

УДК 616.074.2

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma66441>

Научный обзор



БЕРИЛЛИОЗ

Ю.Ш. Халимов, Г.А. Цепкова, А.Н. Власенко

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

Резюме. Одним из вариантов пневмокониозов является бериллиоз, вызываемый пылью или парами металлического бериллия. Он широко используется в космической, авиационной и атомной технике, ракетостроении, приборостроении и др. Следовательно, бериллиевые интоксикации будут встречаться у работников выше перечисленных производств, имеющих контакт с металлическим бериллием или его соединениями, а также у рабочих горнорудной промышленности, добывающих бериллий из руды. Заболеваемость бериллиозом среди лиц, имеющих контакт с бериллием и его соединениями, составляет 0,3–7,5%. Болеют люди с различными сроками контакта — от нескольких дней до 10 и более лет. Не существует прямой связи между концентрацией поступившего в организм токсического вещества и тяжестью интоксикации. Патогенез токсического действия бериллия и его соединений окончательно не изучен. В ходе многочисленных научных исследований установлены их токсический, провоспалительный, аллергический и канцерогенный эффекты. Различают острую и хроническую формы бериллиоза. Острые формы отравления встречаются сравнительно редко, как правило, при аварийных ситуациях в плавильных или отливочных цехах промышленных предприятий. Они могут протекать в виде легкой, средней и тяжелой степеней. Исходы острых бериллиевых отравлений различные: от полного выздоровления с полной нормализацией рентгенологической картины до развития интерстициального пневмосклероза с уплотнением межочечной ткани легких, перехода в хроническую форму или летального исхода. Летальность при бериллиевой пневмонии достигает 20%. Смерть часто наступает на 2–3-й неделе заболевания, а при крайне тяжелом течении больные умирают в 1-е сутки вследствие паралича дыхательного центра. Хронический бериллиоз может возникнуть как исход острой интоксикации бериллием и его соединениями либо как первично-хроническая форма. Протекает в двух формах — интерстициальной и гранулематозной. Прогноз во многом зависит от своевременности выявления заболевания и начала лечения. Диагностика бериллиоза основывается на данных профессионального анамнеза или наличии сведений о возможном контакте заболевшего с бериллием, характерной клинико-рентгенологической картине и положительных бериллиевых тестах. В тяжелых для диагностики случаях выполняется биопсия легкого. Специфического лечения бериллиоза не существует, терапия носит исключительно патогенетический и симптоматический характер. Объем и характер лечебных мероприятий будут зависеть от формы, степени тяжести и стадии заболевания, глубины поражения дыхательной системы. Профилактика бериллиоза включает совершенствование производственного технологического процесса, использование воздухоочистительных респираторов и специальной защитной одежды, что ограничивает контакт работающих с бериллием и его соединениями, содержащимися в окружающем воздухе. Важная роль в профилактике бериллиоза принадлежит предварительному и периодическим медицинским осмотрам, которые проводятся 1 раз в 2 года. Экспертиза трудоспособности больного должна решаться применительно к стадиям бериллиоза и активности патологического процесса.

Ключевые слова: бериллиоз; бронхиолит; гранулематоз легких; пневмосклероз; профессиональные факторы; профилактика; трахеит; трахеобронхит; экспертиза трудоспособности.

Как цитировать:

Халимов Ю.Ш., Цепкова Г.А., Власенко А.Н. Бериллиоз // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2021. Т. 23, № 4. С. 265–272.
DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma66441>

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma66441>

Review

BERYLLIOSIS

Yu.Sh. Khalimov, G.A. Tsepkova, A.N. Vlasenko

Military Medical Academy named after S.M. Kirov of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT: One of the variants of pneumoconiosis is berylliosis, which is caused by dust or vapors of metallic beryllium that is widely used in space, aviation and nuclear engineering, rocketry, instrument making, etc. Therefore, beryllium intoxication is possible in employees of the above-mentioned industries who have contact with metallic beryllium or its compounds, as well as in workers of the mining industry who extract beryllium from ore. The incidence of berylliosis among workers who have contact with beryllium and its compounds is 0.3%–7.5%. People with different contact periods became sick from several days to 10 or more years. However, no direct relationship was found between the concentration of a toxic substance in the body and the severity of intoxication. The pathogenesis of the toxic effects of beryllium and its compounds is not definitively realized. Numerous scientific studies have established their toxic, pro-inflammatory, allergic, and carcinogenic effects. Berylliosis has acute and chronic forms. Acute forms are relatively rare and usually occur in emergencies in smelting or casting shops of industrial enterprises and mild, moderate, or severe forms. Outcomes of acute beryllium poisoning vary from complete recovery with complete normalization of the X-ray findings to the development of interstitial pneumosclerosis with interstitial lung tissue compaction, transition to a chronic form, or death. The mortality rate in beryllium pneumonia reaches 20%. Death occurs at 2–3 weeks of the disease, and in extremely severe cases, patients die on the first day due to respiratory center paralysis. Chronic berylliosis is either the outcome of acute intoxication with beryllium and its compounds or as a primary chronic form that occurs in interstitial or granulomatous forms. The prognosis depends on prompt disease detection and treatment initiation. Berylliosis diagnosis is based on the data of a professional history assessment, information about possible beryllium contact, and a characteristic clinical and radiological picture and positive beryllium tests. A lung biopsy is performed for diagnosis in severe cases. Berylliosis has no specific treatment, thus the therapy is exclusively pathogenetic and symptomatic. The scope and treatment measures depend on the form, disease severity and stage, and depth of the respiratory system lesion. Berylliosis prevention includes the improvement of the production process and use of air-purifying respirators and special protective clothing to limit contact with beryllium and its compounds that are contained in the surrounding air, which refers to preliminary and periodic medical examinations that are performed once every 2 years. The examination of the patient's ability to work should be decided with the stages of berylliosis and pathological process activities.

Keywords: berylliosis; bronchiolitis; lung granulomatosis; pneumosclerosis; occupational factors; prevention; tracheitis; tracheobronchitis; working capacity examination.

To cite this article:

Khalimov Yu.Sh, Tsepkova GA, Vlasenko AN. Berylliosis. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(4):265–272. DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma66441>

Received: 27.04.2021

Accepted: 04.11.2021

Published: 20.12.2021

В структуре пневмокозиозов значимую долю составляют металлокозиозы — заболевания, обусловленные длительным воздействием производственной металлической пыли. Наиболее распространенным среди них является бериллиоз, вызываемый пылью или парами металлического бериллия. Благодаря легкости, высокой прочности, теплоемкости и жаростойкости бериллий и его сплавы широко используются в космической, авиационной и атомной технике, ракетостроении, приборостроении, электронной и станко-инструментальной промышленности, производстве рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении флуоресцирующих составов; бериллий входит в состав легирующих добавок к различным сплавам и др. Токсичен как сам бериллий, так и его соединения. Наиболее токсичны растворимые соединения бериллия, токсичность нерастворимых соединений возрастает с увеличением степени их дисперсности.

Следовательно, бериллий и его соединения являются вредными профессиональными факторами, и бериллиевые интоксикации с большой вероятностью будут встречаться у работников вышеперечисленных производств, имеющих контакт с металлическим бериллием или его соединениями, а также у рабочих горнорудной промышленности, добывающих бериллий из руды [1]. Заболеваемость бериллиозом среди лиц, имеющих контакт с бериллием и его соединениями, составляет 0,3–7,5%. Болеют люди с различными сроками контакта — от нескольких дней до 10 и более лет. Не существует прямой связи между концентрацией поступившего в организм токсического вещества и тяжестью интоксикации. Примерно у 2% обследованных обнаружена индивидуальная предрасположенность к развитию бериллиоза, что объясняется существованием определенных аллелей генов, кодирующих эту предрасположенность. Описаны случаи заболевания у лиц, не имеющих прямого контакта с бериллием, но проживающих поблизости от бериллиевого производства (в радиусе от 2 и более километров), членов семьи рабочих, в том числе детей до 7 лет и лиц преклонного возраста, а также при хранении и стирке в домашних условиях спецодежды.

Основной путь поступления бериллия в организм — ингаляционный (предельно допустимая концентрация в воздухе рабочей зоны составляет 0,001 мг/м³). Трансдермальный путь менее значим, он возможен при кожном контакте с очень высокими концентрациями бериллиевых соединений. Практическое значение перорального пути поступления бериллия также невелико, так как в кишечнике образуются трудно растворимые соединения бериллия, плохо резорбируемые слизистой оболочкой кишечника. При попадании бериллия в организм беременной возможно его проникновение в плаценту и плод, а от кормящей матери с грудным молоком — к ребенку. Из организма бериллий выводится кишечником и в меньшей степени — почками.

При вдыхании паров соединений бериллия он депонируется в основном в легких, в меньшей степени — в печени, лимфатических узлах и костях. Поскольку относительно нерастворимые частицы бериллия могут сохраняться в организме человека на протяжении длительного времени, при прекращении контакта с ним периодически в течение всей жизни наблюдается выделение бериллия с мочой или циркуляция его в крови. Бериллий определяется в биологических субстратах как практически здоровых людей, работавших в контакте с металлом или его соединениями, так и у лиц, перенесших бериллиевую интоксикацию. Наличие бериллия в биологических субстратах без клинических проявлений рассматривается как его носительство [2–5].

Патогенез бериллиоза сложен и изучен не до конца. Известно, что бериллий действует на организм сразу в нескольких направлениях. Проникая в дыхательные пути, мелкодисперсные частицы бериллия вызывают раздражение и выраженную экссудативную воспалительную реакцию в форме тяжело протекающих бронхо-бронхиолитов, воспаления окружающей бронхи интерстициальной ткани с развитием перибронхита и перибронхиолита, приводящим в дальнейшем к формированию пневмосклероза и эмфиземы. В дальнейшем медленно и постепенно в патологический процесс вовлекаются другие органы: развивается кардиопульмональный синдром, возникает дистрофия печени, почек, других паренхиматозных органов.

Согласно иммунологической концепции бериллий, являясь гаптенем, вызывает в организме образование бериллийсодержащих антигенов и аутоантигенов, приводит к развитию гиперергических реакций замедленного типа, следствием которых является образование эпителиоидно-клеточных гранулем, утолщение межальвеолярных перегородок вследствие их отека и инфильтрации мононуклеарами. Это ведет к формированию характерного альвеолярно-капиллярного блока, нарушению газообмена и тяжелой дыхательной недостаточности. Подтверждением наличия специфической сенсибилизации является наличие в крови больных антител к бериллию, обнаружение специфической агломерации лейкоцитов, активация синтеза иммуноглобулина (Ig) А и IgG, угнетение реакции бласттрансформации лимфоцитов в присутствии солей бериллия [6]. В то же время значимость обнаруженных иммунных сдвигов не столь однозначна, так как однотипные изменения наблюдаются и у практически здоровых людей, работающих в контакте с бериллием [3, 7].

Установлено, что бериллий вступает в конкурентные взаимоотношения с магнием, марганцем, кобальтом и другими микроэлементами в различных ферментных системах, вытесняет их из этих систем и тем самым изменяет активность жизненно важных ферментов (лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы), необходимых для энергетического обмена в клетках,

что приводит к нарушению метаболических процессов в организме [4, 5].

В условиях эксперимента показано, что при длительном контакте с бериллием и его соединениями возможно развитие остеосаркомы с метастазированием в легкие, печень и другие внутренние органы, активация метаплазии эпителия органов дыхания с последующим образованием злокачественных опухолей легких. По данным Международного агентства по изучению рака, бериллий и его соединения являются канцерогенами 1-й категории, они канцерогенны как для животных, так и для человека [6, 8].

Следовательно, механизм развития бериллиоза сложный и может быть обусловлен токсическим, провоспалительным, аллергическим и канцерогенным эффектами бериллия и его соединений.

В клиническом течении бериллиоза (бериллиевой болезни) принято различать острую и хроническую формы. Острые интоксикации вызывают растворимые соединения бериллия (сульфат, фторид, хлорид), хронические — нерастворимые (металлический бериллий, окись, гидроокись).

Острые формы отравления встречаются сравнительно редко, как правило, при аварийных ситуациях в плавильных или отливочных цехах промышленных предприятий. Они могут протекать в виде легкой, средней и тяжелой степеней. Интоксикации легкой степени обусловлены раздражающими свойствами соединений бериллия, протекают в виде острого катарального ринита, фарингита, трахеита и носят относительно легкий характер. При устранении контакта эти изменения полностью исчезают через 24–48 ч даже без специального лечения. При интоксикациях средней степени тяжести развивается острый трахеобронхит, проявляющийся сухим кашлем, одышкой при физической нагрузке, болями за грудиной. При объективном обследовании отмечается гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей, в легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, на рентгенограмме определяется усиление бронхо-сосудистого рисунка. Характеризуется благоприятным течением и выздоровлением на фоне адекватной терапии.

При отравлениях тяжелой степени поражаются глубокие отделы дыхательных путей с развитием бронхопневмонии и токсической бериллиевой пневмонии. В этих случаях через несколько часов после инцидента появляется потрясающий озноб, подъем температуры до 39–40 °С, отмечается общая слабость, разбитость, головная боль, чувство стеснения в груди, небольшой кашель. Такое состояние продолжается 6–8 ч. Затем температура падает до нормальных значений, лихорадка заканчивается обильным потоотделением, самочувствие улучшается, трудоспособность восстанавливается. Этот бессимптомный период, во время которого состояние пострадавшего остается удовлетворительным, продолжается от 2 до 18 дней

и сменяется быстрым появлением и нарастанием раздражения дыхательных путей. Появляется боль в груди, сильный кашель с обильной серозно-слизистой, а затем и слизисто-гноющей мокротой, нередко с примесью крови, тяжелая одышка (число дыханий доходит до 30–40 в минуту), сопровождающаяся диффузным цианозом кожных покровов и слизистых оболочек. Температура тела вновь поднимается до 38–39 °С и выше. На этом фоне возможно резкое падение артериального давления, развитие коллапса, диспепсических проявлений. При объективном обследовании при перкуссии над легкими определяется коробочный звук, низкое стояние легочных границ, при аускультации — обилие мелких и среднепузырчатых влажных хрипов по всему пространству легких с обеих сторон, больше всего в нижних отделах. В крови выявляют повышение количества эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз, относительную лимфопению, увеличение скорости оседания эритроцитов [5, 9].

В случаях острых отравлений фторидом бериллия возможно поражение кожи в виде аллергического дерматита открытых участков (лицо, шея, кисти рук), проявляющегося мучительным зудом, отеком, в тяжелых случаях — образованием язв [3, 4].

Рентгенологические изменения в легких соответствуют обычно стадии и выраженности патологического процесса. На ранней стадии (5–7 дней) отмечается снижение прозрачности легочных полей, расширение корней с нечетким рисунком и контурами. Подвижность диафрагмы резко ограничена. В средних и нижних полях большое количество мелкоочаговых, не сливающихся друг с другом образований в виде гомогенных затемнений. В дальнейшем число очаговых образований значительно снижается, резко повышается прозрачность легочных полей, отмечается некоторое усиление легочного рисунка. Продолжительность течения бериллиевых бронхопневмоний и пневмоний 2–3 мес с возможными рецидивами тяжелой симптоматики.

В ряде случаев через 2–3 нед после контакта с бериллием появляется дерматит, проявляющийся эритемой, зудом, появлением папул. При крайне тяжелых интоксикациях кожные проявления могут возникнуть мгновенно.

Исходы острых бериллиевых отравлений различные. При всех степенях тяжести интоксикации возможно выздоровление с полной нормализацией рентгенологической картины. Исходом тяжелых поражений будет развитие интерстициального пневмосклероза с уплотнением межтканевой ткани легких, переход в хроническую форму или летальный исход. Летальность при бериллиевой пневмонии достигает 20%. Смерть часто наступает на 2–3-й неделе заболевания, а при крайне тяжелом течении больные умирают в 1-е сутки вследствие паралича дыхательного центра [3, 4, 7].

Хронический бериллиоз может возникнуть как исход острой интоксикации бериллием и его

соединениями либо как первично-хроническая форма. Сроки появления первых клинических признаков заболевания (латентный период) варьируют в широких пределах — от нескольких недель до 10–15 лет, при этом у значительной части заболевших отсутствуют сведения о наличии острых отравлений в профессиональном анамнезе. Как правило, отмечается обратная зависимость между продолжительностью латентного периода и тяжестью проявлений заболевания: чем длительнее латентный период, тем мягче течение болезни. Описаны случаи, когда первые проявления заболевания совпадали с применением антибиотиков. Клинические варианты хронического бериллиоза чрезвычайно разнообразны.

Чаще всего заболевание развивается постепенно. Больных беспокоят нарастающая слабость и повышенная утомляемость, появляется сухой приступообразный кашель, повышается температура, снижается масса тела, возникает одышка при физической нагрузке, она постепенно нарастает и становится ведущим симптомом болезни.

В ряде случаев хронический бериллиоз проявляется острым началом с лихорадкой, ознобом, многократной рвотой, выраженной одышкой, цианозом и резким похуданием. При объективном обследовании отмечается бледность кожи или цианоз, деформация фаланг пальцев «барабанные палочки»), иногда кожные поражения в виде эритематозного дерматита, небольшое увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. При внедрении в кожу нерастворимых соединений бериллия появляются подкожные гранулемы (саркоиды), свищи, приводящие к затяжному течению. Физикальное исследование выявляет над легкими коробочный звук, ограничение подвижности нижнего легочного края, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах легких — влажные. При исследовании функции внешнего дыхания наиболее часто выявляется снижение объема форсированного выдоха, увеличение бронхиального сопротивления, снижение жизненной емкости легких. Изменения лабораторных показателей (за исключением измерения уровня бериллия в биосредах) неспецифичны: возможно незначительное повышение количества эритроцитов и гемоглобина, умеренный лейкоцитоз, диспротеинемия. Существенным диагностическим критерием является положительная аллергическая кожная проба с бериллием (проба Куртиса), однако следует помнить, что ее проведение может вызвать активацию болезни. Для подтверждения сенсibilизации к бериллию проводятся серологические тесты, наиболее значимым из которых является реакция бериллийспецифичной бласттрансформации легочных лимфоцитов, полученных посредством бронхолегочного лаважа. На электрокардиограммах (ЭКГ) выявляют признаки легочного сердца и дистрофии миокарда [6, 7, 10].

Рентгенологическая картина хронического бериллиоза представлена двумя формами — интерстициальной и гранулематозной. В первом случае выявляют уплотнение корней легких, иногда утолщение плевры, диффузное усиление и деформацию легочного рисунка за счет периваскулярного, перибронхиального и интерстициального фиброза. При гранулематозной форме различают три стадии. Первая стадия характеризуется умеренным усилением и деформацией легочного рисунка, наличием мелкоочечных теней, напоминающих узелки при силикозе. Вторая стадия проявляется выраженной деформацией легочного рисунка, множественными мелкими гранулемами в средних и нижних отделах легких, участками эмфиземы, плевродиафрагмальными и плевроперикардальными спайками. При третьей стадии отмечается резкая деформация легочного рисунка, корней легких, увеличение количества и размеров гранул, диффузный фиброз, эмфизема, значительные плевральные изменения с обеих сторон [5, 7, 9]. Прогноз при хроническом бериллиозе во многом зависит от своевременности выявления заболевания и начала лечения. Ранняя адекватная терапия приводит к длительной стойкой ремиссии и компенсации дыхательных функций. При поздней диагностике исходом хронического бериллиоза будет прогрессирующее необратимое поражение бронхолегочной системы без обратного развития процесса, приводящее к возникновению тяжелой дыхательной недостаточности, формированию подострого или хронического легочного сердца, частым присоединением бактериальной инфекции, осложнением в виде спонтанного пневмоторакса. У большинства умерших причиной смерти стала тромбоэмболия легочных артерий [10, 11].

Диагностика бериллиоза основывается на данных профессионального анамнеза (наличие сведений о контакте заболевшего с бериллием), характерной клинико-рентгенологической картине и положительных бериллиевых тестах. В тяжелых для диагностики случаях выполняется биопсия легкого для гистологического изучения биоматериала на наличие частиц бериллия в гранулематозном образовании.

Непременным условием успешного *лечения* острых и хронических отравлений бериллием является прекращение контакта с ним. Специфического лечения бериллиоза не существует, терапия носит исключительно патогенетический и симптоматический характер. Объем и характер лечебных мероприятий будут зависеть от формы, степени тяжести и стадии заболевания, глубины поражения дыхательной системы [3, 4].

При острых отравлениях легкой степени, протекающих в виде острого назофарингита или трахеита, симптомы заболевания исчезают самостоятельно или после применения щелочных ингаляций и закапывания в нос 2–3% раствора эфедрина через 1–2 суток после устранения контакта с бериллием. При развитии

острого трахеобронхита (средняя степень) лечение дополняют назначением противовоспалительных и отхаркивающих средств, бронхолитиков, антигистаминных препаратов. Тяжелые поражения, при которых в патологический процесс вовлекаются глубокие отделы дыхательных путей, требуют интенсивной терапии, направленной на ликвидацию острой дыхательной недостаточности и отека легких. В этих случаях назначают глюкокортикостероиды (ГКС) в высоких дозах (40–60 мг/сут с постепенным снижением дозы до полной отмены) или в виде пульс-терапии, сердечные гликозиды, бронхолитики, диуретики, кислородотерапию. При отсутствии эффекта показана искусственная вентиляция легких. Для предупреждения бактериальной инфекции применяют антибиотики.

Медикаментозная терапия хронического бериллиоза проводится при наличии значимых симптомов, свидетельствующих о быстром снижении функции легких и ухудшении оксигенации. Препаратами выбора являются ГКС, обоснованием применения которых является десенсибилизирующее и противовоспалительное действия, способность подавлять активность мезенхимальных тканей, фибропластические процессы и клеточную пролиферацию. Доза ГКС в каждом случае устанавливается индивидуально. Чаще всего лечение начинают с преднизолона по 30–40 мг/сут в течение 3–6 мес. При положительном эффекте суточную дозу препарата постепенно снижают до 10–15 мг, которую назначают на длительный период или пожизненно, так как прекращение терапии ведет к рецидиву заболевания и прогрессированию процесса. На этом фоне применяются препараты для симптоматической терапии. Дополнительное назначение в этой ситуации метотрексата (перорально 10–25 мг 1 раз в неделю) позволяет снизить дозы ГКС [3, 6, 9, 12].

Для предотвращения развития бериллиоза необходимо соблюдение мер безопасности, которые сводятся к предупреждению контакта работающих с высокими концентрациями бериллия и его соединений в окружающем воздухе путем изменения и совершенствования производственного технологического процесса, использования респираторов и специальной защитной одежды. Воздухоочистительные респираторы более эффективны, чем простые и дешевые противопылевые респираторы. Поскольку полное исключение воздействия пыли или паров металлического бериллия и его соединений невозможно, sensibilizированных к нему лиц следует переводить на другую работу, не связанную с контактом с бериллием.

Важная роль в профилактике бериллиоза принадлежит предварительным и периодическим медицинским осмотрам, которые проводятся комиссией в составе врачей терапевта, психиатра, нарколога, оториноларинголога, дерматовенеролога, хирурга и, по показаниям, уролога, офтальмолога, онколога и аллерголога. Объем

лабораторных и функциональных исследований включает развернутый анализ крови, общий анализ мочи, биохимический скрининг (содержание в сыворотке крови глюкозы, холестерина), ЭКГ, цифровую флюорографию или рентгенографию органов грудной клетки в 2 проекциях (прямая и правая боковая), спирометрию. По рекомендации врачей-специалистов исследуют базофильную зернистость эритроцитов, содержание билирубина и α 1-антитрипсина, проводят биомикроскопию переднего отрезка глаза, ультразвуковое исследование внутренних органов, пульсоксиметрию.

Все женщины осматриваются акушером-гинекологом с проведением бактериологического и цитологического исследований; женщины старше 40 лет проходят маммографию.

Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 2 года.

Медицинскими противопоказаниями к работе с бериллием и его соединениями являются:

- аллергические заболевания различных органов и систем;
- хронические заболевания бронхолегочной системы с частотой обострения 2 и более раза за календарный год;
- тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей;
- гиперпластический ларингит;
- хронические рецидивирующие заболевания кожи с частотой обострения 4 и более раза за календарный год;
- дисплазия и лейкоплакия шейки матки;
- доброкачественные или злокачественные новообразования молочных желез, женских и мужских половых органов;
- положительная кожная проба с бериллием [1, 13].

При решении вопросов *трудоустройства* больных бериллиозом важно учесть, что обратное развитие патологического процесса при нем наблюдается крайне редко, более характерным является прогрессирование процесса даже после прекращения контакта с бериллием. Однако своевременное прекращение контакта на начальных этапах развития заболевания и правильное трудоустройство работников могут во многих случаях предупредить его дальнейшее развитие.

Экспертиза трудоспособности больного должна решаться применительно к стадиям бериллиоза и активности патологического процесса. В фазу обострения заболевания больные временно нетрудоспособны: до 7 дней — при легком течении заболевания, до 2 недель — при средней степени, до 4 недель — при тяжелом течении. Лица, у которых установлена I стадия бериллиоза, должны быть срочно переведены на работу вне контакта с бериллием, любой пылью, раздражающими и токсическими веществами. Следует учесть, что положительная кожная проба с бериллием, указывающая

на сенсibilизацию организма, к бериллию, является также противопоказанием к продолжению контакта. В таких случаях обычно трудоспособность сохраняется, но необходимо правильное трудоустройство, лечение и постоянное динамическое наблюдение в условиях поликлиники. Больные, у которых клинико-рентгенологическими исследованиями установлена II или III стадия бериллиоза, подлежат направлению на медико-социальную экспертную комиссию для определения группы инвалидности и длительного лечения в стационарных условиях.

Трудоспособными признаются больные, страдающие хроническим течением болезни легкой и средней степени, при отсутствии дыхательной недостаточности в фазу ремиссии.

Инвалидами III группы признаются больные, страдающие хроническим течением легкой и средней степени, дыхательной недостаточностью (ДН) I–II степени, нуждающиеся в переводе на работу по другой профессии более низкой квалификации.

Инвалидами II группы признаются больные, страдающие хронической формой заболевания средней тяжести, ДН II–III степени, хроническим легочным сердцем.

Инвалидами I группы признаются больные, страдающие тяжелым, прогрессирующим течением хронической формы заболевания, ДН III степени, сердечной недостаточностью и другими осложнениями, нуждающиеся в постоянном постороннем уходе [1, 4, 12–14].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» // Российская газета. 23.05. 2012. (115). Режим доступа: <https://base.garant.ru/70177874/> Дата обращения 09.07.21.
2. Бабанов С., Стрижаков Л., Будащ Л., и др. Пневмоконозы: модификация представлений, молекулярно-генетические маркеры, фармакотерапия // *Врач*. 2019. Т. 30, № 2. С. 19–26. DOI: 10.29296/25877305-2019-02-03
3. Бериллиоз / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
4. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. Измерова Н.Ф. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Профессиональные болезни: учебник / под ред. Фисуна А.Я., Халимова Ю.Ш. Санкт-Петербург: Фолиант, 2019.
6. Sterner J.H., Eisenbud M. Epidemiology of Beryllium Intoxication *AMA Arch Ind Hyg Occup*. 1951. Vol. 4, No. 2. P. 123–151.
7. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. Москва: Медицина, 2004.
8. Farris G. Detection of beryllium sensitivity using a flow cytometric lymphocyte proliferation test: The immunobead-LPT // *Toxicology*. 2000. Vol. 143, No. 2. P. 125–140. DOI: 10.1016/S0300-483X(99)00167-5
9. Савельева М.Р. Клинические варианты течения бериллиоза и исходы в отдаленном периоде заболевания: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2008. Режим доступа: <https://www.dissertat.com/content/klinicheskie-varianty-techeniya-berillioza-i-iskhody-v-otdalennom-periodе-nablyudeniya> Дата обращения: 09.07.21.

10. Newman L.S., Orron R., Kreis K. Serum angiotensin converting enzyme activity in chronic beryllium disease // *Am Rev Respir Dis*. 1992. Vol. 146, No. 1. P. 39–42. DOI: 10.1164/ajrccm/146.1.39

11. Fields S. Toxic beryllium: New solutions for a chronic problem // *Environ Health Perspec*. 2001. Vol. 109, No. 2. P. 75–79. DOI: 10.1289/ehp.109-a74

12. Пневмоконозы: клинические рекомендации. М., 2016. Режим доступа: <https://yandex.ru/search/?text=Пневмоконозы%3A%20клинические%20рекомендации.%20М.%2C%202016.%20&lr=2&clid=2270455&win=405> Дата обращения: 09.07.21.

13. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н «Об утверждении перечня вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Перечня проводимых предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» // Российская газета. 28.10. 2011. (243). Режим доступа: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=364603> Дата обращения: 09.07.21.

14. Зайцев А.А., Оковитый С.В., Крюков Е.В. Кашель: практическое пособие для врачей. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. Москва, 2015. 59 с.

REFERENCES

1. Prikaz Minzdravsotsraswitiya Russia. 27.04.2012 № 417n Ob utverzhdenii perechnja professional'nykh zabolovanij. *Rossijskaja gazeta*. 2012;(115). (In Russ.). Available from: <https://base.garant.ru/70177874/>
2. Babanov S, Strizhakov L, Budash D, et al. Pneumoconiosis: view modifications, molecular genetic markers, pharmacotherapy. *Vrach*. 2019;30(2):19–25. (In Russ.). DOI: 10.29296/25877305-2019-02-03
3. Beryllioz. Izmerova NF, Zhuzhallna AG, editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. (In Russ.).

4. Professional'naja patologija: natsional'noe rukovodstvo. Izmerova NF, editor. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. (In Russ.).

5. Professiona'lnye bolezny: uchebnik. Fisuna A, Khalimova JuSh, editors. Saint Petersburg: Foliant; 2019. (In Russ.).

6. Sterner JH, Eisenbud M. Epidemiology of Beryllium Intoxication. *AMA Arch Ind Hyg Occup*. 1951;4(2):123–151.

7. Artamonova WG, Muhln NA. Professiona'lnye bolezny. Moscow: Medicina; 2004. (In Russ.).

8. Farris G. Detection of beryllium sensitivity using a flow cytometric lymphocyte proliferation test: The immuno-Be-LPT. *Toxicology*. 2000;143(2):125–140. DOI: 10.1016/s0300-483x(99)00167-5
9. Saveljeva MR. Klinicheskie varianty tezheniya berillioza i ishody v otdalennom periode zabolevaniya. [Dissertation] / Moscow; 2008. (In Russ.). Available from: <https://www.dissercat.com/content/klinicheskie-varianty-techeniya-berillioza-i-ishkody-v-otdalennom- periode-nablyudeniya>
10. Newman LS, Orron R, Kreis K. Serum angiotensin converting enzyme activity in chronic beryllium disease. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(1):39–42. DOI: 10.1164/ajrccm/146.1.39
11. Fields S. Toxic beryllium: New solutions for a chronic problem. *Environ Health Perspec*. 2001;109(2):75–79. DOI: 10.1289/ehp.109-a74
12. Пневмокониозы: клинические рекомендации. Moscow; 2016. (In Russ.). Available from: <https://yandex.ru/search/?text=Пневмокониозы%3A%20клинические%20рекомендации.%20M.%2C%202016.%20&lr=2&clid=2270455&win=405>
13. Prikaz Minzdravsotsraswitiya Russia. 12.04.2011 № 302n "Ob utverzhdenii perechnya vrednykh i (ili) opasnykh proizvodstvennykh faktorov i rabot pri vypolnenii kotorykh provodyatsya predvaritel'nye i periodicheskie mediclnskie osmotry (obsledovaniya) i Perechnya provodimykh predvarite'lynykh i periodicheskikh mediclnskikh osmotrov (obsledovani) rabotnikov zanyatykh na tyazhelykh rabotakh s vrednymi i (ili) opasnymi usloviyamy truda". *Rossijskaja gazeta*. 2011;28:(243). (In Russ.). Available from: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=364603>
14. Zajcev AA, Okovityj SV, Kryukov EV. Kasha: prakticheskoe posobie dlya vrachej. GVKG im. NN. Burdenko. Moscow; 2015. 59 p. (In Russ.).

ОБ АВТОРАХ

***Александр Николаевич Власенко**, доктор медицинских наук, профессор; e-mail: alnvlasenko@yandex.ru

Юрий Шавкатович Халимов, доктор медицинских наук, профессор

Галина Алексеевна Цепкова, кандидат медицинских наук, доцент

AUTHORS INFO

***Alexander N. Vlasenko**, doctor of medical sciences, professor; e-mail: alnvlasenko@yandex.ru

Yurij S. Khalimov, doctor of medical sciences, professor

Galina A. Tsepikova, candidate of medical sciences, associate professor

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author