}$, а для Южно-Африканских асбестов (blue asbestos) - $10,7 \text{ м}^2/\text{г}$.

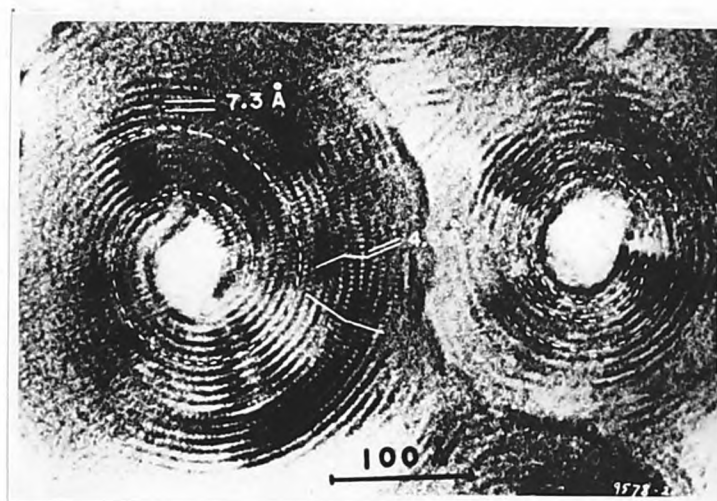


Рисунок II. Электронная микрофотография хризотила /поперечный разрез волокон/

K.Vada/1 967/ по S.Sprell'y, J.P.Leineweber'y/1969/

В Уральском НИИ химической промышленности по нашей просьбе были проведены исследования по определению удельной поверхности пыли синтетических асбестов, а также природного хризотил-асбеста по методу ВЕТ при разряжении $3,5 \times 10^{-3}$ мм рт.ст. в течение одного часа. Удельная поверхность для пыли натриево-магниевого гидроксиламфибола оказалась равной $8 \text{ м}^2/\text{г}$, для марганцево-фтор-амфибола - $3 \text{ м}^2/\text{г}$, для синтетического хризотил-асбеста - $118 \text{ м}^2/\text{г}$, для природного хризотил-асбеста - $12 \text{ м}^2/\text{г}$. Высокая удельная поверхность пыли синтетического хризотила, вероятно, связана с исключительно малым диаметром волокон этого искусственного волокнистого силиката.

Размеры наружного и внутреннего диаметров асбестовых волокон

сопоставлялись с размерами молекул сорбируемых веществ: красителя кристаллического фиолетового - $15 \text{ \AA}$ /Г.В.Самсонов, Е.Б.Тростянская, Г.Э.Елькин, 1969/, белков сыворотки крови человека - $145-235 \text{ \AA}$ /Osley, Scatchard, Brown, 1947; Osall, Foster, 1948; Low, 1952, цит.по Г.Нейрату и К.Бэйли, 1956/. Именно эти существенные различия в размерах молекул могут объяснить более высокую способность исследуемых пылей сорбировать ионно-молекулярные соединения по сравнению с коллоидными белковыми молекулами.

6. С м а ч и в а е м о с т ь. При контакте пылевых частиц с увлажненной поверхностью верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов, а также при контакте пыли с тканевыми жидкостями имеет место явление смачиваемости, т.е. растекания жидкости по поверхности пылевых частиц. От степени смачиваемости пыли может зависеть, в известной мере, ее дальнейшая судьба в организме /выведение бронхогенным путем из легких, растворимость в биологических средах и т.д./. Кроме того, степень смачиваемости, очевидно, определяет эффективность очистки при мокром способе обеспыливания воздуха, предусматривающей применение растворов различных пылесмачивающих добавок.

Существует несколько методов определения смачиваемости пылей. В своих исследованиях мы применили метод пленочной флотации, разработанный М.Липец /1945/ в модификации М.П.Беркович /1952/. В качестве смачивателей были использованы физиологический раствор и 0,1% водные растворы пылесмачивающих добавок "ДБ" и авирол. Указанные растворы наливали в 300 миллилитровые стеклянные стаканы вровень с краями. На поверхность жидкости через сито равномерным слоем насыпали навеску пыли в 500 мг. Через 20 минут оставшуюся на поверхности пыль осторожно сливали, а остальную

часть единицы и пыль, осевшую на дно, отфильтровывали через предварительно доведенный до постоянного веса фильтр. После просушивания при 105°C фильтр снова доводили до постоянного веса. Смачиваемость определяли по формуле:

$$C = \frac{B}{A} \cdot 100, \text{ где}$$

C - процент смачиваемости пыли

A - вес навески пыли в граммах

B - вес пыли, подвергшейся смачиванию /привес фильтра/,
в граммах

Для каждой пыли с каждым из смачивателей проводилось 8 определений. Результаты исследований представлены в таблице 9.

Таблица 9.

Смачиваемость пылей синтетических асбестов и природного
хризотил-асбеста /средняя в %/

№ п/п	Вид пыли	Вид смачивателя		
		физиологи- ческий р-р	0,1% раст- вор "ДБ"	0,1% раст- вор авиролы
1.	Натриево-магний- гидроксиламфибол	86,5	84,2	87,8
2.	Марганцево-фтор- амфибол	90,0	87,5	90,3
3.	Синтетический хризотил-асбест	86,9	58,5	73,0
4.	Природный хризотил-асбест	91,2	92,4	92,2

Оказалось, что смачиваемость в физиологическом растворе несколько выше у пыли природного хризотил-асбеста и синтетического марганцево-фторамфибола. Она практически одинакова у синтетического гидроксиламфибола и синтетического хризотила, но ниже, чем у 2-х

других исследуемых образцов асбестов. Наибольшей смачивающей способностью среди использованных пылесмачивающих добавок для пыли синтетических асбестов обладает 0,1% раствор авиролы.

Сравнивая полученные результаты можно сделать вывод, что в физиологическом растворе смачиваемость пыли исследуемых образцов синтетических асбестов принципиально мало отличается от смачиваемости пыли природного хризотил-асбеста.

Резюме

В результате проведенных исследований было установлено, что:

В составе пыли синтетических асбестов содержание примесей ничтожно, в то время как в пыли природного хризотил-асбеста относительно велико содержание Fe_2O_3 - 8,22% и Al_2O_3 - 2,98%.

Переход кремниевой кислоты в нейтральные и слабощелочные среды зависит от ее содержания в исследуемом образце. В нейтральной и слабощелочной среде переход SiO_2 из синтетического и природного хризотил-асбестов мало отличается и практически завершается в первые сутки экспозиции, что свидетельствует о том, что в раствор переходят лишь поверхностные, слабосвязанные с другими элементами кристаллической решетки кремнекислородные анионы. При контакте пыли синтетического марганцево-фторамфибола с жидкими средами наряду с SiO_2 в раствор переходит и фтор, а при взаимодействии с кислой средой и катион марганца.

Адсорбция ионно-молекулярных соединений на поверхности пыли синтетического хризотил-асбеста выше, чем у его природного аналога, что, по-видимому, можно объяснить более развитой удельной поверхностью синтетического минерала.

Отсутствие параллелизма между удельной поверхностью пылей и

их способностью к адсорбции высокомолекулярных органических соединений объясняется, вероятно, тем, что не вся определенная нами поверхность пыли вступает во взаимодействие с белками сыворотки крови ввиду несоответствия размера белковых молекул с величиной пор в пылевых частицах. Кроме того, при получении образцов пыли с близкой дисперсностью более крупные волокна природного хризотил-асбеста должны подвергаться более интенсивному дроблению и имеют, как следствие, большую поверхность излома, чем волокна его синтетического аналога. Следовательно, число активных участков на поверхности пыли природного волокнистого силиката при прочих равных условиях, очевидно, больше, чем у синтетического хризотил-асбеста и, следовательно, биологическая агрессивность пыли природного хризотил-асбеста должна быть несколько выше.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АГРЕССИВНОСТИ
ПЫЛЕЙ НЕКОТОРЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ АСБЕСТОВ

До последнего времени биологическая агрессивность синтетических асбестов не являлась предметом специальных исследований. Имеется лишь указание о неопубликованных данных Gross, a /1967/, в которых показана биологическая инертность синтетического хризотил-асбеста, полученного Granquist'om /Молоновский институт, США/.

Между тем есть основание полагать, что применение синтетических асбестов приведет к контакту с ними возрастающего числа рабочих. Учитывая это обстоятельство, а также высокую биологическую агрессивность природных асбестов, возникла необходимость заранее определить влияние пылей синтетических асбестов на организмы.

С этой целью нами были проведены специальные исследования, включавшие: а/ определение фиброгенности пыли некоторых образцов синтетических асбестов; б/ влияние их на двигательную функцию морцательного эпителия; в/ действие пыли этих синтетических минералов на желудочно-кишечный тракт и г/ кожные покровы. При выборе этих тестов мы исходили из того, что пыли природных асбестов вызывают изменения именно в этих органах и системах. При этом, как известно, ведущее место занимает легочная патология. Другие стороны патогенного действия пылей природных асбестов на организм изучены сравнительно недостаточно.

Исследования носили экспериментальный характер, т.е. немногочисленный персонал, занятый обслуживанием установок, имеет небольшой стаж работы с синтетическими волокнистыми силикатами и постоянный контакт с ними. Следует также полагать, что наибольший контакт с пылями синтетических асбестов будет, вероятно, не в про-

изготовлении синтетических волокнистых силикатов, а при их использовании в различных отраслях промышленности.

Во всех экспериментах были использованы три образца пылей синтетических асбестов, различных как по виду /хризотил и амфибол/, так и по методу получения. Аналог природного хризотила - синтетический хризотил-асбест $Mg_6(Si_4O_{10})(OH)_2$ /рис.12/ и натриево-магний гидроксиламфибол $Na_2Mg_6(Si_8O_{22})(OH)_2$ были синтезированы в гидротермальных условиях. Марганцево-фторамфибол $Na_2MnMg_5(Si_3O_{22})F_2$ /рис.13/ является продуктом пирогенного синтеза. Все указанные образцы были получены под руководством профессора А.Д.Федосеева в Институте химии силикатов имени Н.В.Гребенщикова АН СССР.

В качестве контроля использовалась пыль природного хризотил-асбеста /Баженковского месторождения/, широко применяемого как в нашей стране, так и за рубежом.

1. Исследование фиброгенности пылей синтетических асбестов.

Фиброгенное действие пылей синтетических волокнистых силикатов изучалось в эксперименте на белых крысах одного возраста и пола /самках/, весом от 180 до 220 граммов. В опыте было использовано 240 животных, из них 84 служили в качестве "чистого" контроля. Образцы асбестов измельчались в агатовой ступке до высокой степени дисперсности: 95% частиц имело размер менее 5 микрон. Пыли вводились однократно интратрахеально в дозе 50 мг в виде взвеси в 1 мл стерильного физиологического раствора. Через 1, 3 и 9 месяцев после введения пыли животные забивались путем декапитации.

Для морфологического исследования были взяты легкие, печень, почки и селезенка. Органы фиксировались в 10% растворе формалина.



Рисунок 12. Волокна синтетического хризотил-асбеста (ИХС АН СССР) под электронным микроскопом $\times 16000$



Рисунок 13. Волокна "пестки" марганцево-актинофибоза (ИХС АН СССР) /в натуральную величину/

Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизон, на железо /по Перлсу/, на наличие жира - суданом II.

Большая помощь в интерпретации гистологических изменений была нам любезно оказана старшим научным сотрудником Свердловского Института туберкулеза, кандидатом медицинских наук Н.Н.Броловой.

А. Результаты морфологического исследования.

а/ Пыль природного хризотил-асбеста. Через I месяц после введения пыли в легких крыс выявляются преимущественно вокруг бронхов умеренное число мелких клеточно-пылевых очагов. Они нечетко отграничены от окружающей ткани, имеют неправильную форму, располагаются обычно разрозненно и лишь изредка в виде небольших конгломератов /рис.14/. В составе очагов преобладают макрофаги и гистиоциты. Более крупные частицы пыли не фагоцитированы, а окружены гигантскими клетками инородных тел. Многие меальвеолярные перегородки уплощены за счет инфильтрации пылевыми клетками и гистиоцитами. Эпителий бронхов пролиферирован, часть его слущена в просвет. Густые лимфоидные инфильтраты прилипают к стенкам бронхов. По периферии некоторых клеточно-пылевых очагов видны возвышенные коллагеновые волокна.

Через 3 месяца число клеточно-пылевых очагов явно увеличено, они более четко отграничены, а в их составе преобладают гистиоциты и фибробласты.

Отчетливо выражена картина диффузного пневмосклероза. Пучки коллагеновых волокон располагаются вокруг бронхов, мелких кровеносных сосудов, по периферии клеточно-пылевых очагов, а также в альвеолярных перегородках.

В бронхопульмональных лимфатических узлах умеренно выражена гиперплазия лимфатической ткани.

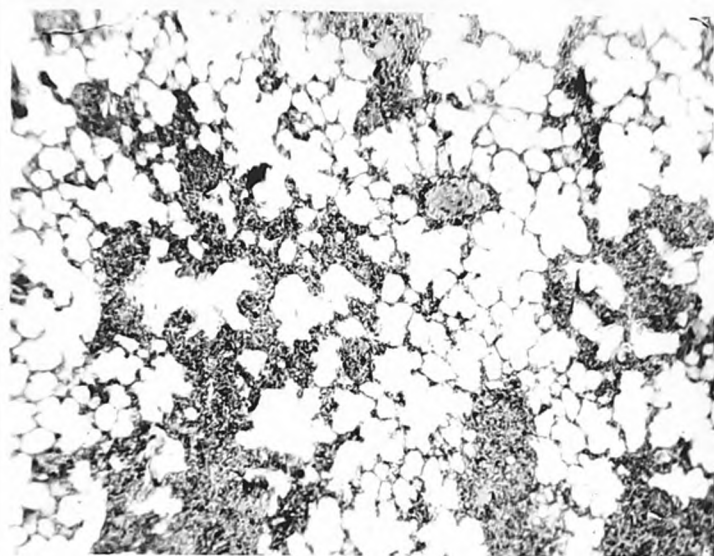


Рисунок 14. Легкое. Пыль природного хризотил-асбеста. Срок 1 мес. Клеточно-пылевые очаги. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 7 х 8.

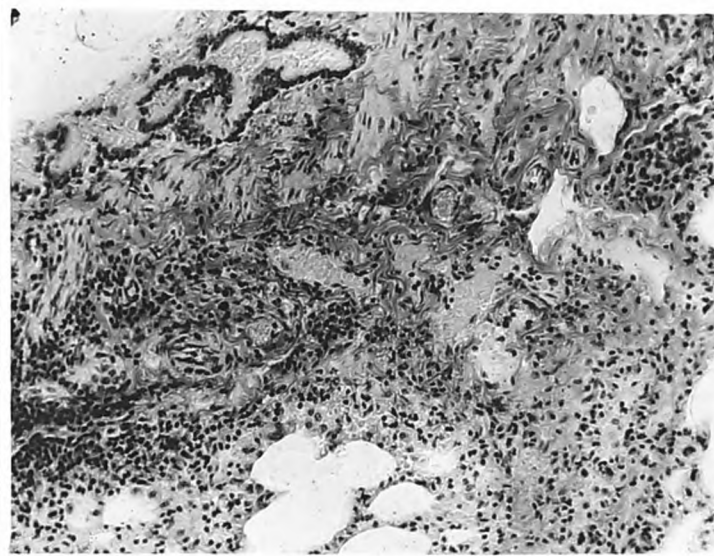


Рисунок 15. Легкое. Пыль природного хризотил-асбеста. Срок 9 месяцев. Массивный фиброз. Окр. по Ван-Гизон. Ув. 7 х 20.

У крыс, забитых через 9 месяцев, число клеточно-пылевых очажков в легких уменьшается, однако по-прежнему отчетливо выражены склеротические изменения вокруг бронхиол, мелких кровеносных сосудов и прилежащих альвеолярных перегородок /рис.15/. Слизистая оболочка некоторых средних и мелких бронхов утолщена, диффузно инфильтрирована лимфоидными клетками и гистиоцитами. Эпителий бронхов вдаётся в просвет. Стенки сосудов легких разрыхлены и отечны. Лимфатические сосуды в перибронхиальной и периваскулярной ткани, а также в междольковых перегородках расширены.

В просвете альвеол и в межальвеолярных перегородках во все сроки опыта заметно большое число макрофагов с протоплазмой, окрашенной в голубовато-зеленоватый цвет /положительная реакция на железо по Перису/ /рис.16/.

б/ Пыль синтетического хризотил-асбеста. В легких крыс, забитых через I месяц после введения этой пыли, определяется множество мелких клеточно-пылевых очажков. Они имеют четные контуры; среди клеток преобладают макрофаги. Некоторые крупные частицы пыли окружены гистиоцитами и редкими гигантскими клетками инородных тел. Альвеолярные перегородки почти всюду тонкие, практически нормального строения. По периферии клеточно-пылевых очажков располагаются небольшие коллагеновые пучки. Вокруг бронхиол и в стенках альвеолярных ходов отмечается слабовыраженный склероз /рис.17/. В средних и мелких бронхах наблюдается пролиферация бокаловидных клеток эпителия и густая лимфоидная инфильтрация всех слоев стенки.

В последующие сроки опыта не отмечается прогрессирования патологического процесса в легких. Более того, к третьему месяцу опыта число пылевых очажков в легких уменьшается. Очажки имеют

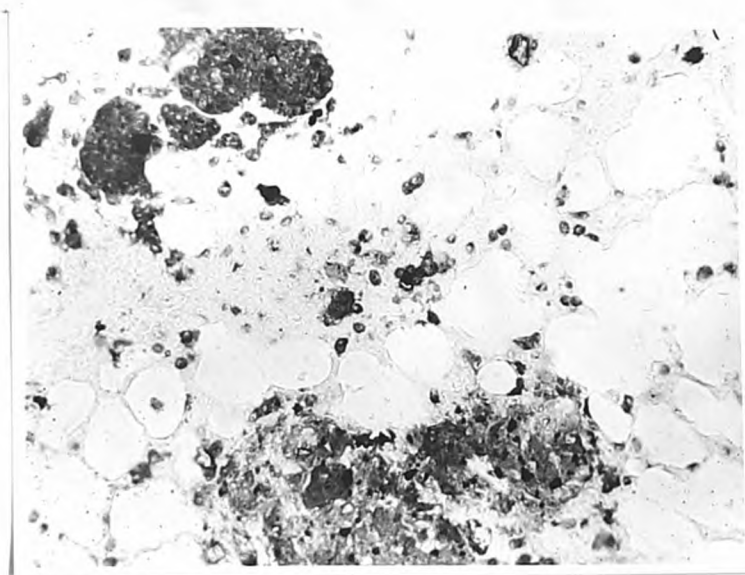


Рисунок 16. Легкое. Пыль природного хризотил-асбеста. Срок 3 месяца. Скопление макрофагов. Окр. по Перлеу. Ув. 7 x 20.

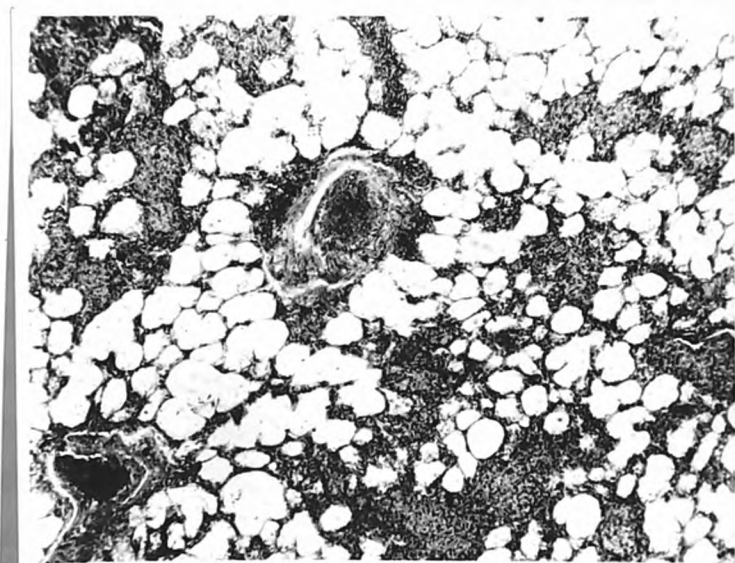


Рисунок 17. Легкое. Пыль синтетического хризотил-асбеста. Срок 1 месяц. Многочисленные клеточно-пылевые очаги. Периваскулярный и перибронхиальный сианоз. Окр. по Ван-Гизон. Ув. 7 x 8.

неправильную форму, четко отграничены от окружающей ткани, иногда сливаясь в небольшие конгломераты. В некоторых пылевых очагах помимо макрофагов появляется значительное число гистиоцитов и фибробластов. Просвет мелких бронхов и бронхиол заполнен кониофагами /рис.18/. В бронхопульмональных лимфатических узлах на фоне гиперплазии лимфатической ткани встречаются редкие очаговые скопления ретикуло-эндотелиальных клеток.

Через 2 месяца легкие крыс в значительной мере освобождаются от пыли. Можно встретить лишь немного пылевых очажков, состоящих из макрофагов, гистиоцитов и немногочисленных коллагеновых волокон. Незначительные изменения располагаются преимущественно перибронхиоларно, перибронхиально и периваскулярно /рис.19/. Лимфатические сосуды легких расширены. Альвеолярные перегородки почти нигде не утолщены. В синусах регионарных лимфатических узлов видны скопления ретикуло-эндотелиальных клеток с темносерыми мелкими пылинками в цитоплазме.

На всех препаратах реакция Перлса отрицательна.

в/ Пыль натриево-магниевого гидроксидов. Гистологическая картина отличается некоторым своеобразием. Типичным морфологическим субстратом по-прежнему являются клеточно-пылевые очажки. Через 1 месяц после введения пыли в легких животных обнаруживается значительное число пылевых очажков, состоящих из пылесодежащих макрофагов, гистиоцитов и клеток эпителовидного типа. Очажки имеют неправильную форму, четко контурированы, расположены отдельно или сливаются в небольшие конгломераты /рис.20/. Обращает на себя внимание обилие многоядерных гигантских клеток инородных тел, окружающих крупные пылинки. Прилежащие к пылевым очажкам альвеолярные пере-

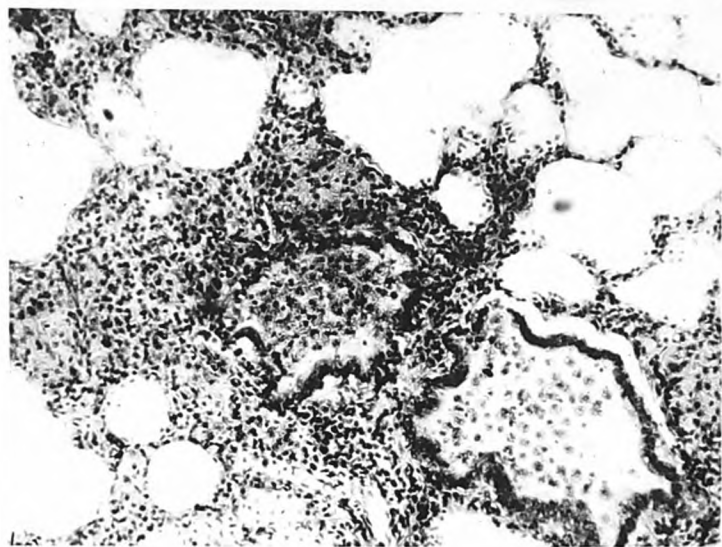


Рисунок 18. Легкое. Пыль синтетического хризотил-асбеста. Через 3 месяца после введения пыли. Конглогата в бронхиоле. Окр. по Ван-Гизон. Ув. 7 x 20.

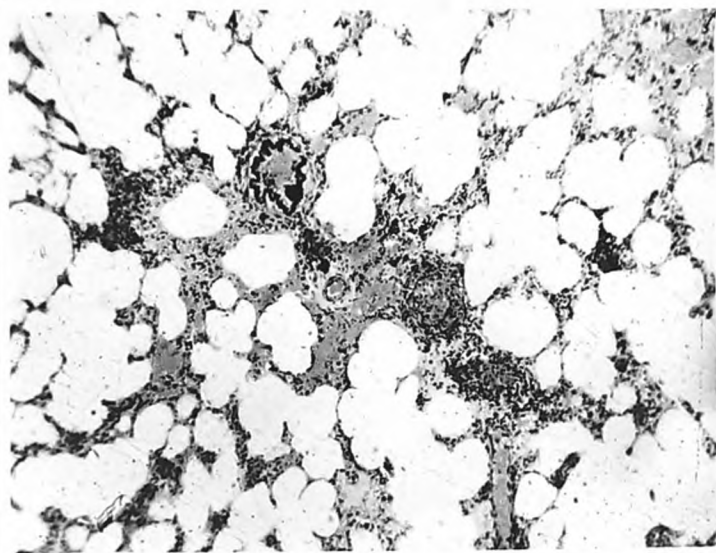


Рисунок 19. Легкое. Пыль синтетического хризотил-асбеста. Срок 9 месяцев. Единичные клеточно-пылевые очажки. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 7 x 8.

городки утолщены, инфильтрированы гистиоцитами и кониофагами. Вокруг клеточно-пылевых очагов видны небольшие пучки коллагеновых волокон. В бронхопульмональных лимфатических узлах выявляются гиперплазия лимфаденоидной ткани и редкие очажки из ретикуло-эндотелиальных элементов. Создается впечатление, что изменения в бронхах мало отличаются от таковых при действии природного хризотил-асбеста.

Через 3 месяца наблюдается заметное прогрессирование фиброза в легких: многие клеточно-пылевые очажки пронизаны густой сеткой коллагеновых и аргирофильных волокон, приобретают округлую форму, четко выделяясь на фоне окружающей паренхимы легких /рис.22/. В толще фиброзно-клеточных очажков нередко располагаются тяжи пролиферирующего бронхиального и альвеолярного эпителия. Мелкоальвеолярные перегородки вблизи фиброзно-клеточных очажков утолщены в связи с инфильтрацией кониофагами и гистиоцитами. Некоторые мелкие бронхи и бронхиолы деформированы, сдавлены окружающими их фиброзно-клеточными очажками /рис.21/. Наблюдается эмфизема вокруг бронхиол и мелких кровеносных сосудов.

Через 9 месяцев в расширенных синусах бронхопульмональных лимфатических узлов видны скопления мелкой темносерой пыли в протоплазме кониофагов и внеклеточно. В легких число клеточно-пылевых очажков несколько уменьшается. Вместе с тем в них начинают разрастаться волокнистые элементы за счет прогрессирующего перибронхиального и периваскулярного эмфиземы /рис.23/. Слизистая оболочка средних и мелких бронхов утолщена и инфильтрирована лимфоидными клетками; эпителий бронхов вдаётся в просвет в виде фестонов. Наблюдается периваскулярный отек и расширение лимфатических сосудов легких.

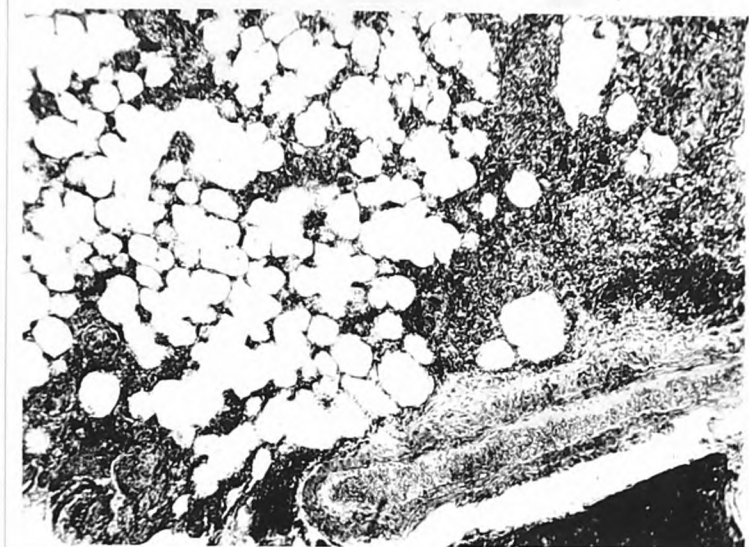


Рисунок 20. Легкое. Пыль натриево-магниевого гидро-
ксиламфибола. Через 1 месяц после введения.
Клеточные узелки. Окр. по Ван-Гизон.
Ув. 7 x 8.

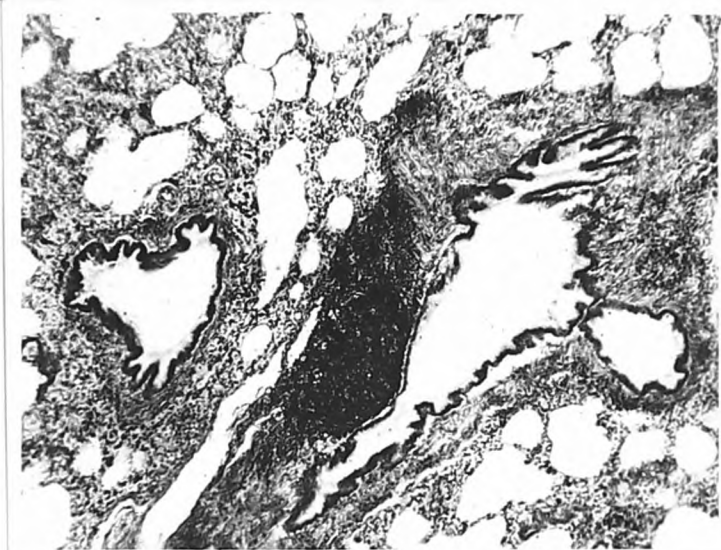


Рисунок 21. Легкое. Пыль натриево-магниевого гидро-
ксиламфибола. Через 3 месяца после введения.
Конгломерат фиброзно-алвеолярных узелков,
сдавливающий бронх. Окр. по Ван-Гизон.
Ув. 7 x 8.

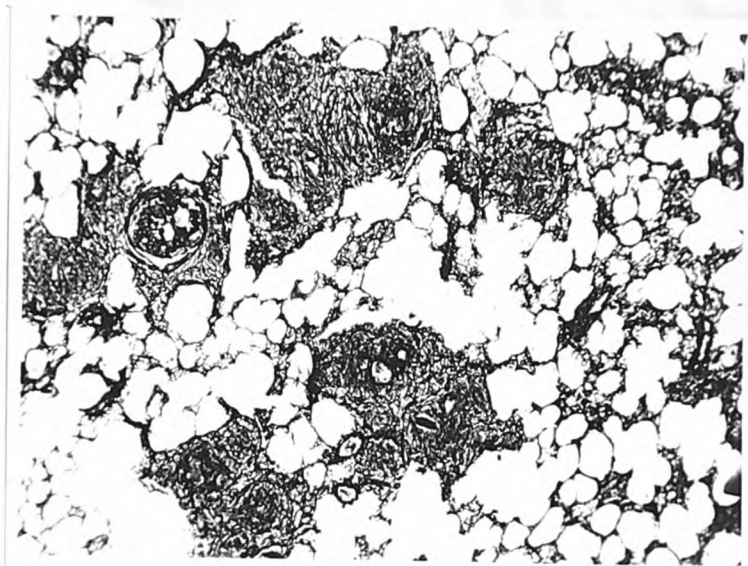


Рисунок 22. Легкое. Пыль натриево-магниевого гидроксид-амфибола. Через 3 месяца после введения. Разрастание аргирофильных волокон внутри клеточно-пылевых узелков. Периваскулярный и перибронхиоларный склероз. Окр. по Буту.
Уз. 7 х 8.

Рисунок 23. Легкое. Пыль натриево-магниевого гидроксид-амфибола. Срок 9 месяцев. Массивный перибронхиальный и периваскулярный склероз. Разрастание коллагеновых волокон в клеточно-пылевых очагах. Окр. по Ван-Гизон.
Уз. 7 х 8.

При окраске срезов легкого по Перлсу ткань клеточно-пылевых очажков диффузно окрашивается в бледноголубой цвет. В них определяются также бесцветные крупные частицы, дающие отрицательную окраску на железо.

г/ Пыль марганцево-фторамфибола. Морфологической особенностью изменений в данной серии опытов является диффузный характер клеточной реакции в ранние сроки после введения пыли. Так через I месяц в легочной паренхиме определяется большое число сливающихся нечетко очерченных клеточно-пылевых очажков /рис.24/. Они состоят из пылевых клеток с небольшой примесью эпителиоидных клеток и фибробластов. Значительная часть макрофагов имеет светлую "пенистую" протоплазму. Межальвеолярные перегородки утолщены, инфильтрированы моноцитами. Часто встречаются участки микроателектазов и свешив крововсасываний в полости альвеол. По периферии клеточно-пылевых очажков, а также перибронхиоларно можно заметить немногочисленные соединительнотканые волокна. В бронхах умеренно выражены пролиферация эпителия и гиперплазия лимфатических фолликулов. В регионарных лимфатических узлах легких на фоне гиперплазированной лимфоидной ткани видны многочисленные мелкие очажки из ретикуло-эндотелиальных элементов /рис.25/.

Через 3 месяца клеточно-пылевые очажки уже четко контурированы, имеют неправильную или округлую форму /рис.26/. В них преобладают фибробласты, эпителиоидные клетки и гистиоциты. Коллагеновые волокна по периферии и между клетками пылевых очажков определяются в умеренном количестве. В толще некоторых пылевых очажков располагаются тучи пролиферирующего бронхиального и альвеолярного эпителия. Однако значительная часть альвеолярных пе-

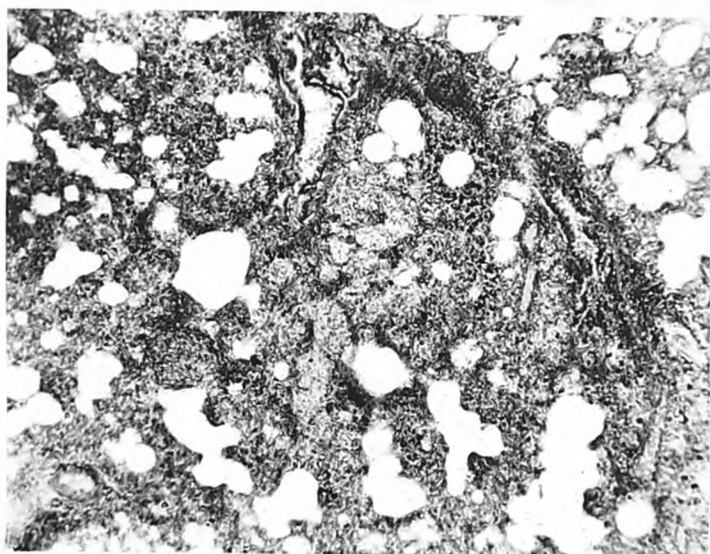


Рисунок 24. Легкое. Пыль марганцево-фторамфибола.
Срок 1 месяц. Многочисленные клеточно-
пылевые очажки. Окр. по Ван-Гизон.
Ув. 7 x 8.

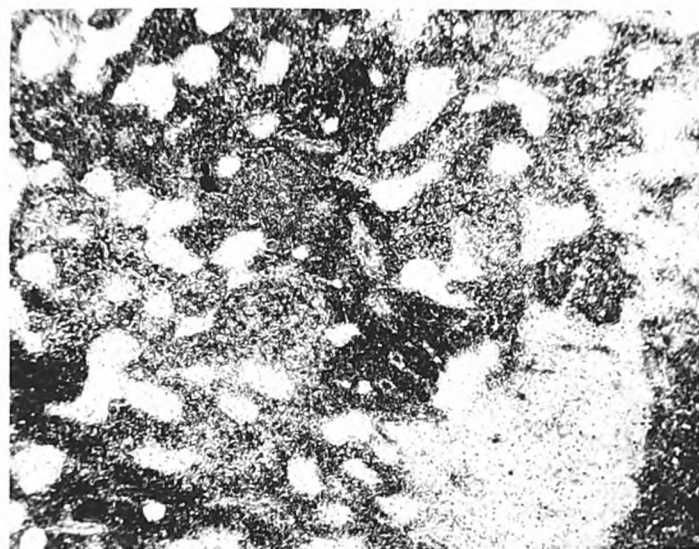


Рисунок 25. Лимфоузел. Пыль марганцево-фторамфибола.
Срок 1 месяц. Гиперплазия лимфоидной
ткани. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 7 x 8.

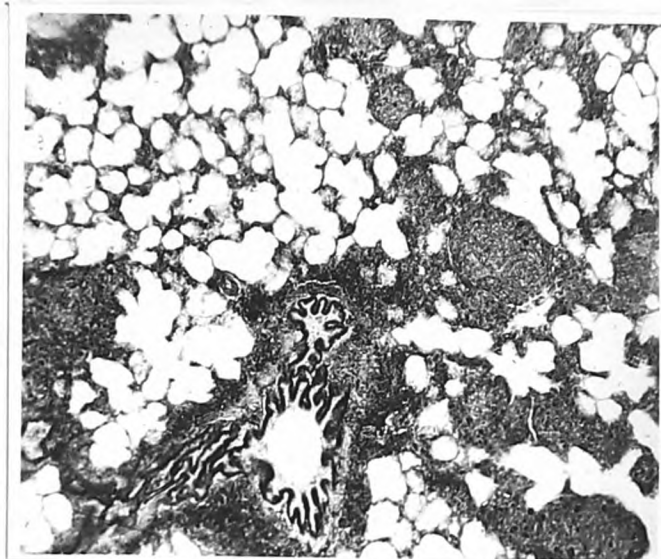


Рисунок 26. Пыль марганцево-фторанфибола. Срок 3 месяца. Клеточно-пылевые узелки. Окр. по Ван-Гизон. Ув. 7 x 8.

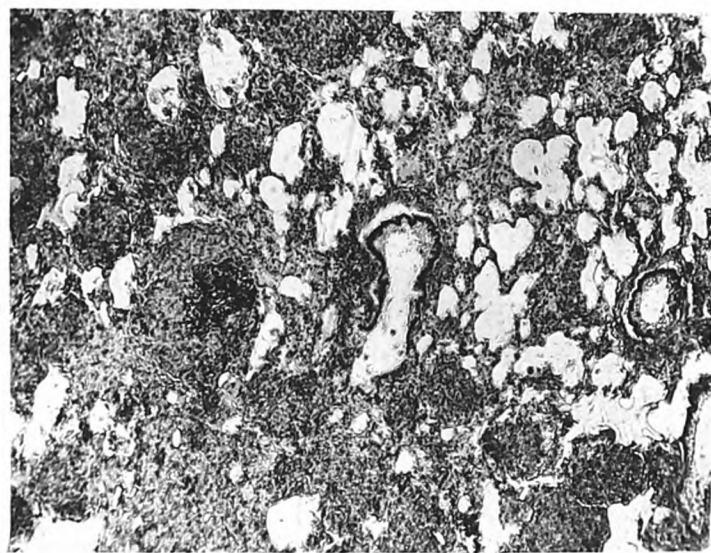


Рисунок 27. Легкое. Пыль марганцево-фторанфибола. Срок 9 месяцев. Незначительный перибронхиоларный и периваскулярный склероз. Окр. по Ван-Гизон. Ув. 7 x 8.

рогоородок сохраняет все же нормальное строение. В просвете бронхов можно наблюдать кониофаги и редкие полинуклеарные лейкоциты.

Через 9 месяцев не наблюдается заметного прогрессирования патологического процесса в легких. Следует отметить лишь появление у ряда животных нежного диффузного склероза регионарных лимфатических узлов и небольшое увеличение числа коллагеновых волокон вокруг бронхов и мелких кровеносных сосудов легких /рис.27/.

При окраске срезов легких по Перлсу некоторые плотечно-пылевые очажки окрашиваются в бледно-голубоватый цвет.

Через месяц после введения пыли при окраске суданом III наблюдалось накопление большого количества липидов лишь в легких крыс, которым вводился природный хризотил-асбест. В то же время у крыс, получивших синтетические асбесты, липиды либо не обнаруживаются, либо выявляются в небольшом количестве при введении марганцево-фторанфибола. В более поздние сроки липиды в легких не выявлялись во всех группах животных.

В других паренхиматозных органах /печени, почках, селезенке/ изменения были сходными: в печени животных наблюдался фагоцитоз пылевых частиц купферовскими клетками; в селезенке отмечено полнокровие и гиперплазия лимфатических фолликулов; в почках патологических изменений не выявлено.

Б. Результаты биохимического исследования.

Как известно, основой фибротического процесса является разрастание соединительной ткани, происходящее за счет мезенхимальных элементов /фибробластов, гистиоцитов и др./, клеток крови /гранулоцитов, эозинофилов/, мукополисахаридов, а также волоконистых тканевых белков - склеропротеинов /коллагена, эластина,

ретикулина/.

Зрелое коллагеновое волокно имеет слоистую структуру, в центре которой находится коластромина, образующийся из преколлагена. На центральную трубку, состоящую из коластромина, оседает слой преколлагена. И коластромина, и преколлаген образуются из длинных цепей полипептидов в сочетании с мукополисахаридами. Однако строение этих двух компонентов коллагена неодинаковое и заключается в различной ориентации полипептидных цепочек. У коластромина аминокислоты расположены внутри, а малореакционноспособное вещество — снаружи. В преколлагене активные цепочки находятся снаружи, в связи с чем реакционная способность, гидрофильность, растворимость его гораздо выше, чем у коластромина. Интенсивное разрастание соединительной ткани, характерное для патогенного фибротического процесса, основано на созревании коллагена и связано с переходом преколлагена в коластромина. Зрелый коллаген лишен эластичности, плохо растворим в воде, частично растворим в растворах слабых щелочей и кислот, что используется при его определении в биосубстратах. Коллаген также устойчив к действию протеолитических ферментов и может быть растворен только под действием коллагеназы/А.А.Тустановский, 1960; В.И.Мазуров, 1962; Сагратинес, 1957 и другие, цит. по Вайсману, 1967/.

Характерной особенностью белковых структур сиперпротеинов является то, что среди ряда аминокислот, входящих в их состав, имеется гидрооксипролин, присутствующий только в этих белках, причем в наибольшем количестве гидрооксипролин находится в коллагене. Поэтому в основе одного из биохимических методов количественной оценки фиброгенности различных материалов лежит определение коллагена по гидрооксипролину.

В своей работе мы использовали методику определения общего оксипролина в легких, предложенную Silverman /1960/, которая основана на выделении оксипролина из высушенной ткани легкого путем гидролиза. Содержание оксипролина в гидролизате определялось колориметрически по Beaman, Logan /1950/.

Для количественной оценки развития фибротического процесса в легких существуют и другие биохимические методы, в частности, основанные не только на определении специфических для фиброза белков. Поскольку под влиянием фиброгенных пылей в легких накапливается содержание жиров и липидов /Fallon , 1937; Gardner , 1938; В.П.Козан, 1959,1960; М.И.Сеглина, 1955; И.А.Гельфон, 1959; Szabo et al. , 1960; Marks, Morazan , 1960; Vigliani, Pagnis , 1960; Gross , 1960; Harrington , 1963 - цит.по Л.Г.Бабушкиной, 1965/, определение их также может служить косвенным показателем для количественной оценки реакции легких на пыль. Для сравнения фиброгенного действия пылей синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста мы применяли методику определения суммарного содержания липидов в легких, использованную Л.Г.Бабушкиной /1965/. Навеска сухой легочной ткани /100-50 мг/, предварительно растертая до однородного состояния, помещается в патрон из фильтровальной бумаги. Несколько таких патронов подвергаются экстрагированию эфиром в аппарате Сонклетт. Число патронов и время экстрагирования каждый раз были одинаковыми. По разнице в весе патрона до и после экстрагирования /патроны доводились до постоянного веса в термостате при 105°C/ можно определять содержание липидов в легких экспериментальных животных. Фильтровальная бумага, из которой готовились патроны, также подвергалась экстрагированию для определения в ней эфирорастворимых веществ.

Кроме биохимических показателей для количественной оценки фиброгенности пылей исследуемых образцов асбестов нами также использовались такие тесты, как: сухой вес легких и трахеобронхиальных лимфатических узлов, содержание пыли в легких /по Stacy и King, 1954/, удельная фиброгенность пыли /содержание оксипролина на 1 мг пыли по Policansky, 1962/.

При оценке результатов исследований по всем перечисленным показателям фиброгенности были использованы средние величины $\bar{x} \pm s \bar{x}$, а показатель достоверности различий между ними /р/ определялся с помощью критерия /t / по Стьюденту.

Средние величины абсолютного содержания суммарного оксипролина в легких крыс всех групп в разные сроки опыта представлены в таблице 10. При введении всех образцов пылей исследуемых асбестов абсолютное содержание оксипролина в легких с увеличением экспозиции заметно нарастает. Наибольший прирост оксипролина через 3 месяца после введения пыли наблюдается у животных, получивших природный хризотил-асбест. Близкое, но несколько меньшее по сравнению с природным асбестом, увеличение абсолютного содержания оксипролина отмечается при действии пылей синтетического натриево-магниевого гидроксидамфибола и синтетического хризотила. Прирост оксипролина у крыс, которым вводилась пыль марганцево-фторамфибола, и через 3, и через 9 месяцев после начала опыта наименьший по сравнению с остальными группами животных.

Следует отметить, что абсолютное содержание оксипролина у животных, получавших пыль марганцево-фторамфибола, соответствует результатам морфологического исследования. Так, через 1 месяц после введения пыли содержание оксипролина заметно больше, чем в

Таблица 10.

Абсолютное содержание оксипролина в легких белых крыс
после интратрахеального введения пыли синтетических
асбестов и природного хризотил-асбеста
/мкг/

№ п/п	Вид асбеста	С р о к и э к с п о з и ц и и в м е с я ц а х		
		I	3	9
1.	Натриево-магний- гидроксидамфибол	3248,17 $\pm$ 533,51 ^X p 0,001	5375,79 $\pm$ 451,65 ^X p 0,01	6643,10 $\pm$ 562,72 ^X p 0,05
2.	Марганцево-фтор- анфибол	4607,43 $\pm$ 379,36 ^X p 0,001	4974,98 $\pm$ 425,81 ^X p 0,02	5698,34 $\pm$ 559,13 p 0,5
3.	Синтетический хризотил-асбест	3778,22 $\pm$ 826,46 ^X p 0,01	5700,63 $\pm$ 338,64 ^X p 0,001	7281,12 $\pm$ 689,37 ^X p 0,05
4.	Природный хризотил-асбест	3861,68 $\pm$ 477,22 ^X p 0,001	6408,88 $\pm$ 587,97 ^X p 0,002	7568,34 $\pm$ 509,98 ^X p 0,01
5.	К о н т р о л ь	1437,77 $\pm$ 125,43	3060,52 $\pm$ 351,03	4953,26 $\pm$ 437,70

^X - Абсолютное содержание оксипролина в легких подопытных животных достоверно выше абсолютного содержания оксипролина в легких контрольных животных.

$\bar{x} \pm S\bar{x}$ - Среднее арифметическое $\pm$ средняя квадратическая ошибка средней арифметической.

p - Статистическая значимость различия средних арифметических.

В последующих таблицах использованы эти же обозначения.

других группах; через 3 месяца этот показатель, хотя и достоверно выше по сравнению с контролем, но относительно меньше, чем в других группах; через 9 месяцев после начала опыта различие между содержанием оксипролина в легких животных этой группы и контрольной группы недостоверно.

Выраженный прогрессирующий фиброз, отмеченный при морфологическом исследовании у животных, которым вводились пыли синтетического гидроксиланфибола и природного хризотил-асбеста, подтверждается достоверно более высоким по сравнению с контролем содержанием оксипролина во все сроки опыта, при заметном его нарастании с увеличением экспозиции.

Пыль синтетического хризотил-асбеста во все сроки эксперимента вызывает несколько меньшее по сравнению с природным хризотилом образование оксипролина, но абсолютное содержание последнего в легких крыс, получавших синтетический хризотил, достоверно выше, чем у контрольных животных на протяжении всего эксперимента.

По мнению многих авторов /Б.Т.Величковский, Б.А.Кацнельсон, 1964; Л.Г.Бабушкина, 1965 и др./, поддерживающих гипотезу

Fallon'a /1937/ о, так называемом, фиброгенном факторе, имеющем липидную природу, который выделяется под действием фиброгенной пыли из макрофагов, увеличение содержания липидов в легких является наиболее ранним показателем начинающегося фибротического процесса.

Результаты исследований по определению абсолютного суммарного содержания липидов в легких крыс при действии изучаемых образцов синтетических и природного асбестов представлены в таблице II. Через 1 месяц после введения пыли содержание липидов в легких опытных животных всех групп достоверно выше, чем у конт-

рольных. При этом наибольшее содержание наблюдается в группе, которой вводился марганцево-фторанфибол /достоверно выше, чем у крыс, получивших синтетический гидроксиланфибол / $p < 0,001$ / и высоковероятно выше / $p < 0,1$ / по сравнению с содержанием липидов у животных в группе синтетического и природного хризотил-асбестов/. Через 3 месяца после начала эксперимента на фоне снижения абсолютного суммарного содержания липидов в легких крыс всех групп, наибольшее содержание липидов установлено в группе, которой вводилась пыль марганцево-фторанфибола. Содержание липидов в легких животных этой группы и группы животных, которым вводилась пыль природного хризотил-асбеста достоверно выше / $p < 0,01$ / чем у животных под воздействием пыли синтетического хризотила. Абсолютное суммарное содержание липидов в легких животных всех групп достоверно выше, чем в контроле.

Таблица II.

Абсолютное содержание липидов в легких белых крыс после интратрахеального введения пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста /мг/

№ гп	Вид пыли	Экспозиция		
		1 месяц	3 месяца	9 месяцев
1.	Натриево-магниевый гидроксиланфибол	46,7±3,7 ^x $p < 0,001$	40,1±2,0 ^x $p < 0,001$	43,5
2.	Марганцево-фторанфибол	62,9±5,5 ^x $p < 0,001$	49,1±3,4 ^x $p < 0,001$	45,8
3.	Синтетический хризотил-асбест	45,7±7,0 ^x $p < 0,002$	37,7±1,8 ^x $p < 0,001$	39,9
4.	Природный хризотил-асбест	46,2±2,5 ^x $p < 0,001$	44,8±1,6 ^x $p < 0,001$	33,5
5.	К о н т р о л ь	25,6±2,2	22,1±1,3	33,0

Несовпадение между двумя приведенными показателями фиброгенности /содержанием в легких оксипролина и липидов/ объясняется их различной патогенетической и биохимической сущностью. Если оксипролин непосредственно связан с фибротическим процессом, являясь компонентом сикеропротеинов, то повышение содержания липидов связано либо с нарушением жирового обмена в легких, либо с гибелью макрофагов. Тот факт, что содержание липидов в легких опытных животных на ранних стадиях опыта выше, чем в более поздние сроки объясняется и подтверждается результатами морфологического исследования. Именно в ранние сроки эксперимента в легких опытных животных отмечается выраженная клеточно-пролиферативная реакция, ослабевающая с увеличением срока экспозиции. Результаты проведенных исследований показывают, что увеличение липидов в легких под действием пылей исследуемых образцов асбестов является лишь ранним показателем возможного развития фиброза.

Для наиболее полной характеристики фиброгенности пылей синтетических волокнистых силикатов и природного хризотил-асбеста были использованы такие показатели, как: содержание пыли в легких; удельная фиброгенность; сухой вес легких и трахеобронхальных лимфатических узлов, а также содержание в последних оксипролина и липидов.

Как видно из таблицы 12, быстрее всех выводится из легких пыль синтетического хризотил-асбеста. Через 1 месяц после введения в легкие остается лишь 8% этой пыли, в то время как пыли природного хризотил-асбеста в этот же срок в легких содержится 26%, а пыли синтетических гидроксил- и фторамфиболов соответственно 40 и 48%. Через 3 месяца достоверное снижение содержания пыли в легких по сравнению с предыдущим сроком наблюдается лишь

у природного хризотил-асбеста - 10% / $p < 0,01$ /. Однако через 9 месяцев содержание пыли в легких для всех исследованных образцов асбестов составляет от 6% /синтетический хризотил-асбест/ до 16% /синтетический фторанфибол/. Снижение содержания пыли в легких для всех образцов /кроме синтетического фторанфибола/ в 9 месяцев по сравнению с первым сроком высоко достоверно / $p < 0,001$ /.

Таблица 12.

Содержание пыли в легких белых крыс, подвергавшихся воздействию синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста /мг/

№ пп	Вид пыли	Экспозиция		
		1 месяц	3 месяца	9 месяцев
1.	Натриево-магниевый гидроксифибол	$20,2 \pm 4,4$	$15,6 \pm 1,3$ $p < 0,5$	$4,8 \pm 1,0^x$ $p < 0,001$
2.	Марганцево-фтор-анфибол	$23,7 \pm 3,3$	$20,8 \pm 2,4$ $p < 0,5$	$8,2 \pm 1,7^x$ $p < 0,001$
3.	Синтетический хризотил-асбест	$4,0 \pm 0,6$	$3,1 \pm 1,3$ $p < 0,5$	$3,3 \pm 0,5$ $p < 0,5$
4.	Природный хризотил-асбест	$12,8 \pm 1,3$	$5,3 \pm 1,7^x$ $p < 0,01$	$4,9 \pm 1,0^x$ $p < 0,001$

x - содержание пыли в легких опытных животных достоверно меньше по сравнению с таковым при экспозиции 1 месяц.

В непосредственной связи с содержанием пыли в легких находится показатель удельной фиброгенности, представляющий собой частное от деления разности между абсолютным содержанием оксипролина у опытных животных и содержанием его в контрольной группе на количество пыли в легких. Данные, приведенные в таблице 13, показывают, что наибольший прирост оксипролина /особенно в первый срок/ происходит при действии пыли синтетического кри-

зотил-асбеста. Через 3 месяца после введения более фиброгенной по данному показателю является пыль природного хризотила. А при более длительной экспозиции одинаково высокой удельной фиброгенностью обладают пыли синтетического гидросиамфибола и синтетического хризотил-асбеста. Следует, однако, отметить, что достоверное увеличение удельной фиброгенности в более поздние сроки опыта по сравнению с ранним /1 месяц/ наблюдается лишь у пыли природного хризотил-асбеста $/p < 0,05/$.

Таблица 13.

Удельная фиброгенность /содержание оксипролина в γ на 1 мг пыли в легких белых крыс/ пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста.

№ пп	Вид пыли	Э к с п о з и ц и я		
		1 месяц	3 месяца	9 месяцев
1.	Ватриво-маг- ниевый гидрок- силемфибол	167,47 $\pm$ 80,39	143,13 $\pm$ 20,02 $p < 0,5$	1010,31 $\pm$ 592,98 $p < 0,5$
2.	Марганцево- фторанфибол	431,44 $\pm$ 321,28	99,19 $\pm$ 21,88 $p < 0,5$	185,81 $\pm$ 40,35 $p < 0,5$
3.	Синтетический хризотил-асбест	705,66 $\pm$ 289,31	1591,24 $\pm$ 333,71 $p < 0,1$	1036,82 $\pm$ 339,43 $p < 0,5$
4.	Природный хризотил-асбест	242,80 $\pm$ 77,64	1789,71 $\pm$ 669,74 ^x $p < 0,05$	760,90 $\pm$ 177,58 ^x $p < 0,05$

^x - удельная фиброгенность пыли при данной экспозиции достоверно выше, чем при экспозиции 1 месяц.

Анализируя данные о сухом весе легких /таблица 14/, можно прийти к следующему заключению. Сухой вес легких во всех группах опытных животных в первый и второй сроки превышает сухой вес легких контрольных крыс с высокой степенью достоверности $/p < 0,001/$. При максимальной экспозиции опыта /9 месяцев/

достоверное увеличение сухого веса легких по сравнению с контролем наблюдается лишь при введении пыли синтетического хризотил-асбеста / $p < 0,02$ /. Наибольший сухой вес при экспозиции I и 3 месяца имеют легкие крыс при введении синтетического натриево-магниевых гидроксидов. Через 9 месяцев сухой вес легких у крыс всех групп находится примерно на одном уровне и характеризуется уменьшением по сравнению с первым сроком /исключение составляет пыль синтетического хризотил-асбеста/. Большой вес легких через I месяц после введения пыли по сравнению с более поздними сроками можно объяснить значительно выраженной пролиферативной реакцией в легких в это время, а также присутствием в них в этот период большого количества введенной пыли.

Таблица 14.

Вес высушенных легких белых крыс, подвергавшихся воздействию пылей синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста
/в мг/

№ п/п	Вид пыли	Э к с п о з и ц и я		
		I месяц	3 месяца	9 месяцев
1.	Натриево-магниевый гидроксид	$469,7 \pm 38,8^x$ $p < 0,001$	$451,8 \pm 13,0^x$ $p < 0,001$	$383,8 \pm 16,5$ $p < 0,25$
2.	Марганцево-фтор-амфибол	$436,7 \pm 25,3^x$ $p < 0,001$	$404,8 \pm 22,1^x$ $p < 0,001$	$397,2 \pm 17,0$ $p < 0,25$
3.	Синтетический хризотил-асбест	$357,0 \pm 17,6^x$ $p < 0,05$	$363,4 \pm 11,2^x$ $p < 0,001$	$396,1 \pm 11,1^x$ $p < 0,02$
4.	Природный хризотил-асбест	$410,1 \pm 27,5^x$ $p < 0,001$	$346,6 \pm 8,8^x$ $p < 0,001$	$361,9 \pm 13,4$ $p < 0,5$
5.	К о н т р о л ь	$308,6 \pm 11,7$	$269,5 \pm 4,4$	$348,9 \pm 12,1$

x - вес сухих легких опытных животных достоверно выше веса легких контрольных животных этого же срока.

Как уже указывалось, при морфологическом исследовании в ранние сроки опыта /1 и 3 месяца/ характерным изменением для всех групп опытных животных являются гиперплазия лимфатической ткани регионарных лимфатических узлов со скоплением ретикуло-эндотелиальных элементов, а также расширение лимфатических сосудов легких. Наиболее резко эти изменения выражены у крыс, которым вводилась пыль синтетического марганцево-фторанфибола.

Результаты исследований по определению веса трахеобронхиальных лимфатических узлов, а также содержания в них оксипролина и липидов, представленные в таблице 15, подтверждают данные морфологического исследования. И в ранние, и в поздние сроки опыта для всех серий животных характерно увеличение веса лимфатических узлов по сравнению с контролем. При этом наибольшие сдвиги наблюдаются у животных, которым вводилась пыль марганцево-фторанфибола.

Содержание оксипролина и липидов в лимфатических узлах согласуется с выведением пыли из легких. Так как при интратрахеальном введении пыли главным /если не единственным/ путем выведения пыли из легких является лимфогенный, то очевидно, что пыль синтетического и природного хризотила в наибольшем количестве попадает в лимфатические узлы и, естественно, вызывает более интенсивную фиброгенную реакцию, характеризующуюся увеличением содержания оксипролина и липидов в лимфатической ткани.

При определении абсолютного содержания общего оксипролина и абсолютного суммарного содержания липидов в ткани трахеобронхиальных лимфатических узлов мы использовали те же методики, что и при определении этих показателей в легких экспериментальных животных. Ввиду малых размеров лимфоузлов мы не смогли провести исследования для каждой крысы отдельно. Поэтому определение содержания

Таблица 15.

Характеристика трахеобронхиальных лимфатических узлов белых крыс после интра-трахеального введения пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста.

№ п/п	Вид пыли	Вес сырых лимфоузлов (мг)		Вес сухих лимфоузлов (мг)		Абсолютное содержание липидов (мг)		Абсолютное содержание оксипролина (г)	
		I месяц	9 месяцев	I месяц	9 месяцев	I месяц	9 месяцев	I месяц	9 месяцев
1.	Натриево-магниевый гидроксилаффибол	101,0	18,9	23,8	3,5	3,3	0,5	251,97	360,0
2.	Марганцево-фтор- аффибол	147,0	84,1	32,7	18,3	2,7	3,0	294,96	30,0
3.	Синтетический хризотил-асбест	90,5	27,7	20,8	6,5	4,0	1,0	333,93	следи
4.	Природный хризотил-асбест	78,6	26,5	20,5	6,3	4,5	1,1	353,66	16,5
5.	К о н т р о л ь	70,4	16,8	14,4	3,7	1,5	0,5	168,98	следи

оксипролина и липидов проводилась во всех вместе взятых лимфоузлах данной группы животных.

Результаты морфологического исследования показывают, что пыль синтетического натриево-магниевого гидроксиланфибола вызывает в легких экспериментальных животных развитие значительного количества фибрино-клеточных очагов, а также выраженного и прогрессирующего перибронхиального и периваскулярного склероза.

Особенностью действия пыли марганцево-фтор-а-мфибола является диффузный характер клеточной реакции уже на ранних сроках после введения пыли; в последующем в легких животных развивается умеренно выраженный фиброз без тенденции к прогрессированию.

Под влиянием пыли синтетического хризотил-асбеста образование значительного количества клеточно-пылевых свертываний в легких подопытных животных наблюдается лишь в начальные сроки опыта. Позднее происходит интенсивное очищение легочной ткани от пыли, а фиброзная реакция не проявляет тенденции к прогрессированию.

Сравнивая морфологические изменения в легких и, в частности, развитие фиброза под действием пылей синтетического и природного хризотил-асбестов, можно сделать вывод, что пыль природного волокнистого силиката вызывает более выраженный фиброз, чем пыль его синтетического аналога.

Абсолютное содержание оксипролина в легких животных, которым вводилась пыль натриево-магниевого гидроксиланфибола, заметно нарастает с увеличением срока экспозиции.

При действии пыли марганцево-фторанфибола через I месяц после введения абсолютное содержание оксипролина в легких наибольшее среди всех групп опытных животных. Однако в последующем не происходит существенного нарастания в содержании оксипролина; более того, через 9 месяцев различие по абсолютному содержанию оксипролина между животными этой группы и контрольной недостоверно.

Фибротический процесс, развивающийся в легких животных под влиянием пыли синтетического хризотил-асбеста и оцениваемый по абсолютному содержанию оксипролина, по своей выраженности и темпам прогрессирования несколько уступает фиброгенному действию пыли природного хризотил-асбеста.

Увеличение абсолютного содержания липидов в легких под влиянием пылей исследуемых образцов асбестов наблюдается лишь на ранних стадиях опыта /I и 3 месяца/. При этом с увеличением срока экспозиции содержание липидов в легких всех групп опытных животных уменьшается.

Из всех исследуемых асбестовых пылей лучше всего выводится из легких пыль синтетического хризотила, через I месяц после введения в легкие остается лишь 8% от начальной дозы, т.е. в 3 раза меньше, чем при введении пыли природного хризотил-асбеста. Медленнее всех выводится из легких пыль марганцево-фторанфибола; даже через 9 месяцев после начала опыта в легких животных содержится 16% от введенной дозы этой пыли.

Наиболее высокой удельной фиброгенностью по все сроки опыта обладает пыль синтетического хризотила, превосходя по этому показателю даже пыль природного хризотил-асбеста в начальный период эксперимента. С увеличением длительности экспозиции значитель-

но возрастает также и удельная фиброгенность пыли натриево-магниевого гидроксиламфибола.

В ранние сроки опыта у всех групп животных наблюдается достоверное увеличение веса легких по сравнению с контрольной группой.

Кроме того, наблюдается увеличение веса трахеобронхиальных лимфатических узлов и содержание в них оксипролина и липидов. Однако со временем эти показатели имеют тенденцию к понижению.

По основному из определенных нами показателей фиброгенности — абсолютному содержанию общего оксипролина в легких, пыли синтетических образцов асбестов /натриевомагний гидроксиламфибол и хризотил/ незначительно уступают пыли природного хризотил-асбеста. Несущественное различие в абсолютном содержании суммарных липидов в легких экспериментальных животных, являющееся ранним косвенным показателем фиброгенности, близкие величины веса высушенной ткани легких, несколько более высокая удельная фиброгенность пыли натриево-магниевого гидроксиламфибола и синтетического хризотил-асбеста по сравнению с пылью природного хризотил-асбеста, близкая степень увеличения веса трахеобронхиальных лимфатических узлов и практически одинаковое содержание в них оксипролина и липидов под воздействием пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста позволяют рекомендовать в качестве предельно допустимой концентрации для пыли синтетических асбестов ПДК, установленную для пыли природных асбестов, равную 2 мг/м^3 .

II. Влияние пыли синтетических асбестов на двигательную функцию мерцательного эпителия.

Общезвестно, что значительная часть вдыхаемой пыли удаляется из легких благодаря деятельности сложного аппарата самоочищения. При этом ведущую роль занимает, по-видимому, бронхогенный

путь выведения пыли.

Мы не могли в связи с этим не обратить внимание на влияние пыли синтетических асбестов на верхние дыхательные пути - основной фильтрующий механизм самоочищения. Защитная роль верхних дыхательных путей связана с деятельностью мерцательного эпителия, который покрывает слизистую оболочку носовой полости, глотки, трахеи и бронхов.

Ритм колебаний ресничек по Rabino , Scanzetti /1966/ - 1000-1300 в минуту. При этом слизь, захватывающая пылевые частицы, продвигается по поверхности воздухоносных путей со скоростью 0,25-1 см/мин в бронхах и 1,35-3 см/мин - в трахее.

Много работ посвящено физиологии мерцательного эпителия. А.П.Шмагина /1948/, обобщая результаты исследований по автоматизму мерцательного эпителия /Golod , 1927; Richard , 1910; Worley 1934; Iord , 1928; Maier , 1903; Sharp , 1914; Taylor , 1929 Engelmann , 1879; Schmaacher , 1901; Valentin , 1842; Hill , 1928 и другие/, приходит к выводу о наличии у мерцательного эпителия всех животных ярко выраженного автоматизма.

Деятельность мерцательного эпителия продолжается долгое время после того, как наступила смерть всего организма. Фрагмент мерцательного эпителия, полностью изолированный от остального организма, в течение продолжительного времени /несколько суток/ сохраняет присущую ему моторную функцию. При поддержании температуры на уровне 25-28°C и стабильной влажности препарата можно наблюдать движение ресничек пидевода лидушки даже через 4-5 суток после смерти животного /А.П.Шмагина, 1948/.

Многочисленные исследования посвящены изучению влияния химических веществ на мерцательное движение. Установлено, что на функ

цию мерцательного эпителия влияет концентрация водородных ионов в секрете слизистой оболочки. А.В.Бродман /1967/ выявил у шахтеров повышение pH слизи носовой полости до 7,43 /у здоровых людей - 7,27/ за счет влияния угольной пыли на биохимические процессы. Н.А.Розанский /1925/ в опытах на пищевode лягушки определил, что кислотность, соответствующая $0,03\text{н}$ HCl, вызывает угнетение, а кислотность, соответствующая $0,016\text{н}$ HCl, оказывает ускоряющее действие. А исследуя действие гидроксильных ионов на мерцательный эпителий, получил ускоряющее действие при щелочности в $0,0105\text{н}$ и угнетающее действие при щелочности в $0,025\text{н}$. По данным Н.Белоусовой /1939/ натронная щелочь /NaOH/ оказывает ускоряющий эффект при концентрации 0,003% и замедляющий при концентрации 0,1%.

Большой интерес представляют работы по изучению защитной роли мерцательного эпителия. А.П.Шмагина /1929/, обследуя рабочих цементно-шиферного завода, установила, что в дыхательных путях задерживается 92-94% вдыхаемой пыли. Rubino, Scanzetti /1966/ на основании экспериментальных данных установили, что удаление пыли мерцательным эпителием длится от 6 до 36 часов после вдыхания пыли, при этом удаляется 40-50% всей вдыхаемой пыли. По данным Strecker'a и Winbrodt'a /1961/ содержание пыли в легких у лиц, не имеющих производственного контакта с пылью, составляет около 1 грамма, а у шахтеров того же возраста от 10 до 50 граммов. Скорость накопления колеблется от 0,13 до 5,4 грамма в год Nagelschmidt, 1960/. Между тем у шахтеров, вдыхавших в течение 30 лет воздух с концентрацией пыли в нем порядка 30 мг/м^3 , должно было бы отложиться в легких около 2,5 кг пыли, если даже учесть, что 1 кг ее удаляется с выдыхаемым воздухом, то в легких

должно оставаться, по крайней мере, 1,5 кг пыли. В действительности, как ранее указывалось, в легких остается не более 1-1,5% этого количества.

И.Я.Полунов /1961/ в эксперименте на пищеводе лягушки определил, что пыль джутового производства вызывает торможение и остановку двигательной функции мерцательного эпителия. В.В.Камонкова и Б.К.Жаманов /1965/ установили раздражающее действие сернистого газа на мерцательный эпителий трахеи крыс. Palfman /1963, 1966/ обнаружил, что сернистый газ, аммиак и табачный дым оказывают раздражающее действие на реснитчатый эпителий трахеи лабораторных животных. Г.М.Николаев, Г.И.Марков /1967/ установили блокирующее действие на двигательную активность мерцательного эпителия пыли алюминокремневого катализатора, используемого в синтезе каучука.

Отсутствие существенных различий в строении и функции мерцательного эпителия у разных животных, а также доступность и несложность методики позволили нам использовать для изучения влияния пылей синтетических асбестов на верхние дыхательные пути метод графической записи движения ресничек мерцательного эпителия пищевода лягушки по Н.А.Розанскому /1920/, в модификации Г.В.Маркова /1966/.

Методика исследования заключалась в следующем: у обезглавленной и обездвиженной лягушки вскрывается грудная клетка, разрезается по передней линии, растягивается и фиксируется иглами пищевода. На него ставится пластмассовый грузик /вес 100 мг, площадь соприкосновения с пищеводом - 16 мм²/, соединенный проволокой /диаметр - 0,2 мм/ с соломенным рычагом пиющего механизма. Последний состоит из металлического цилиндра /резервуар для чернил/ к которому под углом 90° друг к другу присоединены равные по дли-

но рычаги: соломинка и загнутая на конце игольчатая игла /пис-
чее перо/. Цилиндр вращается на оси, зажатой в металлической ви-
лке, которая также как и предметный столик с лягушкой закрепляет-
ся на лабораторном штативе. Запись производится на миллиметровой
бумаге, укрепленной на барабане кинографа, скорость вращения ко-
торого постоянна - 1 мм/сек. У каждой лягушки сначала регистриро-
валась исходная активность мерцательного эпителия, а затем на пи-
щевод наносилась пыль одного из испытываемых образцов синтетичес-
ких асбестов в количестве 10 мг. Через одинаковые промежутки вре-
мени /5-10-15-20 минут/ после полного очищения слизистой пищева-
да от пыли проводилась запись движения ресничек мерцательного
эпителия. Для оценки активности мерцательного эпителия мы пользо-
вались показателем времени, в течение которого грузик регистри-
рующего устройства передвигался по пищеводу лягушки на р а с-
с т о я н и е 1 см. В дальнейшем для оценки результатов мы ис-
пользовали относительные показатели, п р и н я т ы з а 100%
и с х о д н у ю а к т и в н о с т ь мерцательного эпителия.
Для увлажнения поверхности пищевода применялся раствор Рингера,
который наносился на слизистую за 1 минуту до начала регистрации
активности мерцательного эпителия.

Наряду с пылью синтетических асбестов в эксперименте изуча-
лось также влияние на двигательную функцию мерцательного эпите-
лия пыли природного хризотил-асбеста и пыли породы, внешнеей
асбест - энезевина / $\text{Mg}_3(\text{Si}_4\text{O}_{10})_2(\text{OH})_2$ /. Последний будучи иденти-
чен по химическому составу с синтетическими и природными асбес-
тами имеет, однако, зернистую, а не волокнистую структуру. При
включении пыли энезевики в эксперимент мы исходили также из того,
что он будет служить, по-видимому, основным сырьем при промышлен-

ном получении синтетических асбестов. Все пыли были близки по своему дисперсному составу /95% частиц шло размер менее 5 мк/.

Опыт, в котором было использовано 50 лягушек, состоял из 5 серий. Результаты исследований представлены в таблице 16.

При нанесении пыли натриево-магниевого гидроксидоамфибола на слизистую пищевода наступает значительное замедление двигательной функции мерцательного эпителия. Так через 15 минут после самоочищения пищевода от пыли двигательная активность понижается на 60%. Различие с исходной активностью достоверно $/p < 0,05/$.

Пыль марганцево-фторамфибола вызвала лишь незначительное торможение двигательной функции. Даже при максимальном замедлении, наступающем через 5 минут после самоочищения пищевода от этой пыли, различие по сравнению с исходным уровнем активности /около 30%/ недостоверно.

При нанесении на пищевод пыли синтетического хризотил-асбеста происходит замедление двигательной активности мерцательного эпителия на 71% по сравнению с исходным уровнем. Различие между ними высоко вероятно $/p < 0,1/$.

Двигательная функция мерцательного эпителия существенно затормаживалась под действием пыли природного хризотил-асбеста - на 52%, причем различие с исходным уровнем достоверно $/p < 0,02/$.

Нанесенная на слизистую пищевода пыль эиеэива вызвала через 20 минут достоверное $/p < 0,02/$ по сравнению с исходным уровнем понижение двигательной активности мерцательного эпителия на 45%.

Для установления того, не являются ли сдвиги в активности мерцательного эпителия результатом влияния побочных условий опыта /температуры и давления воздуха, спонтанного "истощения" активности/, в контрольной серии нами определялась активность мерцатель-

ного эпителия пищевода лягушки на протяжении 35 минут без нанесения пыли. Результаты свидетельствуют о незначительном и недостоверном снижении двигательной активности мерцательного эпителия пищевода лягушки /не более 7% по сравнению с исходной/.

Проведенные исследования показали, что пыли исследуемых образцов синтетических асбестов угнетают двигательную функцию мерцательного эпителия пищевода лягушки. При этом наиболее выраженный тормозящий эффект оказывает пыль натриево-магниевого гидросилиамфибола, а наименьший - пыль марганцево-фторамфибола.

Результаты эксперимента показывают, что пыль природного хризотил-асбеста вызывает неуклонное уменьшение двигательной активности мерцательного эпителия, в то время как пыль синтетического хризотила вызывает не столь закономерное понижение этой функции. Однако различие в угнетающем действии этих пылей на мерцательный эпителий недостоверно / $p < 0,5$ /. Поэтому есть основание предполагать, что при ингаляционном загрязнении животных пылями природного и синтетического хризотил-асбестов защитное действие верхних дыхательных путей и выведение этих пылей бронхогенным путем окажутся, по-видимому, близкими.

Неволоконнистая пыль эисовина обладает меньшим тормозящим эффектом, чем пыль природного хризотил-асбеста /различие в их действии на мерцательный эпителий через 10 минут после самозащелкивания пищевода статистически недостоверно - $p < 0,25$ /.

При сравнении показателей уменьшения двигательной активности мерцательного эпителия под влиянием исследуемых пылей с активностью этой функции в контрольной серии опыта было установлено, что при одинаковом времени с момента начала опыта пыль натриево-маг-

Таблица 16.

Изменение двигательной активности мерцательного эпителия (ДАМЭ) пищевода лягушки под влиянием пылей синтетических асбестов, природного хризотил-асбеста и змеевика /в % к исходной активности/

№ пп	Название пыли	Число на- бл- вот- ных	Через 5 минут после самоочищения пищевода от пыли		Через 10 минут после самоочищения пищевода от пыли		Через 15 минут после самоочищения пищевода от пыли		Через 20 минут после самоочищения пищевода от пыли	
			$\bar{X}$	S $\bar{X}$	$\bar{X}$	S $\bar{X}$	$\bar{X}$	S $\bar{X}$	$\bar{X}$	S $\bar{X}$
1.	Натриево-магниевый гидроксиламфибол	8	135,1	18,4	141,7	16,6	160,1	20,9	137,2	10,7
2.	Марганцево-фтор- амфибол	8	127,9	17,0	113,2	15,3	110,3	13,0	106,8	11,5
3.	Синтетический хризотил-амфибол	8	132,2	11,5	123,1	15,5	171,4	47,9	148,4	40,9
4.	Природный хризотил-асбест	8	107,5	11,9	140,9	21,9	146,8	11,5	151,8	15,6
5.	Змеевик	10	126,5	12,5	122,4	12,0	133,7	15,8	144,8	15,5
6.	Контроль	8	107,0	14,6	104,9	17,4	103,9	10,0	95,0	4,1

ДАМЭ - время, необходимое для продвижения стандартного грузика по пищеводу на расстояние 1 см.

нивеого гидроксиданфибола /через 15 минут/, пыль природного хризотил-асбеста и пыль эисевика /через 20 минут/ вызывают достоверное понижение двигательной активности /значения "р" соответственно меньше 0,05; 0,01; 0,02/. Максимальный тормозящий эффект, который обладает пыль марганцево-фторанфибола /через 5 минут/ и пыль синтетического хризотил-асбеста /через 15 минут/, при сравнении с активностью перистальтического эпителия в указанные промежутки времени в контрольной серии оказался статистически вероятным /соответствующие значения "р" меньше 0,5 и 0,25/.

В. Влияние пылей синтетических асбестов на желудочно-кишечный тракт.

Пыль может попадать в организм как через дыхательные пути, так и через желудочно-кишечный тракт. При вдыхании пыли 50% ее задерживается в носовой полости /Saito, 1912; Lehmann, 1923, цит. по Е.А.Вигдорчик, 1948/ и вместе со слюной может проглатываться. Weichmann /1938/ установил, что фильтрующая способность носа не превышает 40%.

Кроме того, пыль, попавшая в дыхательные пути /трахея, бронхи/, удаляется из легких благодаря деятельности перистальтического эпителия и при глотании может попасть в желудок. По данным

Lehmann'a /1923/ у животных после продолжительного вдыхания пыли в желудочно-кишечном тракте обнаружено от 2/3 до 9/10 всего найденного в теле количества пыли, в то время как в легких - 1/3-1/10 часть. Saito /1912/ обнаружил в желудочно-кишечном тракте от 66 до 88% пыли, попавшей в организм.

Несмотря на явный контакт желудочно-кишечного тракта с пылью, вопрос о влиянии различных пылящих материалов на органы пищеварения мало изучен. В частности, крайне скудны данные о действии

на желудочно-кишечный тракт пылей природных асбестов. В доступной нам литературе мы нашли только три работы, посвященные этому вопросу.

При изучении состояния желудочно-кишечного тракта у 258 больных асбестозом Н.М.Вольф /1951/ у 81 из них выявил диспептические расстройства. Однако автору не удалось установить прямой связи между этими изменениями и стажем работы в асбестовом производстве, возрастом больных, стадией асбестоза. Найденные секреторные, рентгенологические и морфологические изменения в желудке не коррелируют между собой, а также с пылевым стажем.

Л.Я.Тартаковская /1956/ при экспериментальном изучении действия пыли хризотил-асбеста на желудок установила, что пыль этого волокнистого силиката вызывает угнетение секреторной и замедление эвакуаторной функции. Отчетливые функциональные нарушения сочетаются с очагами атрофии и склероза слизистой желудка, а также интарахально-десквамативными процессами в тонком кишечнике. Интересно, что при кормлении крыс пищей, содержащей 6% хризотил-асбеста, Westlake et al. /1965/ обнаружили, что волокна способны проникать сквозь слизистую кишечника через бокаловидные клетки в собственный слой слизистой.

Для изучения влияния пылей синтетических асбестов на желудочно-кишечный тракт были взяты три образца искусственных волокнистых силикатов /натриево-магнийский гидроксиламфибол, марганцево-фторамфибол, синтетический хризотил-асбест/. В сравнительных целях в эксперимент была включена пыль природного хризотил-асбеста. Все пыли были близки по дисперсному составу: 95% частиц имели размер не менее 5 микрон.

Опыт проводился на белых крысах одного возраста и пола /самках/ весом от 210 до 270 граммов. 30 животных были разделены на 5 групп по 6 крыс в каждой /4 группы - опытные и одна - контрольная/. Пыль каждого образца асбеста в количестве 200 мг вводилась /перед утренним кормлением/ 5 дней в неделю маточным шприцом внутривентрально в виде взвеси в 5 мл физиологического раствора.

Из 24 опытных крыс 13 погибли /по 4 при введении пыли марганцево-фторашфиболом, синтетического хризотил-асбеста и его природного аналога и одна - в группе натриево-магниевого гидроксиласфиболом/. Животные погибали начиная с 8-го и кончая 22-м введением. При вскрытии для всех погибших животных характерным было резкое вздутие желудка и кишечника, в большинстве случаев заполненных кашицей введенной пыли. Других видимых изменений со стороны желудочно-кишечного тракта и остальных внутренних органов выявлено не было.

Поскольку при действии на легкие и на желудочно-кишечный тракт не было выявлено острого токсического действия пылей исследуемых образцов асбестов, то причиной гибели животных, вероятно, является непроходимость кишечника, вызванная слишком большой дозой вводимой пыли асбеста, которая перемешиваясь с пищей, закупоривает просвет пищеварительной трубки.

Оставшиеся крысы забивались после 31-го введения. Для морфологического исследования были взяты желудок, тонкий и толстый кишечник, печень. Органы фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Препараты окрашивались гематоксилином-эозин, по Вал-Гисон, а для исследования на мукополисахариды - по Хейлу и Шик.

При микроскопическом исследовании желудка у животных всех опытных групп была выявлена гидроническая дистрофия главных и добавочных клеток, среди которых часто встречались набухшие, гиперсекретирующие элементы. При введении пыли натриево-магниевого гидроксиданфибола наблюдалась десквамация покровного эпителия /рис.29/, а у крыс группы природного хризотил-асбеста и его цитоллиз. Небольшой отек слизистого и подслизистого слоев, выявленный у животных, которым вводилась пыль марганцево-фторанфибола /рис.28/, в группе синтетического хризотил-асбеста распространяется и на мышечный слой. Единичные кристаллы асбеста в собственном слое слизистой были обнаружены у животных всех опытных групп, а при введении пыли натриево-магниевого гидроксиданфибола они проникали и в подслизистый слой.

В тонком кишечнике при введении пыли марганцево-фторанфибола были отмечены дистрофические изменения клеток покровного эпителия, деформация некоторых ворсинок /рис.30/. Под влиянием синтетического хризотил-асбеста некоторые участки покровного эпителия пролиферированы. Характерными изменениями для крыс, которые получали пыль натриево-магниевого гидроксиданфибола и природного хризотил-асбеста, являлось увеличение размеров и усиленная секреция бокаловидных клеток. При действии натриево-магниевого гидроксиданфибола и синтетического хризотил-асбеста заметно выражена инфильтрация эозинофильными лейкоцитами собст-



Рисунок 28. Фундальный отдел желудка. Поперечный срез. Воздействие пыли марганцево-эторамфибола. Небольшой отек слизистой оболочки. Окраска гемат. и эозин. Ув. об.20, ок.10.



Рисунок 29. Фундальный отдел желудка. Поперечный срез. Воздействие пыли натриево-магниевого гидрогелсилафибола. Участки дисплазии эпителия. Окр. гемат. и эозин. Увел. об.20, ок.10.

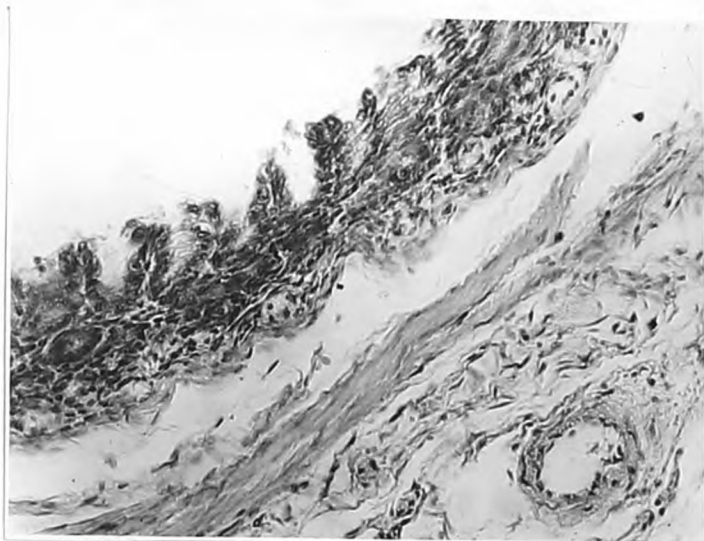


Рисунок. 30. Тонкий кишечник. Поперечный срез. Воздействие пыли марганцево-фтористого. Дистрофические изменения клеток покровного эпителия, деформация ворсинок. Окраска гемат. и розин. Увел.: об.20, ок.10.

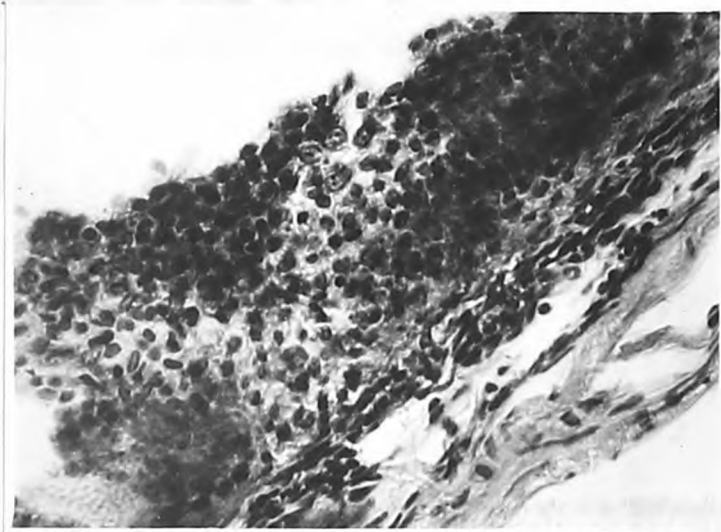


Рисунок. 31. Тонкий кишечник. Поперечный срез. Воздействие пыли синтетического хризотил-асбеста. Клеточная инфильтрация слизистой оболочки. Окраска гемат. и розин. Увел.: об.40, ок.10.

венного слоя слизистой ворсин /рис.31/. Отдельные асбестовые волокна внедрялись в собственный слой слизистой при введении всех исследуемых пылей, а у животных, получавших природный хризотил-асбест, встречались и в отечном мышечном слое. Волокна марганцево-фторанфибола были обнаружены внутри бокаловидных клеток.

Наиболее выраженные изменения в толстом кишечнике были выявлены при введении пыли натриево-магниевого гидроксиланфибола и природного хризотил-асбеста. При этом отмечалась очаговая десквамация покровного эпителия. В большинстве случаев он набухший, гиперсекретирующий /рис.32/. Характерным для указанных групп животных является инфильтрация слизистой и подслизистого слоев эозинофильными, лимфоидными и гистиоцитарными элементами. Отек слизистой, подслизистой и мышечного слоев отмечался во всех опытных группах. В собственном слое слизистой при введении всех исследуемых образцов асбестов были обнаружены единичные волокна. В группе синтетического хризотил-асбеста они наблюдались внутри бокаловидных клеток.

При исследовании печени у всех опытных животных были выявлены гидроническая дистрофия и некролиз печеночных клеток, а при введении пыли синтетического хризотил-асбеста и некроз последних /рис.33/. У животных этой группы между печеночными клетками встречались сегментоядерные лейкоциты и лимфоидные элементы. Во всех группах отмечалось венозное полнокровие органа, наиболее выраженное при введении пыли природного хризотил-асбеста.

Для выявления характера изменений секрета слизистых оболочек



Рисунок 32. Толстый кишечник. Поперечный срез. Воздействие пыли натриево-магниевого гидроксидлампобла. Десквамация эпителия /1/ и гиперсекреция бокаловидных клеток /2/. Окраска гемат. и эозин. Увел.: об.40, ок.10.

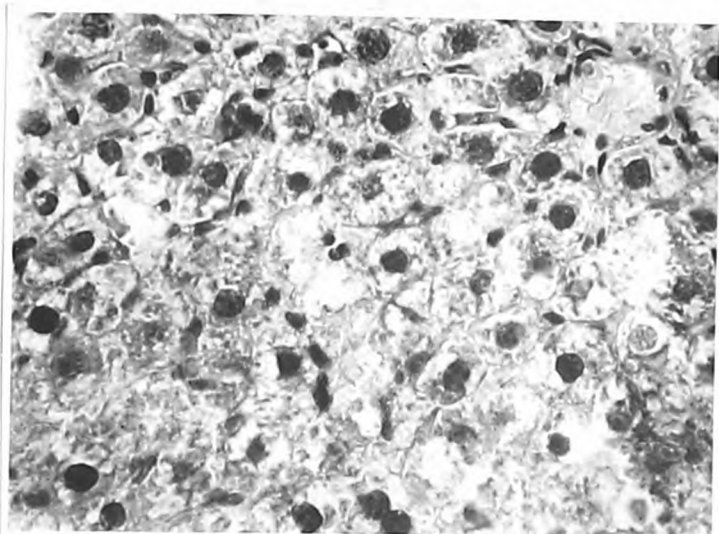


Рисунок 33. Печень. Воздействие пыли синтетического хризотил-асбеста. Гидропическая дистрофия /1/, жировая дистрофия /2/ и некроз /3/ печеночных клеток. Окр. гемат. и эозин. Увел.: об.40, ок.10.

желудочно-кишечного тракта под действием пылей исследуемых образцов асбестов ставилась реакция Хейла и Шин на кислые и нейтральные мукополисахариды. Как показали исследования, видимых изменений содержания кислых и нейтральных мукополисахаридов и в слизистой, и в сократе не обнаружено.

Таким образом, пыли всех образцов асбестов, использованных в эксперименте, вызывают раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что выражается в гиперсекреции, дистрофических изменениях поверхностного и железистого эпителия, усиленной инфильтрации преимущественно собственного слоя слизистой оболочки эозинофильными лейкоцитами.

В печени под действием пыли исследуемых образцов асбестов отмечаются изменения в виде гидротической дистрофии, некролиза и микронекроза печеночных клеток, а также выраженное венозное полнокровие органа.

На основании изучения некоторых физических и химических свойств пылей синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста, в частности, определения перехода двуокиси хрома в O_3 , IO_3 в раствор HCl , можно полагать, что патогенное действие этих пылей на желудочно-кишечный тракт связано как с механической травмой слизистой, так и, возможно, с влиянием на нее двуокиси хрома и катионов металлов, которые активно отщепляются с поверхности волокон под воздействием кислой среды желудка.

По выраженности патологических изменений действие пылей исследуемых образцов асбестов на желудочно-кишечный тракт несравненно слабее по сравнению с реакцией, которую вызывают эти пыли в легких. Это вполне объяснимо, если учесть, что в легких контакт пыли с тканью гораздо более длительный, чем в желудочно-кишечном

тракте, где пылевые частицы к тому же перемешиваются с пищей, что уменьшает их прямой контакт со слизистой. Можно полагать, что реакция легочной ткани к воздействию пыли более выражена, чем у слизистой желудка и кишечника. Поэтому различие в выраженности патогенного действия между отдельными образцами синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста на желудочно-кишечный тракт не столь выражено, как при их действии на легкие.

IV. Действие пыли синтетических асбестов на кожу.

Как уже указывалось, у рабочих, занятых на производстве и переработке природных асбестов, были выявлены гиперкератические образования на коже в виде, так называемых, "асбестовых бородавок".

По мнению исследователей /А.П.Девирц, 1930 и др./ эти изменения вызваны внедрением в эпителий кожи тонких игообразных асбестовых волокон, которое сопровождается пролиферативной клеточной реакцией, хроническим воспалением и резким ороговением эпителия.

В экспериментальной работе Policansa, Montiquana /1930/, цит. по Ф.М.Когану /1966/, указывают, что гиперкератические явления возникают под влиянием длинных асбестовых волокон.

Исследование влияния пыли трех образцов синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста на кожу проводилось нами в эксперименте на 30 белых кроликах, разделенных на 5 групп /4 опытные и 1 - контрольная/ по 6 животных в каждой. У всех кроликов в области спины два участка кожи площадью 9 см^2 каждый подвергались эпиляции. Через 2 суток на оголенную, не имеющую видимых признаков раздражения, кожу в одном месте под нитроцеллюлозной пленкой, края которой фиксировались к коже лейкопластырем, помещалась исследуе-

ная пыль в количестве 50 мг; на другом участке эта же пыль /50 мг/ вводилась подкожно в виде взвеси в 1 мл физиологического раствора.

Через 15 дней после введения пыли ^пвидимых изменений кожного покрова у животных всех групп выявлено не было. На основании этого можно предположить, что пыли исследуемых образцов синтетических асбестов не обладают острым раздражающим действием на кожу.

При подкожных инъекциях через 15 дней на месте введения пыли при пальпации обнаруживались парообразные, хорошо подвижные, плотные образования. У кроликов, которым вводился синтетический хризотил-асбест, они достигали размера до 1 см. При введении марганцево-фторамфибола эти образования были величиной с крупную горошину. В остальных опытных группах — несколько меньше. На коже при этом видимых изменений не обнаружено.

Через 40 дней после введения характер изменений у всех опытных животных остался прежним, размеры парообразных образований несколько уменьшились.

При осмотре кроликов через 60 дней с момента инъекции легко подвижные, плотные образования были обнаружены лишь в группе синтетического хризотил-асбеста /размером до 0,3 см/ и в группе марганцево-фторамфибола /едва опутинные/. У остальных опытных животных подкожных изменений при пальпации не обнаружено.

Для гистологического исследования у кроликов, которым вводился синтетический хризотил-асбест и марганцево-фторамфибол, были вырезаны участки кожи с подкожно-жировой клетчаткой, взятые в месте инъекции пыли. Препараты фиксировались в жидкости Карнуа. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон.

У обеих групп животных при гистологическом исследовании отмечались: отечность дермы /рис.34/; расширение протоков потовых желез, а также гиперсекреция и кератинизация железистого эпителия; гипертрофия гладких мышечных волокон, окружающих потовые железы; плоточная инфильтрация дермы и подкожной жировой клетчатки гистиоцитарными, лейкоцитарными и лимфоидными элементами /очаговая - при введении пыли марганцево-фторамфибола и диффузная - при действии пыли синтетического хризотил-асбеста/; единичные кристаллы асбеста встречались в просвете потовых желез, в волосянных луковицах, среди коллагеновых волокон в дерме. Вокруг кристаллов, расположенных в протоках потовых желез, наблюдались явления ороговевающего эпителия.

У кроликов, которым вводилась пыль синтетического хризотил-асбеста, кроме того были обнаружены гиперплазия и пролиферация эпителия потовых желез, гиперемия кровеносных сосудов, набухание коллагеновых волокон дермы /рис.35/.

Таким образом, пыли синтетических асбестов не обладают острым раздражающим действием на кожу.

Реакция тканей на подкожное введение различных синтетических асбестов неодинаковая. Можно предположить, что пиррено-натриевый гидроксимамфибол и природный хризотил-асбест вызывают по сравнению с другими образцами изучаемых асбестов более выраженный фагоцитоз и быстрее удаляются с места введения.

Асбестовые волокна при подкожном введении могут проникать в потовые железы и, вероятно, удаляются через выводные протоки последних.

Введение под кожу пыли марганцево-фторамфибола и синтетического хризотил-асбеста вызывает гиперсекрецию потовых желез и со-

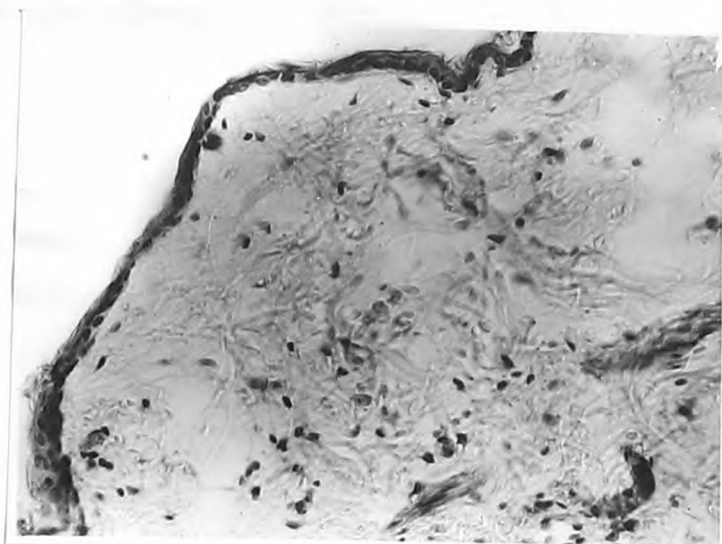


Рисунок 34. Кожа. Поперечный срез. Воздействие пыли марганцево-фторамфибола. Отек дермы. Окраска гемат. и эозин. Ув.: об.40, ок.10.

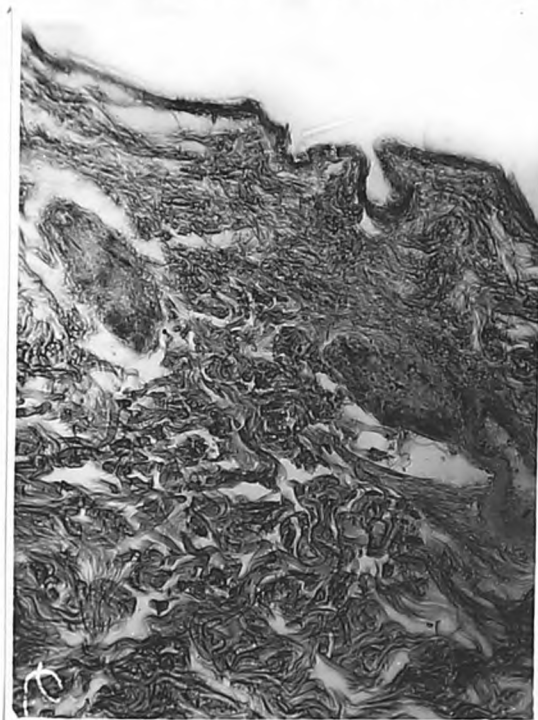


Рисунок 35. Кожа. Поперечный срез. Воздействие пыли синтетического хризотил-асбеста. Набухание коллагеновых волокон дермы. Окр. гемат. и эозин. Ув.: об.20, ок.10.

проводится инфильтрацией дермы и подкожной жировой клетчатки клеточными элементами крови.

Резюме

Ввиду отсутствия возможности в настоящее время проведения клинических наблюдений наши исследования носили экспериментальный характер.

Изучение биологической агрессивности исследуемых образцов асбестов заключалось в определении их воздействия на легкие, мерцательный эпителий, желудочно-кишечный тракт и кожу.

Одновременно с тремя образцами синтетических асбестов в эксперимент в сравнительных целях был включен природный хризотил-асбест. Согласно большинству авторов /Ф.М.Котан, 1965, 1966, 1968; Wagner, 1963; Maschab, Harington, 1967; Schlupkötter, 1968 и многие другие/ он является наиболее агрессивным из всех видов природных волокнистых силикатов, в том числе и по сравнению с амфиболами, добываемыми в нашей стране /антофиллитом, магнезит-арфведсонитом/.

При интратрахеальном введении пылей исследуемых образцов синтетических асбестов было установлено, что все они обладают фиброгенным действием.

После введения пыли натриево-магниевого гидроксиламфибола вызывала в легких выраженную клеточную реакцию со слабой коллагенизацией ткани. К трем месяцам развивается перибронхиальный и периваскулярный склероз, который в дальнейшем продолжает прогрессировать.

При введении в легкие пыли марганцево-фтор-амфибола клеточная реакция в ранние сроки /1 месяц/ еще более выраженная, чем при действии пыли синтетического гидроксил-

амфибола. Однако в отличие от последнего в поздние сроки не наблюдается заметного развития и прогрессирования фиброза.

Пыль синтетического хризотил-асбеста вызывает развитие в легких нежного диффузного фиброза с выраженной клеточной реакцией на ранних сроках. Однако интенсивность и степень прогрессирования фибротических изменений выражены слабее, чем при действии пыли природного хризотил-асбеста.

Синтетический хризотил-асбест незначительно уступает по фиброгенности своему природному аналогу: различие в абсолютном содержании оксипролина в легких экспериментальных животных, которым вводились пыли этих асбестов, недостоверно. Поэтому нет никакого основания считать, что различие в биологической агрессивности пылей синтетического и природного хризотил-асбестов существенно.

Как показали наши исследования, синтетические асбесты оказывают угнетающее действие на двигательную функцию мерцательного эпителия пищевода лягушки. Наибольший достоверный тормозящий эффект на двигательную активность ресниччатого эпителия наблюдается при действии пыли натриево-магниевого гидроксидамфибола. Марганцево-фторамфибол незначительно замедляет двигательную функцию. Действие пылей синтетического и природного хризотил-асбестов характеризуется близкой степенью угнетения двигательной активности мерцательного эпителия при достоверной разнице с контролем.

Проведенные экспериментальные исследования показали различную степень биологической агрессивности пылей синтетических асбестов. Возможно, что при вдыхании пыли марганцево-фторамфибола, которая обладает более выраженным угнетающим действием на двигательную активность мерцательного эпителия, а также сравнительно незначи-

тельной фиброгенности, патогенный эффект окажется более слабым по сравнению с действием пыли натриево-магниевого гидроксидламп-бола. Однако достоверный ответ может быть получен лишь после проведения эксперимента с ингаляцией пыли синтетических асбестов.

Внутрижелудочное введение пылей синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста в течение месяца не выявило сколько-нибудь заметного различия в их влиянии на желудочно-кишечный тракт, которое проявляется в раздражении слизистой оболочки, гиперсекреции и дистрофических изменениях покровного и железистого эпителия, клеточной инфильтрации стенки желудка и кишечника. Такое сравнение различий между действием исследуемых асбестов на желудочно-кишечный тракт, вероятно, можно объяснить малым временем контакта асбестовых пылей со слизистой, которые в то же время перемешиваются с пищей.

Пыли синтетических асбестов при ^{II}аппликации на кожу не вызывают, очевидно, острого раздражающего эффекта, также как и пыль природного хризотил-асбеста.

Исходя из изложенных выше результатов экспериментальных исследований, мы полагаем, что при установлении предельно допустимой концентрации содержания в воздухе производственных помещений пыли синтетических асбестов целесообразно придерживаться ПДК, установленной для природной асбестовой пыли и пыли смешанной, содержащей более 10% асбеста, равной 2 мг/м^3 .

В своей работе мы пытались изучить биологическую агрессивность лишь некоторых синтетических волокнистых силикатов, различающихся между собой по составу и методу синтеза. Возможности создавать искусственные асбесты с помощью синтеза практически безграничны. При этом, являясь аналогами природных асбестов по кристал-

лической структуре, синтетические волокнистые силикаты могут содержать в своем составе специально введенные для повышения физических, химических и технических свойств такие биологически агрессивные элементы, как: кобальт, никель, хром и другие. Изучение влияния этих компонентов на биологические свойства синтетических асбестов, исследование влияния новых синтетических волокнистых силикатов на организм — является интересной задачей, заслуживающей специального исследования.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Перспективы применения синтетических асбестов связаны с их исключительными физическими, химическими и техническими свойствами, зачастую превосходящими соответствующие характеристики природных аналогов. Кроме того, синтетические волокнистые силикаты выгодно отличаются от природных асбестов постоянством состава и физико-химических свойств; благодаря синтезу возможно создание минералов, не имеющих аналогов в природе, с заданными характеристиками.

2. Изучение патогенного действия синтетических асбестов на организм стало предметом новых исследований в связи с высокой биологической агрессивностью природных волокнистых силикатов, а также с возможным контактом с ними в ближайшем будущем широкого круга рабочих при использовании этих синтетических минералов во многих отраслях промышленности.

Вопрос о биологической агрессивности синтетических асбестов на основании доступных нам литературных данных не является до сих пор предметом специальных исследований ни у нас в стране, ни за рубежом.

3. Синтетические асбесты получают двумя методами: пирогенным и гидротермальным. Первый предусматривает получение волокнистых силикатов в закрытых металлических тиглях при температуре выше 1000°C из фторидов и оксидов кремния, магния, натрия или калия. Второй метод основан на получении синтетических асбестов из водных суспензий оксидов, гидроксидов, а также растворимых солей магния и силиката натрия или аморфного кремнезема при слабощелочной реакции среды в автоклавах под давлением до 2000 атмосфер и температуре около 500°C .

4. Основной производственной вредностью при пирофорном синтезе является высокая, достигающая сотен миллиграммов на кубометр, запыленность воздуха при подготовке шихты.

В связи с использованием в шихте фторсодержащих компонентов при вскрытии реакционного сосуда в воздухе кратковременно создаются значительные концентрации газообразных фтористых соединений.

При гидротермальном синтезе при вскрытии автоклавов в рабочую зону кратковременно выделяются пары щелочи, концентрация которых превышает ПДК от 3-х до 130-ти раз.

Операции по вскрытию печей и автоклавов связаны пока с применением тяжелого ручного труда и выполняются в условиях перегреваемого микроклимата.

5. Материалом для проведения исследований по изучению биологической агрессивности синтетических асбестов служили три образца этих искусственных минералов, полученных в Институте химии силикатов им. И. В. Гребенщикова АН СССР: натриево-магнийский гидроксимфибол и синтетический хризотил-асбест были получены в гидротермальных условиях, а марганцево-фторамфибол - пирофорным методом.

В качестве сравнительного критерия использовалась пыль природного хризотил-асбеста.

Пыли синтетических асбестов по химическому составу близки к пылим своих природных аналогов, однако, по сравнению с последними, содержание посторонних примесей в них сведено до минимума. При контакте пылей синтетических асбестов с нейтральными и слабощелочными жидкими средами переход двуокиси кремния в раствор почти полностью завершается в первые сутки экспозиции и является более интенсивным, чем у природного хризотил-асбеста. Пыль синтетического хризотил-асбеста, благодаря высоко развитой удельной поверх-

ности $118 \text{ м}^2/\text{г}$, обладает более выраженной способностью к адсорбции ионно-молекулярных соединений /краски кристаллический фиолетовый/, чем пыль его природного аналога. Однако способность сорбировать на своей поверхности высокомолекулярные органические соединения /белки сыворотки крови/ у пыли природного хризотил-асбеста и его синтетического аналога практически одинакова.

6. При интратрахеальном введении пыли синтетических волокнистых силикатов вызывает развитие в легких экспериментальных животных фибротических изменений, проявляющихся в образовании клеточно-пылевых очагов и развитии перибронхиального и периваскулярного склероза. Из исследуемых образцов синтетических амфиболов наиболее фиброгенной является пыль **натриево-магниевого гидроксиламфибола**, вызывающая выраженный и прогрессирующий фибротический процесс в легких, который сопровождается достоверным, по сравнению с контрольной группой животных, увеличением содержания оксипролина и липидов в легких.

Действие пыли **марганцево-фторамфибола** характеризуется выраженной клеточной реакцией со слабой коллагенизацией ткани лишь в ранний срок опыта /1 месяц/. **Синтетический хризотил-асбест** вызывает развитие в легких незначительного диффузного склероза, что доказывается также достоверным увеличением содержания оксипролина во все сроки опыта.

По интенсивности фибротического процесса синтетический хризотил-асбест и натриево-магний гидроксиламфибол незначительно уступают природному хризотил-асбесту.

Интратрахеальное введение пылей синтетических асбестов вызывает достоверное увеличение веса легких и трахеобронхиальных лимфатических узлов, а также содержания в последних оксипролина и

липидов.

По скорости выведения из легких пыль синтетического хризотил-асбеста значительно превосходит все остальные образцы асбестов, включенные в эксперимент.

7. Синтетические асбесты оказывают угнетающее действие на двигательную функцию мерцательного эпителия. Наиболее выраженный эффект замедления двигательной активности ресниччатого эпителия наблюдается при действии пыли натриево-магниевого гидроксидамфибола. Пыли синтетического и природного хризотил-асбестов мало отличаются по степени угнетения двигательной активности мерцательного эпителия.

8. При ежедневном в течение месяца внутримелудочном введении пылей синтетических асбестов наблюдается внедрение асбестовых волокон в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся гиперсекрецией и дистрофическими изменениями поверхностного и железистого эпителия, усиленной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки, а также дистрофией и некрозом печеночных клеток. Раздражающее действие пылей синтетических асбестов на желудочно-кишечный тракт практически не отличается от эффекта, вызываемого пылью природного хризотил-асбеста.

9. Пыли синтетических асбестов и природного хризотил-асбеста не оказывают после 15-ти дневного контакта острого раздражающего действия на кожу кроликов. При подкожном введении синтетический хризотил-асбест и марганцево-фторамфибол вызывают гиперсекрецию потовых желез и клеточную инфильтрацию дермы и подкожной жировой клетчатки.

Результаты экспериментальных исследований показали, что натриево-магний гидроксидамфибол и синтетический хризотил-асбест

по фиброгенности лишь незначительно уступают наиболее агрессивному из природных волокнистых силикатов хризотил-асбесту. По выраженности действия на мерцательный эпителий, желудочно-кишечный тракт и кожу пыли синтетических асбестов также не отличаются от природного хризотил-асбеста. Поэтому предельно допустимая концентрация /ПДК/ для пыли синтетических асбестов, содержащихся в воздухе рабочих помещений, должна находиться на уровне ПДК, установленной для пыли природных асбестов и смешанной пыли, содержащей более 10% асбеста (2 мг/м^3).

На основании результатов проведенных исследований по гигиенической оценке условий труда при синтезе силикатов, а также анализа проектной документации на строительство крупного цеха синтеза силикатов был разработан и направлен заинтересованными организациями комплекс мероприятий по оздоровлению условий труда на данном производстве.

Материалы по гигиенической характеристике исследованных образцов синтетических асбестов были направлены в Институт химии силикатов им. И.В.Гребенщикова АН СССР для представления в комиссию по приемке этих образцов.

Результаты исследований докладывались на научных сессиях и конференциях Свердловского НИИ гигиены труда и профзаболеваний и Свердловского Государственного медицинского института /1967, 1968, 1969, 1970/, на заседаниях научного общества гигиенистов и санитарных врачей г.Свердловска /1969, 1970/, на конференции молодых научных работников при НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР /1968/, на 12-ой научно-практической конференции молодых гигиенистов и санитарных врачей при Московском НИИ гигиены им.Ф.Ф.Эрисмана /1969/, на Всесоюзном симпозиуме по патогенезу пневмокопозов /1968/.

По материалам диссертации опубликованы следующие работы.

1. К вопросу о влиянии пыли синтетических асбестов на органы дыхания в эксперименте. Материалы конференции молодых научных работников - Пневмоконкозы и их профилактика. Москва, 1968.

2. К сравнительной оценке биологической агрессивности природ-

ных и синтетических асбестов . /Совместно с Ф.М.Коганом и Н.Н.Фроловой/. Труды Всесоюзного симпозиума по патогенезу пневмокониозов /18-20 ноября 1968/. Свердловск, 1969.

3. Гигиеническая характеристика условий труда при получении синтетических силикатов. Материалы 12-й научно-практической конференции молодых гигиенистов и санитарных врачей. Москва, 1969.

4. Экспериментальное изучение влияния пылей синтетических асбестов на желудочно-кишечный тракт. /Совместно с Н.А.Павловой/. Труды Казанского Государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С.В.Курашова. Казань, 1969.

В заключение прежде всего хочу выразить искреннюю сердечную благодарность доктору медицинских наук, профессору Ф.М.Когану за оказанную помощь в выборе темы научной работы, за постоянное руководство и помощь при ее выполнении.

Особую признательность хочется выразить также доктору медицинских наук, профессору С.В.Миллеру за ценные советы на всех этапах нашей работы.

Выражаю также глубокую благодарность старшему научному сотруднику Свердловского Института туберкулеза, кандидату медицинских наук Н.Н.Фроловой, старшему научному сотруднику ЦНИИ СТМИ, кандидату медицинских наук С.К.Бишулиной и научному сотруднику И.А. Павловой за консультационную помощь при оценке гистологических препаратов.

Проведение нашей работы оказалось бы невозможным без дружеского участия сотрудников лаборатории синтеза минеральных полимеров Института химии силикатов им. И.В.Гребенщикова АН СССР, возглавляемой профессором А.Д.Федосеевым.

Неизменную поддержку и помощь при решении отдельных вопросов мы получали от сотрудников Свердловского НИИ гигиены труда и профзаболеваний: доктора медицинских наук Б.А.Капцельсона, кандидата химических наук А.С.Филатовой, П.С.Старкова и других, за что приноsim им искреннюю благодарность.

Выражаю признательность и благодарность администрации и сотрудникам Всесоюзного НИИ синтеза минерального сырья за помощь при проведении гигиенических исследований.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. АНДРЕЕВ Ю.К. - Сырьевая база амфиболовых асбестов и возможности их использования в качестве наполнителей.
Труды Института геологии рудных месторождений, петрографии, минералогии и геохимии АН СССР. М., 1963, вып.95, 61-70.
2. БАБУШКИНА Л.Г. - О некоторых изменениях липидного обмена при экспериментальном и клиническом силикозе.
Канд.дисс.Свердловск, 1965.
3. БЕРКОВИЧ М.П. - Сначивание тонкодисперсных пылей.
Свердловский Институт охраны труда ВЦСПС. Рукопись, 1952.
4. БРОЗМАН А.В. - К характеристике водородного показателя секрета слизистой оболочки полости носа у шахтеров.
Дури. Вестник оториноларингологии 1967, №2, 29.
5. БРУНАУЕР С. - Адсорбция газов и паров.
т.1 /физическая адсорбция/, 1948.
6. БУНИКОВИЧ Г.М. - Клиническое изучение антофаилитового асбестоза.
2-я международная конференция по биологическому влиянию асбеста. Дрезден, ГДР, 22-25/IV, 1968.
7. БУТКИН Н.Г.,
МАМ В.М. - Инвалидность по туберкулезу у рабочих асбестовой промышленности.
Сб.работ по силикозу, вып.4, Свердловск, 1966, 200-202.
8. ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.,
КАЦЕНЕЛЬСОН Б.А. - Этиология и патогенез силикоза.
Изд.Медицина, М., 1964.
9. ВИГДОРЧИК Е.А. - Задержка аэрозолей при дыхании.
Труды Ленинградского НИИ гигиены труда и профзаболеваний, т.II, часть 2-я, 1948.
10. ВИЛЕНСКИЙ М.М. - Асбестоз и туберкулез.
Дисс. Свердловск, 1940.
11. ВОЛЬФ Н.М. - Клиника и функциональная патология асбестоза и его осложнений.
Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний. Рукопись, 1951.

12. ГАВРИЛОВА В.А.
 - Целочинные аэрозоли и состояние верхних дыхательных путей у рабочих в производстве гипнозема.
В кн. Информационно-методические материалы санитарного института им. Ф.Ф. Эрисмана, М., 1950, 4-5.
13. ГАВРИЛОВА В.А.
 - Основные вопросы гигиены труда в производстве гипнозема открытым целочинным способом.
Канд. дисс. Свердловск, 1957.
14. ГЕЛЬЗОН Н.А.
 - Содержание холестерина и мочевой кислоты в крови больных силикозом и силикотуберкулезом.
В кн. Борьба с силикозом. М., 1959, т. 4, 122-124.
15. ГРОДЗЕНЧИК Н.А.
 - Клиника начальных форм асбестоза по данным динамического наблюдения над рабочими текстильного цеха асбестового завода.
Канд. дисс. Ленинград, 1957.
16. ДВЯЖКОВ П.П.
 - Патология силикатозов.
Вестник АМН СССР, 1964, №7, 37-41.
17. ДЕВИРИ А.П.
 - Асбестовые бородавки.
Русский вестник дерматологии, 1930, №8, 243-248.
18. ИВАНОВ В.И.
 - О роли некоторых биохимических реакций организма в патогенезе силикоза.
Труды симпозиума по проблеме пневмокониозов, 20-25 мая 1957, М., 1959.
19. ИЛЬМИН А.П.
 - Исследование белковых фракций плазмы крови и окислительных процессов при туберкулезе и асбестотуберкулезе.
Сб. работ по силикозу, вып. 4, Свердлов., 1966, 91-95.
20. КАМЕНЦОВА В.В.,
КАШАНОВ Б.К.
 - Изменение длительности переживания перидатального эпителия трахеи крыс при однократных и повторных затравках сернистым газом.
Материалы конференции аспирантов и мл. науч. сотрудников, Ленинградский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, 1965.

21. КОВНАЦКИЙ М.А. - К клинике асбестоза.
Сб. Клинико-гигиенические материалы по оздоровлению условий труда в асбестовой промышленности. Ленинградский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, вып. I, 1940, 52-68.
22. КОВНАЦКИЙ М.А. - Силикатозы.
Медгиз, М., 1957.
23. КОГАН Ф.А. - О предельно допустимой концентрации некоторых щелочных аэрозолей в воздухе производственных помещений.
Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний. Рукопись, 1950.
24. КОГАН Ф.М. - Гигиеническая характеристика пыли на фабриках обогащения асбеста и меры борьбы с ней.
Канд. дисс. Свердловск, 1953.
25. КОГАН Ф.М., АНАШКИНА Н.П. - К сравнительной гигиенической оценке пыли асбеста и эмеевика /сообщение I/.
Сб. Борьба с силикозом, УФАИ, вып. I, Свердлов., 1956.
26. КОГАН Ф.М. - К сравнительной гигиенической оценке пыли асбеста и эмеевика /эксперимент на животных/.
Сб. работ по силикозу, вып. I, изд. УФАИ, Свердловск, 1956.
27. КОГАН Ф.М., БЕЛОБРАГИНА Г.В., БУШУЕВА Е.А. - О предельно допустимой концентрации пыли негашеной извести и тумана каустической соды.
В кн. Вопросы гигиены, профпатологии и пром. токсикологии, Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, 1959, т. 5, 323-328.
28. КОГАН Ф.М., БУНИМОВИЧ Г.И. - Пылевой фактор в производстве амфиболовых асбестов и его влияние на здоровье работающих.
Сб. Вопросы гигиены, физиологии труда, профессиональной патологии и промышленной токсикологии, Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, 1961, т. 6, 88-93.
29. КОГАН Ф.М. - Асбестосодержание пыли в гигиене труда и профессиональной патологии.
Докт. дисс. Свердловск, 1965.

30. КОГАН Ф.М.,
ГЕРАСИМЕНКО А.А.,
БУНИМОВИЧ Г.И. - Некоторые и иммунологические сдвиги при асбестозе.
Журн. Гигиена и санитария, 1965, №5, 34-40.
31. КОГАН Ф.М.,
ТРОИЦКИЙ С.Ю.,
ГУЛЕВСКАЯ И.Р. - К вопросу о канцерогенном влиянии асбестовой пыли.
Журн. Гигиена и санитария, №8, 1966, 28-33.
32. КОГАН Ф.М.,
ТРОИЦКИЙ С.Ю.,
УДАЛОВА И.Н. - Материалы к вопросу о механизме фиброгенного действия асбестовой пыли.
Журн. Гигиена и санитария, 1966, №11, 10-14.
33. КОГАН Ф.М.,
ГЕРАСИМЕНКО А.А. - К вопросу о влиянии пыли хризотил-асбеста на иммунологическую реактивность организма.
Сб. работ по силикозу, вып. 4, Свердловск, 1966, 147-150.
34. КОГАН Ф.М.,
ТРОИЦКИЙ С.Ю.,
ГУЛЕВСКАЯ И.Р. - Пищевой фактор и распространенность асбестоза при добыче асбестовых руд.
Сб. Профессиональные болезни пылевой этиологии, Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, 1968, 140-152.
35. КОГАН Ф.М.,
ТРОИЦКИЙ С.Ю. - Гигиеническая характеристика условий труда в асбестотекстильном производстве.
Сб. Профессиональные болезни пылевой этиологии, Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, 1968, 153-162.
36. КОГАН Ф.М. - О факторах, определяющих биологическую агрессивность пыли асбеста.
Труды Всесоюзного симпозиума по патогенезу пневмокониозов /18-20 ноября 1968г./, Свердловск, 1969.
37. КОЗАК В.П. - Состояние жирового обмена у больных силикозом.
Вестник АН Казахской ССР, 1959, №7, 98-100.
38. КОЗАК В.П. - Состояние жирового обмена при силикозе.
Вестник АН Казахской ССР, 1960, №5, 62-69.
39. КОМАРОВА О.П. - Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у рабочих асбестовой промышленности, страдающих ту-

беркулезом.

Сб. работ по силикозу, вып. 4,
Свердловск, 1966, 158-168.

40. ЛЕМАНИ Н.Б.

- Краткий учебник рабочей и профессиональной гигиены,
М., 1923.

41. ЛИПЕЦ М.Е.

- Автоматический прибор для исследования смачиваемости порошков методом пленочной флотации.
Журн. Заводская лаборатория, 1945,
№ 3, 426-429.

42. ЛОМОНОСОВ С.А.,
НОСОВА И.П.,
ТЕЛЫНИНА Н.Я.

- Разработка адсорбционно-спектрофотометрического метода оценки силикозоповрежденности промышленных пылей.
Труды Всесоюзного симпозиума по патогенезу пневмокониозов /18-20 ноября 1968г./, Свердловск, 1969,
48-54.

43. ЛОМОНОСОВ С.А.,
ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т.,
КАШНЕЛЬСОН Б.А.,
НОСОВА И.П.,
ТЕЛЫНИНА Н.Я.,
АРОНОВА Г.В.

- Об электростатическом характере первичного взаимодействия пылевых частиц с биосубстратом.
Труды Всесоюзного симпозиума по патогенезу пневмокониозов /18-20 ноября 1968г./, Свердловск, 1969,
55-60.

44. ЛУГОВКИН Б.П.

- Колориметрический метод определения едких щелочей в воздухе.
Сб. Научные работы Института охраны труда ВЦСПС, вып. I, 1963.

45. МАЗУРОВ В.И.

- Биосинтез и фибринолиз колагеновых белков.
Журн. Вопросы медицинской химии,
1962, т. 8, вып. I, 3-16.

46. МАРКОВ Г.И.

- К методике записи движения ресничек мерцательного эпителия пищевода лягушки.
Журн. Вестник оториноларингологии,
1966, № 1.

47. МАТУЗКОВА Л.И.,
АНДРЕЕВА Т.Д.,
ОРОЛОВА Н.Н.

- Клинико-рентгенологические, анатомические сравнения у больных, оперированных по поводу асбестотуберкулеза.
2-я международная конференция по биологическому влиянию асбеста,
Дрезден, ГДР, 22-25 апреля 1968.

49. НАДТОРНИЙ Э.М.,
ГРИГОРЬЕВА Л.Ф.,
ИВАНОВ А.П.
 - Механические свойства синтетических волокнистых фторамфиболов и некоторых природных асбестов.
М., 1965, т.1, вып.7, 12-21.
50. НЕЗЕРОВ Г.А.,
СУТАЦОВА Н.М.
 - Состояние внешнего дыхания и вегетативной нервной системы у больных туберкулезом легких из рабочих пылевых профессий асбестовой промышленности.
Сб. работ по силикозу, вып.4, Свердловск, 1966, 169-172.
51. НЕЗЕРОВ Г.А.
 - Состояние внешнего дыхания и вегетативной нервной системы у рабочих асбестовой промышленности, больных туберкулезом легких.
Канд. дисс. Свердловск, 1969.
52. НЕРАТ Г.,
БЭЛИ Н.
 - Белки. Физико-химия белковых веществ /перевод с англ/.
М., 1956, т.2.
53. НЕСТЕРЧУК Н.М.,
МАКАРОВА Т.А.,
ОБДОСОВ А.Д.
 - Гидротермальный синтез кризотила. Записки Всесоюзного минералогического общества. Изд. Наука, М., Л., 1966, часть 95.
54. НИКОЛАЕВ Г.М.,
МАРКОВ Г.И.
 - Механизм блокирующего действия хрома на двигательную активность мерцательного эпителия.
Сб. Профессиональные интоксикации соединениями хрома и их профилактика, Свердловск, 1967, ч.1.
55. ОВЧИННИКОВ Л.Н.,
БУР А.С.,
ЕЛЬШИНА Н.Т.
 - Термодинамическое исследование амфиболов некоторых скальных зон Урала.
Труды I-го совещания по термодинамике /Казань, 1953/, изд. АН СССР, М., Л., 1955, 250-265.
56. ОГНЕВ А.С.
 - Влияние температуры нагрева на физико-механические свойства кризотил-асбеста.
Труды ВНИИасбест, Асбест, 1961, вып.1, 3-38.
57. ОГНЕВ А.С.
 - Влияние дегидратации на свойства кризотил-асбеста.
Труды ВНИИасбест, М., 1962, вып.3, 56-61.

58. ПЛЕШИЦЕР А.Я. - Материалы по клинике асбестоза по данным клинического обследования 1946-1947 гг.
Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний. Рукопись, 1947.
59. ПОЛУПОВ И.Я. - Влияние пыли джутового производства на функцию мерцательного эпителия пищевода лягушки.
Журн. Вестник оториноларингологии, 1961, №5, 56-58.
60. РЕПИЦКАЯ З.Л. - Эффективность лечения туберкулеза легких у рабочих пыльных профессий асбестовой промышленности.
Канд. дисс. Свердловск, 1965.
61. САМСОНОВ Г.В.,
ТРОСТИНСКАЯ Е.Б.,
ВЛКЛНА Г.Э. - Ионный обмен. Сорбция органических веществ.
Изд. Наука, Ленинград, 1969.
62. СЕГЛИНА И.И. - Кислотно-щелочное равновесие и кетоновый обмен при пневмокониозе у рабочих антрацитовых шахт Донбасса.
В кн. Тезисы докладов научной конференции, посвященной вопросам борьбы с пневмокониозами. Сталинск 1955, 30.
63. СИПОВСКИЙ Л.П.,
МАКАРОВА Т.А.,
ФЕДОСЬЕВ А.Л. - Изучение условий кристаллизации водонистого амфибола при гидротермальном синтезе.
Записки Всесоюзного минералогического общества. Изд. Наука, М., Л., 1966, ч.95.
64. СЛУЦКИЙ Л.И. - Количественное определение альбуминов в сыворотке крови.
Журн. Лабораторное дело, 1964, 526-530.
65. СТОДБУН Б.И.,
БАХИРОВА В.Л. - Легочное сердце при асбестозе.
2-я международная конференция по биологическому влиянию асбеста, Дрезден, ГДР, 22-25 апреля 1968.
66. ТАРАСЕНКОВ Д.Н. - Адсорбция водяного пара асбестом.
Журн. Минеральное сырье, 1931, №1, 76-82.
67. ТАРТАКОВСКАЯ Л.Я. - Влияние кварцевой и асбестовой пыли на секреторную и двигательную функцию желудка в эксперименте.
Канд. дисс. Свердловск, 1956.

68. ТОКЕР Н.И.,
ОГНЕВ А.С.,
КРАЙНЕВА Э.П.
- Изменение кристаллической структуры и физико-механических свойств антофилит-асбеста при нагревании. Труды ВНИИасбест, М., 1963, вып.4, 51-62.
69. ТУСТАНОВСКИЙ А.А.
- Пути сближения биохимических и морфологических представлений о коллагенообразовании. Сб.Симпозиум по соединительной ткани, Медгиз, 1960, 5-11.
70. УДИЛОВА Н.Н.
- Патоморфологическая характеристика асбестоза и асбестотуберкулеза. Сб.работ по силикозу, 1966, Свердловск, 151-157.
71. ФЕДОСОВ А.Д.,
ЧИГАРЕВА О.Г.
- Синтетический волокнистый фтор-магниевый арфведсонит. Доклады АН СССР, Химия, 1964, т.156, 125.
72. ФЕДОСОВ А.Д.
- Пути получения синтетических асбестов. Вестник АН СССР, М., 1965, 110.
73. ФЕДОСОВ А.Д.,
МАКАРОВА Т.А.
- Синтез волокнистых силикатов в гидротермальных условиях. Рост кристаллов. Институт кристаллографии АН СССР, изд.Наука, М., 1965, т.6.
74. ФЕДОСОВ А.Д.,
ГРИГОРЬЕВА Л.Ф.,
ЧИГАРЕВА О.Г.,
КРУПЕНИКОВА Э.В.,
РОЖНОВА Г.А.
- Синтетические волокнистые фторсиликаты типа асбестов, их свойства и перспективы использования. Известия АН СССР, Неорганические материалы, М., 1965, т.1, 2031.
75. ФЕДОСОВ А.Д.,
ГРИГОРЬЕВА Л.Ф.,
МАКАРОВА Т.А.
- Волокнистые силикаты. Природные и синтетические асбесты. Изд.Наука, М., т.1., 1966.
76. ФЕДОСОВ А.Д.,
ГРИГОРЬЕВА Л.Ф.,
КРУПЕНИКОВА Э.В.,
РОЖНОВА Г.А.
- Исследование синтетических волокнистых амфиболов с изоморфно замещенными катионами. Материалы УП совещания по экспериментальной технической минералогии и петрографии, Львов, 5-6 мая 1964г. Изд.Наука, М., 1966.
77. ФЕДОСОВ А.Д.,
МАКАРОВА Т.А.,
СИПОВСКИЙ Д.П.,
ВОРОНЦОВА Н.А.
- Получение волокнистых силикатов в гидротермальных условиях и исследование их свойств. Труды УП Львовского совещания по

экспериментальной минералогии и петрографии, 1966.

78. ФИНКЕЛЬБЕРГ Э.И.

- Клинико-рентгенологические параллели при воздействии асбестовой пыли. Материалы конференции молодых научных работников, М., 1969, 67-69.

79. ФИНКЕЛЬБЕРГ Д.Н.,
ПОДКОВСКАЯ Н.А.,
МОРОЗОВА Н.М.

- Раздельное определение фтористых и алюминиевых соединений в воздухе производственных помещений и прилегающих территорий.
Фиброз и его профилактика /материалы симпозиума/, Свердловск, 1967, 182-209.

80. ФИНКЕЛЬБЕРГ Д.Н.,
ПОДКОВСКАЯ Н.А.,
МОРОЗОВА Н.М.

- Раздельное определение фтористых и алюминиевых соединений в воздухе производственных помещений и окружающей территории.
Журн. Гигиена и санитария, 1968, №2, 54-57.

81. ХВАНИЛ М.

- Оценка действия промышленной пыли на организмы при помощи биохимических методов.
Журн. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1960, №4, 33-38.

82. ХУХРИНА В.В.

- Экспериментальный силикоз от воздействия пыли различной дисперсности.
Журн. Гигиена и санитария, 1956, №1, 31-38.

83. ЧЕРНЫШЕВА Г.И.

- Инфицированность туберкулезом рабочих асбестовой промышленности.
Сб. работ по силикозу, вып. 4, Свердловск, 1966, 203-204.

84. ЧИГАРЕВА О.Г.,
ФЕДОСЬЕВ А.Д.

- Синтез и исследование некоторых свойств волокнистых целочных амфиболов.
Исследование природного и технического минералообразования. Материалы VII созвездия по экспериментальной и технической минералогии и петрографии, Львов, 5-6 мая 1964 г., М., 1966.

85. ЧИГАРЕВА О.Г.,
ФЕДОСЬЕВ А.Д.

- Термоаналитическое исследование синтетических волокнистых фторамфиболов.
Минералогический сборник Львовского Государственного университета им. И. Франко, №20, 1966.

86. ЧИГАРЕВА О.Г.
 - Синтез и исследование основных свойств волоконистых целочитых фторосиликатов типа асбестов.
Докл. высш. шк., Ленинград, 1966.
87. МЕЛАНЧУК В.В.,
РИБНИЦКАЯ И.А.
 - О кислотостойкости асбеста.
Журн. Минеральное сырье, М., 1931, № 3-9, 849 - 853.
88. ИМАГИНА А.П.
 - Нормальное дыхание.
Подпись, М., 1948.
89. ЗАДНИНА В.А.
 - К вопросу о сорбции SiO_2 в про-
ви у лиц, имеющих дело с асбестом.
Сб. института гигиены труда и
профессиональных, вып. 1, Ленин-
град, 1940, 69-75.
90. АЛДРИС Н.С.,
HOWARD W.H.
 - The asbestos "corn".
Arch. Dermat. a. Syphil., 1944, 49, 5.
91. ANSPACH H.
 - Sind Pleuraerkrankungen pathogene-
nisch für eine Asbestose?
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbchyg.,
1962, 19, 1, 108-120.
92. ANSPACH H.
 - Atypische Lokalisation von Asbesto-
seerkrankungen.
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbchyg.,
1963, 20, 4, 396-402.
93. ANSPACH H.
 - Todesursachen bei Arbeitern der
Asbestindustrie.
Int. Konf. über die Biolog. Wirkun-
gen des Asbestos 22-25 Apr. 1968,
Dresden, Kurat. Prof.
94. ARNOLD H.H.
 - Die nicht bekannte /nicht erkannte/
Asbestose der Lunge - Teil 1.
Zbl. Arbeitsmed., 1967, 17, 2, 35-42.
95. BOHLIG H.
 - Epidemiologie asbestinduzierter
Malignome in der Deutschen Bundes-
republik.
II. Int. Konf. über die Biolog. Wirkun-
gen des Asbestos 22-25 Apr. 1968,
Dresden, Kurat. Prof.
96. BRIGGER H.,
GROSS P.
 - On the theory of silicosis.
II. Quartz glass.
Arch. Hyg. Health, 1967, 14, 2, 299-303

97. BURNAN D.
 - The tensile strength of asbestos fibres.
Oxford Conf. on Asbestos Minerals
Abstr. of Papers, 1967.
98. COOPER W.C.
BALZER J.L.
TABERSHAW I.R.
 - Evaluation and control of asbestos exposures in the insulation trade.
11 Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968,
Dresden. /Abstracts/.
99. CRALLEY L.J.
KEENAN R.G.
LYNCH J.R.
 - Exposure to metals in the manufacture of asbestos textile products.
JASHA, 1967, 5, 28, 452-461.
100. DONNA A.
 - Considerazioni su un nuovo caso di associazione fra asbestosi e neoplasia polmonare.
Med. lav., 1967, 58, 10, 561-572.
101. DONNA A.
CAPPA A.
 - Contributo sperimentale allo studio della pneumoconiosi da asbesto.
Attività pneumoconiotica dell'asbesto di crisotile nel ratto.
Med. lav., 1967, 58, 1, 1-21.
102. DAIHMANN T.
 - Effect of ammonia alone and combined with carbon particles on ciliary activity in the rabbit trachea in vivo, with studies of the absorption capacity of the nasal cavity.
Int. J. Air a. Water Pollut., 1963, 7, 6-7, 531-539.
103. DAIHMANN T.
 - Effect of cigarette smoke on ciliary activity.
Am. Rev. Resp. Dis., 1966, 93, 3, 2, 108-114.
104. DAVIS J.H.G.
 - An electronmicroscopy study of the effect of asbestos dust on the lung.
Brit. J. Exper. Pathol., 1963, 44, 4, 454-464.
105. DAVIS J.H.G.
 - Electron-microscope studies of asbestosis in man and animals.
Ann. N.Y. Acad. Science, 1965, 132, 1, 98-111.
106. DAVIS J.H.G.
 - Electron-microscope studies of asbestosis in man and animals.
Med. lav., 1965, 56, 6-7, 521-530.

107. KINES P.C. - Retrospective mortality studies on pipe fitters.
11 Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Abstracts/.
108. KUGLERRECHT F.M. - Experimental studies on asbestos: part 11 /S. Afric. Med. / /S. Afric. tydskr. geneeskunde/, 1966, 40, 40, 976-979.
109. KUTERINE P.B.
KINDRICH H.A. - Asbestos-dust exposures at various levels and mortality.
Arch. Rev. Health, 1967, 15, 2, 181-196.
110. PAILES H. - The macrophagocytosis of asbestos fibres.
Oxford Conf. on Asbestos Minerals /Abstr. of Papers/, 1967.
111. PALLON J.T. - Specific tissue reaction to phospholipid a suggested explanation for similarity of lesion of silicosis and pulmonary tuberculosis.
Canad. Med. Assoc. J., 1937, 36, 223-228.
112. PARRIS G. - Asbestos warts and other dermatoses workers with lagging materials.
Russ. med. ind. Rev., 1955, 22, 1-17.
113. PITSCHEN W.
WEBSTER I. - Experimental model systems of pneumoconiosis. I. The effect of dusts on subcutaneous spondo implants in the rat.
In med. dol lav., 1968, 59, 3, 161-167.
114. PITSCHEN W.
WEBSTER I. - Experimental model systems of pneumoconiosis. II. The effect of direct and intravenous injection of silica on the rat liver.
In med. dol lav., 1968, 59, 3, 168-175.
115. PRIPIAT J.J.
REIDLOVICH E.
KIMPE C. - Surface chemistry and organic derivatives of chrysotile asbestos.
Oxford Conf. on Asbestos Minerals /Abstr. of Papers/, 1967.
116. FUSCO H.
PICCOLI - Action de la poudre de quartz sur le proteins serum.
Arch. Mal. profess., 1957, 18, 1, 9.

117. GARDNER L.U. - Etiology of pneumoconiosis.
J.Am.Med.Ass., 1938, 1925-1936.
118. GRAHAM J.
GRAHAM R. - Ovarian cancer and asbestos.
Env.Res., 1967, 1, 2, 115-128.
119. GROSS P. - An immunological approach to the
pneumoconiosis.
Arch. Ind. Health, 1960, 21, 3, 223-231.
120. GROSS P.
TREVILLE R.
TOLKIN E.
KASCHAK H.
BABYAN M. - Experimental asbestosis. The deve-
lopment of lung cancer in rats
with pulmonary deposits of chrys-
otile asbestos dust.
Arch. Env. Health, 1967, 15, 3, 343-
355.
121. GROSS P.
ORALLEY L.
TREVILLE R. - "Asbestos" bodies: their nonspeci-
ficity.
Am. Ind. Hyg. Ass., J., 1967, 28, 6,
541-542.
122. HARRINGTON J.S. - Some biological actions of silica;
their part in the pathogenesis of
silicosis.
S.Afric.Med.J., 1963, 37, 16, 451.
123. HATTORI T. - Studies on the X-ray picture find-
ings of the asbestosis.
J.Nara Med. Ass., 16: 621-638, 1965.
124. HENNIG - Die Rungen-Saintigraphie bei Asbes-
tose. II. Int.Kinf.uber die biolog
Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr.
1968, Dresden /Kurzfref./
125. HODGSON A.A.
WHITE A. - Measurement of the Surface area of
asbestos fibres.
Oxford Conf.on Asbestos Minerals
/Abstr.of Papers/, 1967.
126. HODGES A.
MORGAN A. - Investigations into the use of ra-
dioactive asbestos in studying the
translocation of fibres injected
intrapleurally into rats.
Res.Group.U.K.Atonic Energy Author
1967, 8 5289, 13.
127. HORAI Z.
TOUJIMOTO T.
HIGA T.
HAGUI Y.
SHIRA Y. - Studies on asbestosis. 1. A survey
of the asbestosis in an asbestos
factory in 1952.
J.Nara Med. Ass., 1957, 8, 247-252.

128. HORAI Z.
TSUJIMOTO T.
et al.
 - Studies on asbestosis. II. A survey of the asbestosis on the asbestos factory in 1955.
J.Nara Med.Ass., 1957, 8, 253-257.
129. HORAI Z.
TSUJIMOTO T.
UESHIMA H.
SANO H.
 - Studies on asbestosis. III. A survey of the asbestosis in an asbestos factory in 1956.
J.Nara Med.Ass., 1958, 9, 48-56.
130. HORAI Z.
et al.
 - Studies on asbestosis. IV. Clinical manifestations and laboratory findings.
J.Nara Med.Ass., 1960, 11, 239-244.
131. HORAI Z.
et al.
 - Studies on asbestosis. V. Application of needle biopsy of the lungs for the diagnosis of asbestosis.
J.Nara Med.Ass., 1960, 11, 789-795.
132. HORAI Z.
TSUJIMOTO T.
UESHIMA H.
et al.
 - Studies on asbestosis. VI. Clinical observations of asbestosis bodies in sputum specimens.
J.Nara Med.Ass., 1961, 12, 387-399.
133. IRISCHER
 - Experimental studies on the origin of pleuritis calcaria.
11. Int. Conf. über die biolog. Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr.,
Dresden /Kurzf./.
134. KEANE W.T.
ZAVON M.R.
 - Occupational hazards of pipe insulators.
Arch. Env. Health, 1966, 13, 2, 171-184.
135. KIVIMOTO R.
MURMAN I.
 - A retrospective/prospective study of anthophyllite asbestos mine and mill workers.
11 Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr., 1963,
Dresden /Abstracts/.
136. KLEINFELD H.
HESSITE J.
KOOYMAN O.
BARFATY J.
 - Effect of asbestos dust inhalation on lung function.
Arch. Env. Health, 1966, 12, 6, 741-746.
137. KLEINFELD H.
HESSITE J.
KOOYMAN O.
 - Mortality experience in a group of asbestos workers.
Arch. Env. Health, 1967, 15, 2, 177-180.

138. KLEINFELD H.
 - Comparative mortality experience among tale and asbestos workers in New-York State.
11 Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Abstr./.
139. KLOSTERKÖPFER V.
 - Experimental studies on significance of fibre length in asbestos-fibrosis and studies on the impairment of fibrosis by poly-vinyl pyridin-N-oxide.
11 Int. Konf. über die Biolog. Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden.
140. KÖNIG J.
 - Über die Asbestose.
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., 1960, 13, 2, 159-204.
141. KOSHI E.
HAYASHI H.
SARABE H.
 - Cell toxicity and hemolytic action on asbestos dust.
Ind. Health, 1968, 6, 69-79.
142. LA BELLE C.V.
BRIDGES H.
 - The fate of inhaled particles in the early postexposure period.
Arch. Env. Health, 1960, 1, 5, 423-427.
143. LAUB G.
 - Der Unfall- und Gesundheitsschutz der Beschäftigten bei der Be- und Verarbeitung von Asbest.
Zbl. Arbeitsmed., 1963, 13, 4, 77-81.
144. LEBHAR J.
 - Etudes des modifications pleuro-pulmonaires des travailleurs de l'amiante.
Arch. Mal. prof., 1967, 28, 1-2, 301-306.
145. LESOURE E.
HADENGUE O.
AVRIL J.
LEGRAND E.
 - Les calcifications pleurales au cours de l'asbestose.
Arch. Mal. prof., 1967, 28, 10-11, 749-766.
146. LIEBH J.
 - Malignancies in asbestos workers.
Arch. Env. Health, 1966, 13, 5, 619-622.
147. LIEBH J.
PISTAKA H.
 - Mesothelioma and asbestos exposure.
Arch. Env. Health, 1967, 14, 4, 559-565.

148. HACHAB G.
HARRINGTON J.S. - Haemolytic activity of asbestos
and other mineral dust.
Nature, 1967, 214, 5087, 522-523.
149. HAIR
GIBSON
RYEN - Asbestosis and mesothelioma in
Scotland.
11 Int. Conf. on the Biolog.
Effects of Asbestos 22-25 Apr.
1968, Dresden /Abstr./.
150. HARES G.S.
HARASAS I.V. - Changes in the lung lipids of
rabbits and guinea-pigs exposed
to the inhalation of silica dust
Brit. J. Ind. Med., 1960, 17, 31.
151. HEURNAN I. - Asbestos bodies and pleural
plaques in a Finnish series of
autopsy cases.
Acta Pathol. et Microbiol. Scand.
1966, 66, 181, 107.
152. HADUVARY G. - Date referitoare la modificările
biochimice în fibroză pulmonară
silicotică.
Igiene, 1967, 9.
153. HAGELSCHMIDT G. -

Trattato Italiano di Medicina
interna. Cap. Malattie profes-
sionali.
Sala Sanzoni-Firenze-Roma,
1966, 567.
154. HAKAMURA I. - Clinical and pathological stu-
dies pulmonary asbestosis.
J. Nara med. Ass., 1967, 13, 455-
465.
155. NAVRATIL H.
STESHAL J.
FINGERLAND A. - Výskyt plicni rakoviny při as-
bestozu.
Pracov. Lék., 1966, 13, 6-7, 256-
260.
156. NAVRATIL H. - Klinischer und epidemiologischer
Verlauf der Asbestose und ihrer
Komplikationen in der GDR.
11 Int. Konf. über die biol.
Wirkungen des Asbestos 22-25
Apr. 1968, Dresden /Kurref./.

157. HENRIAN R.S.
LOGAN W.A.
 - Determination of collagen and elastin in tissues.
J.Biol.Chem., 1950, 186, 1, 549-556.
158. HENHOUSE H.L.
THOMPSON H.
 - Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area.
Brit.J.Ind.Med., 1965, 22, 4, 261-269.
159. HURO L.
NITMAN K.
 - Anthophyllite-Asbestose in Finland.
11 Int.Konf.über die biolog. Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Kurzf./.
160. HURO L.
 - Epidemiology of asbestos-related diseases.
XVI Int.Congr.on occup.Health, Sept.22-27 1969, Tokio, Japan.
161. PARAZZI E.
PERNIS B.
SICCINI G.
VIGLIANI B.C.
 - Studies on "in vitro" cytotoxicity of asbestos dusts.
Med.dol Lav., 1968, 59, 10, 561-576.
162. PATTERSON J.H.
THOMPSON R.L.
 - The physical nature of Wittenoom crocidolite.
Oxford Conf.on Asbestos Min. /Abstr.of Papers/, 1967.
163. PERNIS B.
BATTIGELLI M.
 - L'adsorbimento della sieroproteina alla superficie della silice, sua possibile importanza nella genesi della silicosi.
Med.Lav., 1955, 46, 1, 1-13.
164. PERNIS B.
VIGLIANI B.C.
MARCHISIO M.A.
ZANARDI S.
 - Observations on the effect of asbestos on cells "in vitro".
Med.d.Lav., 1966, 57, 12, 721-729.
165. PERNIS B.
VIGLIANI B.C.
 - In vitro and in vivo studies on the effects of asbestos fibres on macrophages.
11 Int.Konf.über die Biolog.Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Kurzf./.

166. POLICARD A.
MOURICAUD
- Reactions tissulaires, provoquées par l'injection intraconjonctivale des particules d'amiante.
Acad. de sciences, Gazette des Hop de Paris, 1930, 737.
167. POLICARD A.
- The conflict of living matter with the mineral world: the pneumoconiosis.
J. Clin. Pathol., 1962, 15, 5, 394-400.
168. PUMSACK F.L.
- The pure structure of chrysotile asbestos.
J. Phys. Chem., 1961, 65, 1, 30-33.
169. ROE F.J.
HARRINGTON J.S.
- The effects of asbestos on rats and mice.
11 Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden, Abstr.
170. ROITZSCH E.
- Zur Frage der Koinkidenz von Asbestose und Mesotheliom.
Zbl. allgem. Pathol. und pathol. Anat 1966, 108, 5, 521-523.
171. ROSSITER C.E.
BROSTOL L.J.
CARTIER P.H.
GIBBS G.W.
GIBSON J.C.
GRAINGER T.R.
SINIATYCKI J.
STUDS-GRUBER G.K.
McDONALD J.C.
- Dust exposure and radiographic appearances in Quebec asbestos workers, 1969. Tokyo, 1969.
172. RUBINO G.F.
SCANSBETTI G.
- Trattato italiano di medicina interna.
Cap. Mal. prof. Sadea Sansoni-Pirenne-Roma, 1966, 563-629.
173. SANO T.
- Pathology and pathogenesis of pneumoconiosis.
J. Soc. Labour, 1965, 59, 3, 383-402.
174. SCHLIPFOTTER H.V.
- Animal experiments and in-vitro studies of asbestos dust.
11 Int. Conf. über die Biolog. Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr 1968, Dresden /Kuruzof./.

175. SCHMIDT D.
 - Experimentelle Untersuchungen an Ratten zur Krebsvererbung mit Asbest.
11. Int. Conf. über die Biolog. Wirkungen des Asbestes 22-25 Apr. 1968, Dresden /Kurzf./.
176. SHELKOFF I.J.
CHUNG J.
HARRISON R.C.
RAFFENBURGH J.
 - Prospective studies of asbestos neoplasia in insulation workers.
11. Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Abstr./.
177. SHABAD L.H.
FELIN L.H.
KOLEBUCHENKO T.S.
 - Importance of the deposition of carcinogens for cancer induction in lung tissue.
J. Nat. cancer Inst., 1964, 33, 1, 135-141.
178. SMITH W.
HUBERT D.D.
MILLER I.
BADOLLET H.S.
CHUNG J.
 - Tests for threshold levels of carcinogenicity of asbestos.
11. Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Abstr./.
179. SPEIL S.
LEINWEBER J.P.
 - Asbestos minerals in modern technology.
Johns-Manville Res. Eng. Center
Manville, New Jersey, USA, 1969.
180. STACY B.D.
KING R.J.
 - Silica and collagen in lungs of silicotic rats treated with cortisone.
Brit. J. Ind. Med., 1954, 11, 3, 192-197.
181. STRECKER P.J.
BIRNBOIM
 - 1961, 1912.10 Rubino G.F.,
Scansetti G.
Trattato Italiano di medicina interna. Cap. Mal. prof. Sacco-Sansoni-Firenze-Roma, 1966, 566.
182. STURN
MATZEL
 - Cases of hyalineosis of the pleura in insulation workers.
11. Int. Conf. über die biol. Wirkungen des Asbestes 22-25 April 1968, Dresden /Kurzf./.
183. SUZUKI Y.
CHUNG J.
 - Structure and development of the asbestos body.
Am. J. Pathol., 1969, 55, 1, 79-107.

184. SZABO S.
HODY E.
SZERENYI I.
- Comportarea lipoproteinelor serice la animale tratate cu acid silicic administrat parental.
Fiziol. norm. si patol., 1960, 6, 3, 143-149.
185. SZYMCZYKOWICZ K.
WISNIEK R.
- Porównanie pylicotwórczych właściwości pyłu krzemionkowego, azbestu serpentynowego, i azbestu krystalicznego.
Med. Pracy, 1962, 2, 85-97.
186. SZYMCZYKOWICZ K.
- Mechanizm sagainionia etiologii i patogenazy pylicy azbestowej.
Med. Pracy, 1963, 19, 2, 152-173.
187. THOMPSON R.L.
- The relationship between the chemical reactivity of crocidolite and its structure.
Oxford Conf. on Asbestos Minerals. Abstr. of Papers, 1967.
188. TIMMERLIZ V.
SEIDMORE J.W.
- Significance of fibre length in experimental asbestosis.
11 Int. Conf. über die biolog. Wirkung von Asbestos 22-25 Apr. 1968 Dresden /Dazaroef./.
189. VIGLIANI B.C.
PERIES B.
- Recent advances in the pathogenesis of silicosis.
Med. Lav., 1960, 51, 427.
190. WAGNER J.C.
- Asbestosis in experimental animals.
Brit. J. Ind. Med., 1963, 20, 1, 1-12.
191. WAGNER J.C.
SEIDMORE J.W.
- Asbestos dust deposition and retention in rats.
Ann. N.Y. Acad. Sc., 1965, 132, 1, 77-86.
192. WAGNER J.C.
- Experimental tumors in rats following intrapleural inoculation of asbestos.
11 Int. Conf. on the Biolog. Effects of Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden, Abstr.
193. WEBSTER I.
- Asbestosis in non-experimental animals in South-Africa.
Nature, 1963, 197, 4866, 506.
194. WESTLAND G.E.
SPJUT H.J.
SMITH H.H.
- Penetration of colonic mucosa by asbestos particles.
Lab. Invest., 1965, 14, 11, 2029-2033.

195. WILTRAKER E.J.

- The structure and chemistry of asbestos minerals.
Oxford Conf. on Asbestos Minerals Abstr. of Papers, 1967.

196. WILLIAMS W.J.

- Asbestosis and lung cancer.
Arch. Env. Health, 1965, 10, 1, 44-45.

197. ZOLOV G.
BURIKOV T.
BABADSCHOV L.

- Probleme der beruflichen und endemischen Asbestose in Bulgarien.
11. Int. Konf. über die biolog. Wirkungen des Asbestos 22-25 Apr. 1968, Dresden /Kurazof./.