

Бериллий и его соединения: окружающая среда, токсикология, гигиена

В. А. Филов

Бериллий приобретает все большее технологическое значение. Соответственно и внимание к его возможному воздействию, всегда неблагоприятному, на природу и человека достаточно велико. Настоящий обзор призван осветить все стороны воздействия бериллия (и его соединений) на основе ранее полученных данных и сведений, опубликованных в последнее время, что предполагает в первую очередь кратко остановиться на физико-химических свойствах этого токсиканта и содержании его в природе. Но прежде всего — о естественных путях поступления бериллия в организм человека.

Генеральная популяция экспонируется следовыми количествами бериллия и его соединений, которые могут находиться во вдыхаемом воздухе, поступать с питьевой водой и пищей и проглатываться с пылью. По данным американского Агентства по охране окружающей среды [1] ежедневное поступление бериллия в организм составляет около 423 нг. Из этого количества ~120 нг поступает с пищей, ~300 нг — с водой, ~1,6 нг — с воздухом, ~1,2 нг — с пылью. Хотя поступление бериллия из воздуха в норме носит «минорный» характер, оно может становиться значительным вблизи источников бериллия. Например, в окрестностях углесжигающих предприятий поступление бериллия с вдыхаемым воздухом совместно с пылью может превышать иные пути поступления в 2—3 раза. Другой источник повышенного поступления Ве с вдыхаемым воздухом — курение. В одной сигарете содержится 0,47—0,74 мкг Ве, от 1,6 до 10% этого количества поглощается организмом. При выкуривании 20 сигарет в день поглощение бериллия может составить 1,5 мкг.

Общая характеристика бериллия и его соединений. Источники поступления в среду обитания

Природный бериллий существует в виде стабильного изотопа ${}^9\text{Be}$.

Бериллий — легкий металл, обладает высокой прочностью, но хрупок, особенно при низких температурах и при наличии примесей. При повышенных температурах поддается штамповке и прокатке. Легко проницаем для рентгеновских лучей, хорошо отражает нейтроны, при облучении α -частицами испускает нейтроны.

Оксид бериллия — очень устойчивое соединение. Образование пленки ВеО на поверхности металлического бериллия предотвращает разрушение металла. Большинство солей бериллия хорошо растворимо в воде, растворы имеют кислую реакцию. При проведении высокотемпературных процессов испаряющиеся соединения бериллия образуют аэрозоли.

Наиболее часто встречающимся минералом бериллия является берилл $3\text{ВеО} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 6\text{SiO}_2$. Всего известно более 40 минералов бериллия. Содержание Ве в земной коре $(3,5 \div 4,0) \cdot 10^{-4}\%$. В процессе выветри-

вания пород бериллий и его соединения поступают в атмосферный воздух. Кроме того, они вымываются и мигрируют с грунтовыми и поверхностными водами. Содержание бериллия в воде рек ~0,0003 мг/л, морей ~0,0001 мг/л, океанов ~0,0005 мг/л. Концентрация бериллия в атмосферном воздухе сельских мест составляет от 0,03 до 0,06 нг/м³, в атмосферном воздухе промышленных городов 0,1—0,67 нг/м³. Содержание Ве в растениях составляет менее 1 мг/кг сухой массы, в морских организмах — около 100 мкг/кг сырой массы.

Бериллий применяется в производстве рентгеновских трубок, неоновых светильных трубок и люминофоров, в ядерной технике в качестве отражателя нейтронов в реакторах, для изготовления оболочек тепловыделяющих элементов, а также в качестве источника нейтронов. Сплавы бериллия используются в ракетостроении, приборостроении, космической технике. Возрастает потребление их в электронике. Сплавы Ве используются при сварке и пайке. Оксид бериллия применяется как огнеупорный материал, в атомной технике, в турбо- и ракетостроении, в качестве катализатора в органическом синтезе, в производстве специальных стекол. Одним из широко применяемых в машиностроении материалов является бериллиевая бронза (4% Ве). Бериллиевые сплавы с медью, никелем, алюминием, как и металлический Ве, используются в оборонной промышленности.

Антропогенными источниками поступления Ве в окружающую среду являются промышленные объекты, использующие различные виды топлива, и предприятия, вырабатывающие или использующие бериллий и его соединения. Загрязнение атмосферы, воды, почвы бериллием происходит при сжигании топлива, за счет выхлопных газов автотранспорта, выбросов промышленных предприятий, в частности, железо- и стальпроизводящих. Загрязнение бериллием отмечается в районах расположения предприятий по добыче бериллиевых руд и их обогащению, в местах складирования концентратов и дальнейшей переработки.

По ориентировочным расчетам при переработке 1000 т бериллийсодержащего минерала в атмосферу выбрасывается около 5 кг Ве. Всего за год в атмосферу поступает примерно 8,9 т Ве, что составляет всего 4,4% от всех источников его поступления в окружающую среду. Преобладающее количество бериллия — 93 % выделяется при сгорании нефтяного топлива и особенно каменного угля (~187,1 т). И только 2,6% Ве в воздухе приходится на естественные источники (вулканы, пыль). В некоторых странах, например, в Германии, введено ограничение на суммарное содержание бериллия, бенз[а]пирена, дибензантрацена в газовых выбросах печей для сжигания вредных отходов (оно не должно превышать 0,1 мг/м³). В США в 1984 г. эмиссия Ве составила 220 ± 110 т в год (сожжено $790 \cdot 10^6$ т угля в год, среднее содержание Ве в угле 1,4 мг/кг).

Предприятия по механической обработке изделий из Ве через вентиляционные системы выбрасывают в атмосферу 0,01—0,7 мкг/м³ Ве. По данным динамических наблюдений в жилой зоне на расстоянии 500 м от завода среднее содержание Ве в воздухе составило 0,006—0,012 мкг/м³, максимальное 0,39—0,5 мкг/м³, что превышает ПДК в 40—50 раз [2]. Загрязнение воздуха прослеживалось на расстоянии до 2 км.

В 1990 г. в цехе по производству порошков бериллия в Усть-Каменогорске случился пожар и последовавшая серия взрывов. В результате произошел выброс в атмосферу бериллия, накопленного на фильтрах пылегазоочистительных установок. Масса выброшенного бериллия оценена в 40—60 кг. При слабом северо-восточном ветре (около 1 м/с) загрязнение распространялось сравнительно медленно. В ближайшее после выброса время (через ~5 мин) в районе промплощадки содержание Ве в воздухе составило 7,7—8,9 мкг/м³, на расстоянии 300 м к юго-западу 3,0—6,7 мкг/м³, через 3 ч концентрация Ве в районе промплощадки не превышала 1 мкг/м³ [3]. Загрязнению подверглась площадь города около 40 км² с населением 120000 человек. Повышенные концентрации аэрозолей Ве в атмосферном воздухе регистрировались в течение суток. Анализ заболеваемости обследованных лиц из разных групп (от пожарных до детей) не выявил влияния бериллия.

Дополнительные сведения о загрязнении окружающей среды бериллием и его соединениями можно найти в [1, 4].

Токсикологическая характеристика бериллия и некоторых его соединений

Металлический бериллий, галогениды, фосфат, нитрат бериллия

Фитотоксичность. Повышенные концентрации бериллия в почве нарушают рост и развитие растений. Бериллий накапливается в корнях и меньше — в стеблях и листьях. Токсические концентрации Ве в созревших листьях составляют 10—50 мг/кг сухой массы. Этот интервал варьирует для разных видов растений и условий их произрастания.

Уже относительно низкие концентрации Ве в растворе (2—16 мг/л) для растений очень ядовиты. Обычно проявляющиеся симптомы токсичности — бурые недоразвитые корни и чахлая листва. Механизм фитотоксичности Ве связывают с угнетением ферментов (фосфатаз), а также со снижением всасывания ионов эссенциальных элементов. В [5] коэффициент транслокации бериллия оценивают в 0,01—0,1 в зависимости от вида растений и свойств почв. Токсичность Ве во всех средах резко возрастает при pH = 7 и ниже.

Действие на гидробионты. Токсичен для рыб. Величина ЛК₅₀ для разных видов пресноводных рыб колеблется от 0,15 до 32 мг/л при 96-часовой экспозиции. Токсичность Ве возрастает с уменьшением жесткости воды. Так, для гуппи ЛК₅₀ в жесткой воде (450 мг/л карбоната кальция) составляет 19—32 мг/л, в мягкой воде (22 мг/л карбоната) на два порядка выше, ЛК₅₀ = 0,16 мг/л. Максимальная токсичность проявляется в мягкой подкисленной воде. Микроводоросли менее чувствительны к Ве по сравнению с водными животными [1].

Влияние на качество воды. При содержании Ве в воде до 1 мг/л вкус и прозрачность ее не изменяются. Резкое торможение процессов биохимического потребления O₂ наблюдается при концентрации Ве 0,5—1 мг/л. Биохимическое окисление органических веществ и интенсивность развития бактерий при содержании бериллия 0,005 мг/л близки к контролю; концентрация 0,5 мг/л не задерживает процессы аммонификации и нитрификации; концентрация 0,1 мг/л является пороговой по влиянию на общий санитарный режим водоема.

Общий характер действия на теплокровных. Бериллий обладает высокой биологической активностью. Определяющее значение в токсическом действии имеет ион Ве²⁺, оказывающий общетоксическое, аллергическое, канцерогенное и эмбриотоксическое действие. Тестирование на мутагенную активность показало, что Ве взаимодействует с ДНК и вызывает генные мутации, хромосомные аберрации, сестринский хроматидный обмен в культуре соматических клеток млекопитающих, хотя в испытаниях на бактериальных тест-системах мутагенный эффект не отмечался.

Общетоксическое действие Ве обусловлено проникновением его в ядро и митохондрии клеток с длительной задержкой в клетке, что приводит к нарушению функционирования ряда ферментных систем и синтеза белков [6]. Для растворимых соединений бериллия характерно раздражающее действие. При вдыхании в легких развивается продуктивный межочечный процесс с формированием специфических гранул. Заболевание такого рода получило название *бериллиоза*. Наблюдаются также изменения иммунологического состояния организма, активности многих ферментов, катализирующих энергетические процессы (фосфоглюкомутазы, эналазы, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и др.) в легких, печени, почках, мышечной и костной ткани. Наиболее выражены диспротеинемия в виде снижения альбумино-глобулинового коэффициента и дисбаланс некоторых микроэлементов в организме [7, 8].

У крыс при ингаляции (1,8—9000 мкг/м³) и при интратрахеальном введении (0,3—9 мг) растворимых и нерастворимых соединений бериллия, а также металлического Ве, наблюдалось развитие злокачественных опухолей легких типа аденом и аденокарцином. Отмечены видовые различия для канцерогенного эффекта Ве: обезьяны наиболее подвержены развитию рака легких, у кроликов, хомяков, морских свинок опухоли легких не наблюдались. О канцерогенном эффекте бериллиевой интоксикации свидетельствуют характерные изменения критического органа, появление низкомолекулярных белков, повреждение ДНК и РНК, обнаружение комплексных соединений [9].

Бериллий вступает в конкурентные, а иногда антагонистические взаимоотношения с ионами биологически важных металлов (Mg, Ca, Mn и др.), являющихся естественными активаторами ферментов [10, 11]. В [12] характеризуют бериллий как сильное некротизирующее вещество с олигодинамическим типом действия, примечательно отсутствие корреляции между дозой и ответной реакцией организма. Растворимые соединения бериллия (хлорид, фторид, а также сульфат) токсичнее нерастворимых.

Д. Комитовски [13] выделяет три фазы действия бериллия: начальную, фазу склерозирования и фазу опухолеобразования. Наиболее характерной чертой первой фазы является угнетение активности щелочной фосфатазы. В то же время активность кислой фосфатазы может возрастать, особенно в печени. Для фазы склерозирования характерен высокий уровень кислых мукополисахаридов в области образования соединительной ткани. На третьей стадии развиваются опухоли типа остеогенных сарком.

Проявления ранних (до 1 месяца) изменений в легких состоит в общетоксическом, аллергическом действии Ве. В поздний период (до 12 месяцев) возникает гиалиноз коллагеновых фибрилл, прогрессирующее склероза легких с образованием коллагеновых волокон, происходят тяжелые деструктивные изменения паренхимы с нарушением воздухообмена в легких, развиваются гипоксия и гипоксемия. В легких в ранней стадии увеличивается содержание коллагеновых белков, о чем свидетельствует прирост оксипролина, затем оно снижается, а к 9–13 месяцам опять резко возрастает.

Бериллий и его соединения отнесены к группе 1 безусловных канцерогенов для экспериментальных животных и человека [1, 14, 15]. В то же время в [16] данные о канцерогенности металлического Ве для человека отсутствуют.

Бериллий не влияет на репродуктивную функцию, на развитие плода и на тератогенез [1].

Острое отравление. Животные. Среднесмертельные дозы и концентрации бериллия и его соединений приведены в табл. 1.

При ингаляционной интоксикации мышей и крыс аэрозолями Ве выделение частиц из организма задерживается и происходит поражение легких. Масса частиц Ве, приводящая к поражению легких мышей и крыс, одинакова. При этом у мышей наблюдается

значительная аккумуляция лимфоцитов, в то время как у крыс этого нет [1].

При остром ингаляционном воздействии аэрозоля полидисперсного состава (концентрации 0,4; 0,16; 0,01 мг/м³ в течение 60, 30 и 15 мин) признаки интоксикации прослеживаются на протяжении 12–18 месяцев, их проявления: изменение функционального состояния нервной и сердечно-сосудистой систем, увеличение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови, диспротеинемия, уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина, сопровождающиеся эритронормобластической реакцией костного мозга, лейкоцитоз, обусловленный увеличением количества нейтрофилов и лимфоцитов. Морфологические изменения выражаются в развитии медленно прогрессирующих воспалительно-пролиферативных процессов воздухоносных путей и легочной паренхимы в виде катарально-десквамативного бронхита с очагами бронхопневмонии. Клеточно-пылевые очажки имеют мономорфный характер. В ряде случаев было зафиксировано обратное развитие узелков с признаками усиления спонтанной легочной патологии. При круглосуточном однократном ингаляционном воздействии аэрозоля мелкодисперсной фракции в концентрации 0,0002 мг/м³ отмечены изменения активности щелочной фосфатазы сыворотки крови и сенсибилизация к бериллию [16].

Введение в трахею 5–15 мг/кг оксифторида бериллия смертельно для мышей. Вдыхание паров этого вещества в концентрации 0,9–25 мг/м³ вызывает у кроликов затруднение дыхания и одышку, у собак одышку, слюнотечение, кашель, рвоту, повышение температуры. В крови подопытных животных отмечалось увеличение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз со сдвигом влево, гибель животных наступала на 3–9 день. На вскрытии обнаруживали отек легких, перибронхиты, отторжение эпителия сли-

Таблица 1

Вещество	Животные	Путь введения	ЛД ₅₀ мг/кг
Бериллий, полидисперсный состав	Крысы	Интра трахеально	97; МПД* = 3 мг/кг
	То же	То же	51
	— " —	— " —	149
Фосфат бериллия	Крысы	Ингаляция, 4 ч	0,86 мг/м ³ (по Ве) ЛК ₅₀
	Морские свинки	Ингаляция, 4 ч	4,02 мг/м ³ (по Ве) ЛК ₅₀
	Мыши	Внутривенно	1,4
	Крысы	То же	0,36
Хлорид бериллия	Мыши	В желудок	92
	Крысы	То же	200
	Мыши	Внутрибрюшинно	23
	Крысы	То же	9,8
	Крысы	Внутривенно	0,8
Фторид бериллия	Мыши	Внутрибрюшинно	19,1
	Мыши	Подкожно	3,8
	Мыши	Внутривенно	0,34

Примечание. Существует значительная разноречивость в величинах среднесмертельных доз и концентраций соединений бериллия (судя по разным источникам). * Максимально переносимая доза

зистой бронхов. Отек легких и полнокровие наступали уже через 2 ч после воздействия токсиканта, бронхопневмония — через 12 ч*.

Минимально действующая концентрация растворимых соединений бериллия, установленная по развитию аутоаллергии и структуре легких при однократовой ингаляции, составляет $0,2 \text{ мг/м}^3$, при хронической ингаляции — $0,003 \text{ мг/м}^3$. Отмечены видовые различия. Острый пневмонит развивался у животных разных видов после ингаляционного воздействия бериллия и его соединений [19].

При внутривенном введении фосфата бериллия ЛД₅₀ для крыс равна $0,36 \text{ мг/кг}$, для мышей $1,4 \text{ мг/кг}$ [20], при пероральном введении этого вещества ЛД₅₀ для крыс составляет $6,5 \text{ мг/кг}$.

Растворимые соединения бериллия при их пероральном введении проявляют умеренную токсичность, за исключением фторида бериллия [1], однако данные из [4] этому противоречат.

Внутривенное ($3,7\text{--}700 \text{ мг}$) и интрамедуллярное (в костный мозг) ($0,144\text{--}216 \text{ мг}$) введение металлического Ве и его соединений вызывает развитие остеосарком и хондросарком у кроликов с образованием метастаз ($40\text{--}100\%$), которые чаще всего обнаруживаются в легких. При этом латентный период у кроликов колеблется от 5,5 до 24 месяцев после введения токсиканта [21]. При ингаляции у лабораторных животных развиваются аденокарциномы легких.

Растворимые и умеренно растворимые соединения бериллия при накожном, ингаляционном и ином пути поступления вызывают сенсибилизацию у морских свинок, крыс, мышей и свиней [1].

На эмбрионах цыплят показано эмбриотоксическое и тератогенное действие бериллия в низких дозах (в случае других видов животных эти эффекты отсутствуют). Трансплацентарная проницаемость бериллия зависит от времени беременности [22]. В культуре клеток млекопитающих BeCl_2 в дозе $0,5\text{--}10 \text{ ммоль/л}$ оказывает мутагенное действие.

На двух линиях морских свинок показана генетическая предрасположенность к воздействию бериллия [23].

Острая интоксикация. Человек. При ингаляционном поступлении острая интоксикация бериллием и его соединениями возникает при содержании их в воздухе 100 и более ПДК. Смертельные исходы отмечаются при ингаляционном поступлении растворимых соединений бериллия в концентрациях от 50 до 75 мг/м^3 и нерастворимых — от 85 до 850 мг/м^3 [6].

Острые поражения легких развиваются при массивном ингаляционном поступлении в организм растворимых соединений Ве в виде мелкодисперсной пыли. Такая ситуация может возникнуть только при аварийных ситуациях. В первую очередь это касается рабочих, занятых на плавке, отливке, механической обработке металла. В случае заражения воздуха у них могут развиваться бронхиты, пневмониты. Этому способствуют находящиеся в воздухе фториды других элементов.

Клиническая картина острой бериллиевой интоксикации: острый конъюнктивит, назофарингит, трахеобронхит, бронхопневмонит, пневмонит. Выделяют

две формы заболевания: протекающие по типу «лихорадочной лихорадки» (озноб, повышение температуры, изменения в крови) и по типу вяло текущего пневмонита (кашель, одышка, боли в груди, отсутствие аппетита). Отмечаются воспаление слизистых верхних дыхательных путей, иногда влажные хрипы, крепитация. Рентгенологическая картина: повышение прозрачности легочных полей, усиление и размытость легочного рисунка, иногда инфильтраты, малая подвижность купола диафрагмы. В зависимости от степени воздействия после его прекращения явления бериллиевой интоксикации либо постепенно исчезают, либо заболевание переходит в более тяжелую форму с сильно выраженными изменениями в легких [24]. Отмечена умеренная жировая дегенерация в печени, в отдельных случаях были обнаружены очаги некроза. Описан случай острого интерстициального миокардита.

Высокая заболеваемость острыми формами наблюдалась при вдыхании до 1 мг фторида бериллия. Известно около 300 случаев острых форм заболевания, которые развились после вдыхания галогенидов бериллия (а также его оксида и сульфата) в концентрации $0,67 \text{ мг/м}^3$. При тяжелых отравлениях больные умирали от острого пневмонита, хотя нередко наступало полное выздоровление в течение четырех недель после токсического воздействия. Воздействие бериллия после выздоровления может вести к повторному развитию пневмонита [25].

Повторное отравление. Животные. При ингаляционном воздействии растворимых фторида и фосфатов бериллия в концентрации $1,1\text{--}8,3 \text{ мг/м}^3$ по 6 ч в течение 8—15 суток наблюдалось развитие клинической картины пневмонита и гибель. Подобные примеры на разных видах животных вплоть до обезьян представлены в [1].

Крысы со стандартной диетой получали по 20 мг нитрата бериллия каждый третий день в течение 2,5 месяцев (всего 40 доз). Установлены многочисленные гистологические изменения в легких.

Хроническое отравление. Животные. Четырехмесячная ежедневная ингаляция бериллием в концентрации $0,02$ и $0,4 \text{ мг/м}^3$ и при экспозиции 60 и 15 мин приводила к снижению веса тела и статической «работоспособности» животных. В течение первых месяцев воздействия отмечены: урежение частоты сердечных сокращений, изменения условно-рефлекторной деятельности, возрастание активности щелочной фосфатазы сыворотки крови, увеличение количества альбуминов и эритроцитов; в последующем (через 2—4 месяца) — повышенный распад эритроцитов, а в ряде случаев аплазия костно-мозгового кроветворения, миелоидная метаплазия в селезенке.

Морфологическая картина: через 1 месяц после бериллиевого воздействия — незначительное полнокровие сосудов, набухание слизистой оболочки бронхов; через 2 и особенно через 4 месяца (при ежедневной ингаляции) — расширение и полнокровие сосудов, мелкоочаговые кровоизлияния, лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов и бронхов в толще межальвеолярных перегородок, в сердечной мышце — полнокровие и мутное набухание мышечных волокон, в печени — периваскулярный отек, расширение пространства; далее признаки белковой и жировой дистрофии гепатоцитов, в почках — выраженная белковая дистрофия эпителия извитых канальцев с отторжением отдельных клеток в просвет

* Здесь и далее, когда приводятся фактические данные, но отсутствует ссылка на оригинальную публикацию, материал взят, как правило, из [17, 18].

канальцев, полнокровие сосудов клубочков и стромы, в селезенке — расширение и переполнение кровью сосудов пульпы, признаки гемосидероза [16]. Через 2 месяца после прекращения токсического воздействия нарушения во внутренних органах были сходны с описанными, но менее выраженными.

Зарегистрировано накопление бериллия в печени, селезенке, почках и легких, которое превышало в 2—3 раза контрольные показатели.

Для аэрозоля частиц бериллия полидисперсного состава предельная концентрация (по сенсибилизации) — $0,02 \text{ мг/м}^3$, для аэрозоля мелкодисперсного состава — $0,00002 \text{ мг/м}^3$.

Вдыхание воздуха, содержащего BeF_2 в концентрации $2,2 \text{ мг/м}^3$, в течение 23 недель вызывало развитие анемии у кроликов. Вдыхание BeF_2 в концентрациях $0,04$ и $0,4 \text{ мг/м}^3$ и BeCl_2 в концентрациях $0,2$ и $0,02 \text{ мг/м}^3$ (в пересчете на Be) ежедневно по 1 ч в течение 4 месяцев вызывало у крыс хронический интерстициальный пневмонит с пневмосклерозом. Типичной гранулематозной реакции не отмечалось. Через 18 месяцев у части подопытных животных обнаружены аденомы и аденокарциномы легких [26].

Хронические отравления. Человек. Описаны случаи легочного гранулематоза, вызванные профессиональным контактом с соединениями бериллия (например, в работе [27]), а также у лиц, проживающих вблизи соответствующих предприятий, у имевших контакт с бельем рабочих. Латентный период колеблется от нескольких недель до 10 и более лет. Заболевание может развиваться после прекращения контакта с ядом [24]. Из 310 случаев хронического бериллиоза у половины заболевших латентный период не превышал одного года. У 100 больных стаж работы в условиях контакта с бериллием варьировал от нескольких недель до 17 лет, чаще всего он составлял 1—3 года. Ускоряют развитие гранулематоза или способствуют обострению сопутствующие заболевания, хирургические вмешательства, беременность. Наблюдались случаи бериллиоза при работах со сплавами (бериллиевые бронзы и др.), содержащими 1,8% Be . Это были легкие формы и быстро прогрессирующие, представляющие опасность для жизни. Симптомы: одышка, кашель, боль в груди, слабость, сильное похудание, мигрирующие боли в суставах, озноб и повышение температуры до $38—39^\circ\text{C}$ [24]. Отмечались одышка и цианоз, изменения показателей гемодинамики, снижение сократительной способности мышцы сердца, дистрофия миокарда [28—30]. Наблюдалось снижение свертываемости крови без геморрагического синдрома [31], коробочный оттенок перкуторного звука, ограничение подвижности легких, хрипы, шум трения плевры. Часто регистрировались спаечные плевриты.

Рентгенологическая картина: диффузное усиление и сетчатость легочного рисунка. Различают мелкогранулематозную (размер гранул 1—2 мм), крупногранулематозную (3—4 мм) формы бериллиевого гранулематоза (при последней отмечено наиболее тяжелое течение болезни) и интерстициальную форму, когда гранулемы не видны на рентгенограмме, противоорганные аутоантитела, свойственные гранулематозной форме, отсутствуют. При тяжелых формах бериллиоза (буллезная эмфизема, обширные плевродиафрагмальные сращения, выраженные нарушения функции внешнего дыхания) наблюдаются также расстройства

сердечно-сосудистой системы (легочное сердце, отеки нижних конечностей, асцит). Больные погибают от нарастающей сердечно-легочной недостаточности. На аутопсии наблюдаются плотные, белесовато-серые узелки, эмфизема, очаги ателектаза в легких.

Гистологическая картина: множественные гранулемы из эпителиальных, иногда из многоядерных гигантских клеток, хроническое интерстициальное воспаление легких. Гранулемы обнаруживались в регионарных лимфатических узлах, а также в печени и селезенке. Отмечалась гиперплазия и метаплазия эпителия воздухоносных путей и легких [31a]. Развитие опухолей не наблюдалось [31a].

Как показывают эпидемиологические исследования, частота рака у работающих с бериллием значимо выше, чем у лиц, не имевших профессионального контакта с Be [14, 15, 32—34]. Риск развития рака легких велик при хроническом воздействии соединений бериллия в концентрациях $2,4 \cdot 10^{-3} \text{ мкг/м}^3$ [1].

Одной из важных особенностей бериллиевой хронической интоксикации является системный компонент и отсутствие зависимости эффекта от дозы. Это позволяет считать, что при бериллиевой интоксикации запускается иммунологический механизм. Отмечалось увеличение концентрации иммуноглобулинов IgG , IgA , IgM у рабочих, подвергавшихся профессиональному контакту с бериллием [22].

При бериллиевой интоксикации сначала поражаются верхние дыхательные пути, затем — крупные бронхи, далее — легочная ткань с последующим развитием деструктивно-гнойного процесса, что резко усугубляет тяжесть бериллиоза. Хронический обструктивный бронхит осложняет течение бериллиоза на всех его стадиях вследствие присоединения инфекционного компонента, что нередко наблюдается у подобных больных [6].

Динамические наблюдения за состоянием здоровья рабочих на производстве по обработке бериллия, где соблюдались все гигиенические требования и практически не отмечалось превышения ПДК для рабочей зоны, не выявили случаев бериллиоза, но у некоторых лиц были обнаружены изменения функции внешнего дыхания. Сенсибилизация к бериллию установлена у 51% обследованных, у 67% снижено содержание В-лимфоцитов, у 43% имелись изменения индекса розеткообразования [35].

У контактирующих с бериллием людей выявлена аллергическая патология кожи, бронхолегочной системы, верхних дыхательных путей и глаз [36]. Бериллий является неполным антигеном (гаптеном) и в комплексе с гомологичным белком становится полным антигеном (аллергеном), способным изменять иммунобиологическое состояние организма, вызывая развитие аллергических реакций. Установлено, что у населения, проживающего вблизи предприятий-источников загрязнения бериллием, содержание этого элемента в биосредах превышает естественный уровень, что приводит в 41% случаев к развитию сенсибилизации к бериллию, но не вызывает формирования специфической патологии [2, 37]. У детей, родители которых работают на бериллиевом производстве, снижена общая и иммунологическая реактивность.

Местное токсическое действие. Заболевания кожи вызывают фторсодержащие соединения бериллия. Спустя несколько дней после первичного контакта

может развиваться экзематозный дерматит (воспаление, отечность век, кожи лица и шеи с везикуляцией эпидермиса). Важным диагностическим тестом на бериллиоз является кожная проба. Через 12, 24, 48 и 72 ч после нанесения на кожу живота 0,25–0,5%-ного водного раствора $BeCl_2$ появляются фолликулярные папулы, иногда эритема, отек. Проба высокоспецифична [38]. Сенсибилизация к бериллию моновалентна. Повышенная чувствительность обычно сохраняется длительно (17–22 лет), даже при отсутствии клинических признаков дерматозов.

При попадании бериллия, а также его фторсодержащих соединений на поврежденную кожу могут развиваться бериллиевые язвы, при введении в кожу — бериллиевая гранулема с большими очагами фибриноидного некроза. Заболевание развивается после некоторого латентного периода и продолжается до удаления бериллия. Пыль или дым соединений бериллия вызывают катаральный конъюнктивит или химический ожог с сильным отеком и воспалением кожи век. Заболевания роговицы редки.

В заключение приводим классификацию бериллиевых поражений (табл. 2) [8].

Сенсибилизирующее действие. Бериллий — выраженный аллерген. При длительном ингаляционном поступлении в концентрациях 0,0002 и 0,00002 мг/м³ у крыс наблюдались значительные изменения иммунологической реактивности — повышение аутоиммунной реакции и специфической сенсибилизации, которые начинали проявляться с первых недель токсического воздействия, стойко сохранялись на протяжении всего периода воздействия (6 месяцев), не нормализовались до конца жизни [16].

Хемобиокинетика. Основной путь поступления бе-

риллия в организм — ингаляционный. Кожный путь составляет небольшую часть от общей экспозиции. Связывание ионов бериллия с эпидермальными компонентами происходит в основном с участием щелочной фосфатазы и нуклеиновых кислот [39]. Абсорбция бериллия в желудочно-кишечном тракте также незначительна. Это объясняется тем, что растворимые его соединения в щелочной среде кишечника трансформируются в труднорастворимый гидроксид $Be(OH)_2$.

Большая часть бериллия в крови циркулирует в виде коллоидального фосфата и только небольшая часть в виде цитрата или гидроксида [40].

Поступившие ингаляционно труднорастворимые соединения бериллия сохраняются в легких сравнительно долго. В случае ингаляции растворимых соединений основное количество бериллия, поступающего из легких в кровь, накапливается в скелете. С точки зрения накопления и распределения в организме особую опасность представляет вдыхание аэрозолей и паров. В крови образуются комплексы соединений бериллия с белками и фосфатами. Крупные коллоидные частицы задерживаются ретикулоэндотелиальной системой печени и селезенки, постепенно перераспределяясь и откладываясь в костях. В легких и костях бериллий обнаруживается через много лет после прекращения работы с ним. Выделяется Be длительно, в основном через почки. После прекращения ингаляции у взрослых крыс 8,2% Be выводилось с периодом полувыведения 20 мин, 45,1% — 6 сут.

Бериллий проникает через плаценту в плод, а также от кормящей матери с грудным молоком к ребенку. Кроме того, Be способен проникать через гематоэнцефалический барьер, а также оказывать повреждающее действие на все структурные образования

Таблица 2

Этиологический фактор	Воздействие	Клиническая форма	Степень тяжести	Стадии развития	Исходы, отдаленные последствия и осложнения
Растворимые соединения бериллия	Острое и подострое	Назофарингит, трахеобронхит, бронхобронхиолит, пневмонит. Конъюнктивит, дерматозы	Легкая, средняя, тяжелая		Полное выздоровление. Пневмосклероз. Хронический бронхит. Бронхоэктазы. Эмфизема легких. Бронхиальная астма. Дыхательная недостаточность. Легочное сердце. Сердечная недостаточность
Мало- и нерастворимые соединения бериллия	Хроническое	Бериллиоз: преимущественно гранулематозные и интерстициальные изменения, быстро или медленно прогрессирующие		I II III	Эмфизема. Спонтанный пневмоторакс. Дыхательная недостаточность. Легочное сердце. Сердечная недостаточность. Рак легкого.
Растворимые соединения бериллия	Хроническое	Хронический токсический бронхит. Бериллиоз. Дерматит.	I, II и III степени тяжести хронического бронхита	I II III	Эмфизема. Хронический бронхит. Бронхоэктазы. Дыхательная недостаточность. Легочное сердце. Сердечная недостаточность. Пневмосклероз.
Сочетание соединений бериллия с другими веществами (кварц, никель, медь и др.)	Хроническое	Хронический бериллиоз в сочетании с силикозом. Хронический бронхит. Токсический пневмосклероз.	I, II и III степени тяжести хронического бронхита	I II III	Хронический бронхит. Пневмосклероз. Эмфизема. Спонтанный пневмоторакс. Туберкулез. Бронхиальная астма. Дыхательная недостаточность. Легочное сердце. Сердечная недостаточность.

клетки. Экскреция бериллия печенью с желчью играет незначительную роль в общей его элиминации.

По данным международной комиссии по радиологической защите биологический период полувыведения бериллия у человека составляет 180, 120, 270, 540, 450 дней для всего организма, почек, печени, селезенки, костей, соответственно. В результате обследования 1100 детей разного возраста, попавших и не попавших под облако выброса бериллия, установлено, что его содержание в волосах детей, а значит и в материнском молоке не было повышено [41].

Бериллий и его соединения не подвергаются метаболизму, в легких его растворимые соли превращаются в менее растворимые. Нерастворимый бериллий, поглощенный активными фагоцитами, может быть ионизован миелопероксидазами [1, 42].

В зависимости от срока профессионального контакта с бериллием он определяется в органах и тканях людей, работающих с ним, в количествах, превышающих средний естественный фон: в легких в 30 раз, а в отдельных случаях в 100 раз и более, в печени и в скелете в 6–10 раз, в остальных органах и тканях в 3–5 раз. Таким образом, содержание бериллия в легких превышает таковое в костях в 5–10 раз и в печени в 3–5 раз. Содержание Ве в легких работавших в прошлом в контакте с этим металлом в среднем составляет 30–50 мкг и в отдельных случаях достигает 400 мкг/орган [6]. Нормальное содержание бериллия в моче человека составляет около 1 мкг/л.

Более подробные сведения о хемобиокинетике бериллия и его соединений можно найти в [1].

Гигиенические нормативы. Определение бериллия в различных средах

Для бериллия и его соединений (в пересчете на Ве) ПДК для рабочей зоны составляет 0,003/0,001 мг/м³; по токсичности аэрозоль бериллия относится к 1 классу опасности. Канцероген, способен вызывать аллергические заболевания в производственных условиях. ПДК для атмосферного воздуха 0,00001 мг/м³, резорбтивное действие, 1 класс опасности. ПДК для воды 0,0002 мг/л, санитарно-токсический показатель вредности, 1 класс опасности. Предлагается ПДК аэрозоля бериллия в почвенной пыли на уровне $8 \cdot 10^{-5}\%$ (Г.Ф. Ковыгин).

В США и Великобритании принят норматив на содержание бериллия в воздухе рабочей зоны на уровне 0,002 мг/м³.

Оценка возможностей определения бериллия атомно-абсорбционным, атомно-эмиссионным, спектрофотометрическим, люминесцентным, хроматографическим, электро- и радиохимическим методами [43] показала, что наиболее перспективными можно признать атомно-абсорбционный метод с неплазменной атомизацией и атомно-эмиссионный с индуктивно связанной плазмой.

Для определения бериллия в воздухе рекомендуется спектрографический метод, измеряемые концентрации от 0,0005 до 0,008 мкг/м³, точность в пределах 25% [44]. Эффективен метод, основанный на измерении интенсивности люминесценции окрашенных растворов, образующихся при взаимодействии иона Ве²⁺ с морином; чувствительность 0,05 мкг в пробе. Разработан колориметрический метод, основанный на реакции Ве²⁺ с фосфопазо Р, чувствительность 0,1 мкг в пробе [8].

Для определения бериллия в биологических средах применяется фотометрический метод с использованием реактива бериллон [45] и флуорометрия с морином. Можно использовать и другие физико-химические методы. Информацию о методах определения бериллия в биологических средах можно найти в [41]. Разработана методика определения бериллия на коже человека [46].

Критерии безопасности при работе с металлическим бериллием

В [47] описана модель для оценки риска поражения людей бериллием при аварийных ситуациях в зависимости от расстояния с места выброса и выброшенного количества. Модель рассматривает радиус R_c , определяющий размер весьма опасной зоны, где возможна гибель большого числа людей (примерно ЛД₅₀), радиус R_o — размер опасной зоны, в которой имеет место обратимое воздействие (нет гибели, но не исключаются заболевания) и нахождение вне которой в момент аварии не грозит гибелью людей, радиус R_b — относительно безопасная зона, нахождение вне которой не представляет опасности. Согласно этой модели при определении радиуса R_c можно ориентироваться на ингаляционное поступление в организм 50 мг Ве, радиуса R_o — 5 мг Ве, радиуса R_b — до 0,1 мг Ве. Расчет показывает, что смертельный уровень содержания бериллия при выбросах до 1 кг Ве может установиться в пределах производственного здания и в области его ветровой тени. Острые отравления при ингаляционном поступлении бериллия возможны в зоне не более 600 м (выброс Ве до 10 кг). Размеры зоны R_b , за пределами которой поступление бериллия в организм отдельных лиц не превысит допустимого уровня в 0,1 мг, составляют: при 0,1 кг Ве — менее 200 м, 0,5 кг Ве — менее 430 м, 1 кг Ве — около 600 м, 5 кг Ве — 3300 м, 10 кг Ве — 5300 м. Модель была соотнесена с аварией в Усть-Каменогорске [3] и показала хорошее совпадение.

Оксид бериллия

Острое отравление. Животные. Ингаляционное введение крысам и собакам оксида бериллия приводит к развитию пневмонитов, грануломатозных повреждений, фиброз и гиперплазии. У собак-биглей одноразовая острая интраназальная ингаляция ВеО вызывала грануломатозный пневмонит, лимфатическую инфильтрацию в легких и позитивный бериллий-специфический лимфоцитпролиферативный ответ *in vitro* [1]. При однократном интратрахеальном введении крысам 5 и 20 мг ВеО через 2–3 суток возникали типичные бериллиевые гранулемы с некротическим и бионекротическим центром, окруженным на ранних стадиях клеточными элементами. Центром гранулемы является бериллиево-белковый комплекс. Развившаяся на более поздних стадиях гранулема состоит из коллагеновых, частично гиалинизированных волокон. Клиническая картина: одышка, отсутствие аппетита, исхудание. В легких развивается воспалительный процесс с обильной экссудацией, пролиферацией, десквамацией альвеолярного эпителия — картина так называемого пневмонита. Исходом развития гранулемы является склеротический узелок. В дальнейшем возможны папиллярные разрастания эпителия бронхов, метаплазия эпителия в многослойный плоский, мета-

Таблица 3

Животные	Путь введения	ЛД ₅₀ , мг/кг
Крысы	Ингаляция, 4 ч	0,15 мг/м ³ (по Be) ЛК ₅₀
Мыши	В желудок	140
Крысы	То же	82
Мыши	Внутривенно	0,265
Крысы	То же	0,05

плазия альвеолярного эпителия, развитие в отдаленные сроки злокачественных новообразований.

Величина ЛД₅₀ для BeO (внутримышечное введение мышам) составляет 2062 мг/кг. Минимально действующая концентрация BeO по развитию аутоаллергии и структуре легких при одночасовой ингаляции равна 0,2 мг/м³.

После внутривенного введения 10 мг/кг BeO морским свинкам двух линий у всех животных одной линии развивалось грануломатозное поражение легких, у животных другой линии заболевание не возникало, что свидетельствует о генетической предрасположенности к бериллиевому воздействию [23].

Хроническое отравление. Животные. При длительном (110 дней) запылении крыс оксидом бериллия в концентрации 20 и 2 мг/м³ в легких образовывались круглоклеточные инфильтраты с последующим диффузным склерозом. У отдельных животных во внутренних органах и костях возникали опухоли. В печени обнаруживалось развитие некроза центральных частей долек, пикноза ядер большого числа клеток, в почках — очагов межклеточной клеточной инфильтрации, происходили дегенеративные изменения эпителия проксимальных отделов извитых канальцев [48]. Предельная концентрация по развитию аутоаллергии при хронической ингаляции BeO составляет 0,003 мг/м³.

Хемобиокинетика. Как уже было отмечено, после ингаляции труднорастворимых соединений бериллия, и в частности BeO, высокое содержание токсиканта в легких сохраняется долгое время. При однократной ингаляции оксида BeO (частицы 1,1—0,17 мкм), прокаленного до 1000 °С, 30 и 70% первоначально отложившегося вещества удалялось из легких крыс с периодами полувыведения, равными 7 и 325 суток, соответственно. В работе [49] вводили BeO интратрахеально крысам и собакам. Из организма крыс оксид выделялся с калом за 1—3 суток на 10—29% от введенного количества. Через 7 суток содержание оксида в организме животных снижалось до 53,7%. Показательно, что уже через 15 мин после введения BeO содержание в легких составляло только 67,5%. При этом 20% находилось в желудочно-кишечном тракте и 11% в носоглотке животных, которая освобождалась от оксида достаточно быстро — на третьи сутки обнаруживалось менее 1% от введенного количества. В желудочно-кишечном тракте к этому времени содержание BeO снижалось до 3,5% и на 7 сутки до 0,15% (от введенного количества). Содержание в легких через 7 суток после поступления токсиканта составляло 48,5%. Бронхолитические и отхаркивающие средства не ускоряли очищение организма и легких от BeO; эффективным было промывание легких.

Сульфат бериллия

Токсическое действие. Почвенные микроорганизмы. Установлено, что почвенная биомасса редуцируется на 40%, а азотная минерализация — на 43% при концентрации BeSO₄ 30 мг/кг (по Be). При содержании в почве BeSO₄ 80 мг/кг ингибируются почвенные дегидрогеназы, сахаразы и протеазы [1].

Острое отравление. Животные. Среднесмертельные дозы и концентрации сульфата бериллия приведены в табл. 3.

Однократная часовая экспозиция через нос крысам сульфата бериллия в концентрации 4,05 мг/м³ (по Be)

приводит к прогрессивному развитию пневмоний и плевральных поражений.

Однократное внутримышечное введение 4,5 мг/кг сульфата бериллия вызывает угнетение окислительных процессов в печени и легких крыс, сосудистые нарушения. Предварительное введение солей магния сильно снижает токсический эффект.

Повторное отравление. Животные. Повторное воздействие сульфата бериллия в концентрации 47 мг/м³ вызывало гибель подопытных животных: 100% — коз, обезьян, 90% — крыс, 80% — кошек и собак, 60% — морских свинок, 10% — кроликов [50]. В менее жестких условиях опыта у животных снижался вес, наблюдалась анемия, были случаи гибели. Гистопатологические изменения обнаруживались в легких: наблюдалась интерстициальная и интраальвеолярная инфильтрация моноцитов, полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и плазматических клеток. В альвеолах отмечены макрофаги, содержащие клеточные осколки.

Хроническое отравление. Животные. При ингаляционном воздействии на крыс сульфата бериллия в течение 6 месяцев возникло поражение легочной ткани с очаговой интерстициальной инфильтрацией, развитие гранулем и опухолей легких. В легких крыс обычно развивались аденокарциномы [40]. Эти животные оказались наиболее чувствительными. Воздействие паров сульфата бериллия в концентрации 10 мг/м³ в течение 95 дней по 6 ч ежедневно вызывало гибель крыс (подопытными животными были также мыши, собаки, кошки, морские свинки, обезьяны, козы, свиньи). При 50 и 100 мг/м³ погибало большинство животных, а при 1 мг/м³ ингаляционного воздействия в течение 100 дней не вызывало гибели животных.

Воздействие аэрозоля BeSO₄ на крыс в концентрации 54,7 мкг/м³ (по Be) в режиме 5 дней в неделю по 6 ч в день в течение 9 месяцев приводило к постепенному развитию патологических изменений [1]. На начальных этапах развивается воспаление, характеризующееся проникновением через паренхиму легких гистиоцитов, лимфоцитов и плазматических клеток. По мере продолжения экспозиции наблюдаются многочисленные фокальные повреждения с гистиоцитами. Затем возникают многоядерные гигантские клетки, утолщение альвеолярных стенок и фиброзные изменения. По окончании опыта и после него обнаруживались опухоли легких, главным образом аденомы, и сквамозно клеточные карциномы. Подобные же воспалительные изменения в легких были выявлены у обезьян в результате 6-месячной экспозиции (8 ч в день, 5,5 дней в неделю) сульфатом бериллия в концентрации 28 мкг/м³ (по Be), а также развитие гранулем и аденом, что было установлено по окончании опыта (наблюдение вели 18 месяцев).

Длительное пероральное введение BeSO₄ угнетает эритропоэз и ведет к возрастанию лейкоэритробласти-

ческого индекса в костном мозгу. Сообщается также об опыте на 54 самках и 54 самцах мышей, всю жизнь пивших воду, содержащую до 5 мг/л BeSO_4 . Отмечено только статистически значимое уменьшение веса тела по сравнению с контролем, не превышающее 10%. Других отклонений, в том числе и увеличения опухолей, не найдено [1].

Местное токсическое действие. Сульфат бериллия вызывает заболевания кожи. Спустя несколько дней после первичного контакта может развиваться экзематозный дерматит (воспаление, отечность кожи век, лица и шеи с везикуляцией эпидермиса).

Фторбериллат аммония

Острое отравление. Животные. Величина LD_{50} при внутрижелудочном введении (крысы) составляет (100 ± 28) мг/кг. При ингаляции фторбериллата аммония LK_{50} равна $212,8 \pm 44$ мг/м³. Гибель наступает в ближайшие часы после воздействия фторбериллатом. Картина отравления: снижение веса тела, нарушение обмена веществ и функции почек. Отмечено увеличение массы органов, выраженные расстройства кровообращения, эмфизема и утолщение альвеолярных перегородок в легких. Предельная концентрация по общетоксическому действию 1 мг/м³ [51].

Хроническое отравление. Животные. При 4-месячном воздействии нарушаются поведенческие реакции, функциональное состояние дыхательной и выделительной систем, функции щитовидной железы и гонад, отмечена сенсibilизация к этому токсиканту. Предельная концентрация 0,035 мг/м³.

Местное токсическое действие. Однократное нанесение на кожу крыс приводит к массивному длительно незаживающему изъязвлению.

Инттоксикация. Человек. Ожоги 2—3 степени представляют опасность как путь поступления фторбериллата аммония в кровяное русло.

Хемобиокинетика. Животные. Меченый фторбериллат аммония (по ⁷Be) вводили крысам интратрахеально, внутривенно (в/в), внутрижелудочно (в/ж), внутрибрюшинно (в/б) в дозе 0,08 мг/кг [52]. В случае интратрахеального введения происходит быстрая резорбция токсиканта в кровь. При в/в и в/б введениях основная масса изотопа остается в скелете и в печени, при в/б введении — еще и в желудочно-кишечном тракте. При в/ж введении метка фиксируется в скелете, печени и почках. Максимум накопления метки в органах наблюдается через 2—4 суток после токсического воздействия.

Резорбция через ожоги и неповрежденную кожу не различается. Резорбция из кожно-мышечных и колотых ран составила 34 и 50%, соответственно. При ранней обработке ран удаляется до 70% вещества [53].

Гигиенические нормы. ПДК для рабочей зоны 0,07 мг/м³, аэрозоль, 1 класс опасности. Требуется специальная защита кожи и глаз; аллерген.

Неотложная помощь. Парэнтеральное введение тримефацина снижает содержание токсиканта в органах и в четыре раза увеличивает его выведение с мочей. При обкалывании раны тримефацином удаляется до 96% вещества [53].

Защита и помощь при бериллиевых отравлениях

Меры профилактики. К основным профилактическим мероприятиям по защите от воздействия берил-

лия и его соединений относятся купирование источников, загрязняющих воздушную среду, изоляция помещений, в которых выполняются работы с бериллием и его сплавами, содержащими более 20% Be, максимальная механизация, автоматизация при соблюдении точности всех производственных операций, оснащение производственных помещений вентиляционными системами. Меры профилактики должны быть также предусмотрены на производствах бериллиевой бронзы и других сплавов с бериллием. Перечень мероприятий, специфичных для этих производств, представлен в работах [54—56; см. также методические указания «Оздоровление условий труда на предприятиях, производящих и применяющих люминофоры», № 2942-83 от 08.12.1983; «Правила техники безопасности и производственной санитарии в электронной промышленности», М.: Энергия, 1973; «Методические указания по контролю содержания вредных веществ на кожных покровах и спецодежде», вып. 1, М., 1992; «Методические рекомендации по организации специального гипосенсибилизирующего питания рабочих, контактирующих в условиях производства с профессиональными химическими сенсibilизаторами», Л., 1979].

Бериллийсодержащие отходы должны перерабатываться для извлечения из них бериллия.

Работающие с бериллием и его соединениями подлежат медицинским осмотрам (при поступлении на работу и периодические осмотры с частотой один раз в 12 месяцев).

Природоохранные мероприятия. Опасность представляют три основных вида отходов, являющихся источниками поступления бериллия в окружающую среду: газы и аэрозоли (вентиляционные выбросы), жидкие отходы (промышленные стоки) и твердые отходы (хвосты гидрометаллургического передела, шлак, металлолом и т.д.).

Воздух рабочей зоны, загрязненный соединениями бериллия, должен подвергаться очистке, способы которой определяются технологическими процессами. Применяются различные системы многоступенчатой очистки, но с обязательным использованием на последней ступени очистки фильтров тонкой очистки (из электростатической ткани).

Сточные воды предприятий, производящих или обрабатывающих бериллийсодержащие материалы, также подвергаются различным способам очистки или направляются в хвостохранилища. В систему очистки поступают также сточные воды после уборки производственных помещений, сточные воды прачечных, душевых.

Твердые отходы, не идущие на переработку, подлежат захоронению в хвостохранилищах, влагонепроницаемых бетонных могильниках, бетонированных траншеях, бессточных балках, оврагах, впадинах с гидроизолирующим экраном по дну и окружающей дамбой, гребень и наружные откосы которой должны быть защищены от ветровой эрозии каменной наброской, посредством дернования или посева трав. При строительстве хвостохранилища должно быть предусмотрено исключение попадания в него ливневых, паводковых и талых вод. Сброс неочищенных вод из хвостохранилища в открытую гидросеть запрещен.

Сухие бериллийсодержащие отходы при их складировании и транспортировке рекомендуется увлажнять. Сжигают их в специальных установках с очисткой дыма. Отходы транспортируются в закрытом виде.

Готовая продукция, а также любые материалы и оборудование, вывозимые с бериллиевых предприятий, должны проходить очистку и контроль.

Индивидуальная защита. При работе в условиях загрязненной воздушной среды аэрозолями бериллия и его соединений для защиты органов дыхания должны использоваться респираторы типа «Лепесток-200», ШБ-1 и др. При наличии бериллийсодержащих паров или дымов следует применять противогазовые респираторы (РПГ-67), универсальные респираторы (РУ-60М) с соответствующими патронами, промышленные фильтрующие противогазы марок А и Б. Все лица, работающие с бериллием и его соединениями, должны быть обеспечены спецодеждой (костюм лавсановый арт. 56038 или 2191-86, хлопчатобумажное нательное белье, берет (косынка), сапоги резиновые или кожаные тапочки). Обязательна защита глаз герметичными очками типа ПО-2, ПОЗ, марки ЗП5, ЗП18 (В, Г), ЗП9-Ф. Для защиты кожи рук от пыли рекомендуются хлопчатобумажные рукавицы, а при работе с жидкими составами — резиновые технические перчатки (КЩС типа 1 и 2), латексные или рукавицы с полимерным покрытием. Кроме того, необходимо соблюдать правила личной гигиены: тщательное мытье рук, обязательный душ после работы, прием пищи в специально отведенном помещении или в столовой, правильно организованная смена спецодежды. Способы очистки спецодежды и комплекс мер личной гигиены описаны в работе [8].

Предельно допустимый уровень загрязнения кожных покровов после обработки не должен превышать 0,01 мг/м², загрязнения нательного белья — 0,05 мг/м², верхней одежды — 0,5 мг/м² [8].

См. также «Средства индивидуальной защиты ра-

ботающих на производстве: каталог-справочник» (М., 1988) и [57].

Неотложная помощь. При раздражении верхних дыхательных путей проводятся теплые ингаляции (2%-ный раствор питьевой соды, буры или 1%-ный масляный раствор ментола). При упорном кашле рекомендуется принимать кодеин, дионин, накладывать горчичники на грудную клетку. При конъюнктивите глаза следует промывать раствором борной кислоты с цинком и адреналином или 30%-ным раствором альбумида. При попадании соединений бериллия в глаза — немедленное обильное промывание водой. При дерматите в остром периоде в течение 1—3 дней применяются холодные примочки (свинцовая, боровская жидкость, танин, резорцин), на ночь — индифферентные пасты или мази (паста Лассара, дерматоловая мазь). В случае внедрения в кожу частичек бериллия производится иссечение мягких тканей. Обязательна тщательная обработка микротравм (йодная настойка, клей БФ-6, бактерицидный пластырь).

При острых поражениях легких (основные клинические формы — назофарингит, трахеит, трахеобронхит, острый бронхообструктивный и пневмонит) необходимо вывести пострадавшего из зоны токсического воздействия, освободить от средств индивидуальной защиты, снять спецодежду и направить в здравпункт.

Первая доврачебная помощь на здравпункте: для снятия эффекта раздражения верхних дыхательных путей проводятся теплые ингаляции с 2—3%-ным раствором питьевой соды; в нос закапывается 2—3%-ный раствор эфедрина или 2—3%-ный раствор новокаина с 0,1%-ным раствором адреналина.

Этапы и объем неотложной врачебной помощи при острых поражениях легких приведены в табл. 4.

Таблица 4

Клиническая форма	Первая врачебная помощь (здравпункт, поликлиника)	Специализированная помощь в поликлинике и стационаре
Назофарингит и трахеит	Симптоматические средства, купирующие кашель, десенсибилизирующие средства. При отеке и спазме гортани срочная госпитализация	При резком рефлекторном отеке гортани с развитием механической асфиксии — введение десенсибилизирующих средств (пипольфен, димедрол, супрастин, гидрокортизон). При отсутствии эффекта — срочная госпитализация
Трахеобронхит	Симптоматические средства, купирующие кашель, и десенсибилизирующие средства. При наличии бронхоспазматического компонента — бронходилататоры, эвакуация в стационар	Обязательное наблюдение в стационаре до 3-х суток (трахеобронхит может явиться предвестником более тяжелого заболевания, поражения органов дыхания). Обильное теплое питье (чай, щелочные минеральные воды); раздражающие средства (горчичники, банки на грудную клетку); при кашле — кодеин; при бронхоспазме — бронхорасширяющие средства (эфедрин, эуфиллин); по показаниям — антибиотики. Срок пребывания в стационаре определяется тяжестью клинических проявлений
Острый бронхо- обструктивный и пневмонит	Внутривенно гипертонический раствор глюкозы 40%-ный (20 мл) и 10%-ный раствор хлорида кальция (10 мл) для повышения осмотического давления и предупреждения отека легких. Длительная кислородотерапия. Сердечно-сосудистые средства (камфора, кордиамин, по показаниям — строфантин) и средства, купирующие кашель и бронхоспазм. Срочная эвакуация санитарным транспортом в стационар	Строгий постельный режим. Мероприятия, предупреждающие отек легких, в случае присоединения инфекции — антибиотики. Средства, купирующие кашель, другие симптоматические средства. Для устранения альвеолярной гипоксии (при давлении O ₂ 8 кПа) — искусственная вентиляция легких через интубационную трубку или трахеостому; при отеке легких а) ингаляция пеногасителей (антиформсилана); б) средства, снижающие давление в малом круге кровообращения (ганглиоблокаторы, мочегонные, эуфиллин); в) сердечные гликозиды (строфантин, коргликон)

Дополнительные источники. Как было указано выше, бериллий приобретает все большее технологическое значение. В связи с этим укажем основную литературу, из которой можно почерпнуть более подробные или дополнительные сведения о токсикологии как самого бериллия, так и его соединений и сплавов [1, 4, 8, 15, 58, 59].

При подготовке настоящей статьи были использованы материалы намечаемого к выпуску справочно-энциклопедического издания «Вредные вещества в окружающей среде. Неорганические соединения». Помимо основного автора раздела о бериллии (В.А.Филова) в его написании принимали участие и другие сотрудники, указанные в книге. Всем им автор приносит благодарность.

ЛИТЕРАТУРА

1. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals of the WHO. Vol. 49. Berillium and Berillium Compounds. Geneva: WHO, 2001, 71 p.
2. Глебова Л.Ф. и др. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 23—24.
3. Крупкин А.Б. и др. Гигиена и санитария, 1993, № 4, с. 25—27.
4. Beryllium. EHC 106. Geneva: WHO, 1990, 210 p.
5. Klocke A. e. a. Changing metal cycles and human health. Report of the Danlem Workshop. Ed. J.O. Nriagu. Berlin: Springer-Verlag, 1984, p. 113—141.
6. Лисиенко А.А., Мерзлякин Л.А. Медицина труда и пром. экология, 2004, № 3, с. 45—48.
7. Иванова А.С. Гигиена труда и проф. заболевания, 1971, № 6, с. 32—35.
8. Кейзер С.А. и др. Бериллий. Токсикология, гигиена, профилактика, диагностика и лечение бериллиевых поражений. Справочник. М., 1985, 160 с.
9. Алексеева О.Г., Васильева Е.В. Гигиена труда и проф. заболевания, 1972, № 5, с. 23—26.
10. Никитина А.С. Там же, 1970, № 5, с. 50—52.
11. Бернштейн Ф.Я., Кичина М.М. Микроэлементы в медицине. Вып. 1. Киев, 1968, с. 38—41.
12. Witschi H.P., Aldridge W.N. Biochem. Pharmacol., 1967, v. 16, № 2, p. 263—278.
13. Комитовски Д. Вестник Акад. мед. наук СССР, 1971, № 8, с. 10—11.
14. Худoley В.В. Канцерогены: характеристики, закономерности, механизмы действия, СПб., 1999, 420 с.
15. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. V. 58. Lyon: IARC, 1993, p. 41—117.
16. Справочник по токсикологии и гигиеническим нормативам потенциально опасных химических веществ (разработки Института биофизики и его филиалов). М.: ИздАТ, 1999, с. 23—25.
17. Harmful Chemical Substances. V. 1: Elements in Groups I—IV of the Periodic Table and their Inorganic Compounds. Eds V.A. Filov e. a. New York: Ellis Horwood, 1993, 722 p.
18. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов I—IV групп. Ред. В.А. Филов. Л.: Химия, 1988, 512 с.
19. Stokinger H.E. e. a. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med., 1950, v. 1, p. 379—397.
20. Venugopal B., Luckey T.D. Metal Toxicity in mammals. V. 2. Chemical toxicity of metals and metalloids. New York: Plenum Press, 1978, p. 43—50.
21. Grotz D.H. Environ. Res., 1980, v. 21, p. 56—62.
22. Venco V. e. a. Ibid., 1980, v. 22, p. 439—449; J. Hyg. Epidemiol., Microbiol., Immunol., 1979, v. 23, p. 361—367.
23. Barna B.P. e. a. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol., 1984, v. 73, p. 42—48.
24. Беляева Л.Н. Гигиена труда и проф. заболевания, 1965, № 3, с. 28—32.
25. Constantinidis K. Br. J. Clin. Pract., 1978, v. 32, p. 127—136.
26. Литвинов Н.Н. и др. Гигиена труда и проф. заболевания, 1975, № 7, с. 34—37.
27. Блохин А.В. Архив патологии, 1989, т. 51, № 12, с. 52—55.
28. Мехтиева Д.М. Гигиена труда и проф. заболевания, 1974, № 11, с. 24—26.
29. Орлова А.А., Глотова К.В. Там же, 1969, № 2, с. 32—36.
30. Рушкевич О.П. Там же, 1969, № 4, с. 55—57.
31. Шацкая Н.Н., Орлова А.А. Там же, 1968, № 11, с. 16—20.
- 31a. Движков П.П. Архив патологии, 1967, т. 39, № 3, с. 3—11.
32. Wagner W.D. e. a. Toxicol. Appl. Pharmacol., 1969, v. 15, № 1, p. 10—29.
33. Wagoner J.K. e. a. Environ. Res., 1980, v. 21, p. 15—34.
34. Mancuso T.F. Ibid., 1980, v. 21, p. 48—55.
35. Хелковский-Сергеев Н.А. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 100.
36. Дуева Л.А. и др. Промышленные аллергены. М.: ЦМП Госкомприроды СССР, 1989, с. 89—101.
37. Митрофанова И.А., Цветков С.А. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 79.
38. Ермакова Н.Г. Гигиена труда и проф. заболевания, 1975, № 8, с. 34—36.
39. Belman S. J. Occup. Med., 1969, v. 41, p. 175—183.
40. Reeves A.L. e. a. Cancer Res., 1967, v. 27, p. 439—445.
41. Маркелов И.М. и др. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 120, с. 121—122.
42. Lansdown A.V.G. Critical Rev. In Toxicol., 1995, v. 25, № 5, p. 397—462.
43. Хаенков В.М. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 42—43.
44. Сопач Э.Д., Петушкова И.А. Гигиена и санитария, 1991, № 10, с. 78—79.
45. Розенберг П.А., Балко Н.К. Химические методы исследования биологических субстратов в профпатологии. М., 1969, 182 с.
46. Егорова Н.И. и др. Авт. свид. СССР № 1702313.
47. Петрин С.В. и др. Гигиена и санитария, 2004, № 2, с. 28—31.
48. Мельников В.В. и др. Там же, 1962, № 4, с. 30—36.
49. Беляев И.К. и др. Гигиена труда и проф. заболевания, 1990, № 10, с. 31—34.
50. Stokinger H.E. In: Pattys Industrial Hygiene and Toxicology. V. 2. Eds G.D. Clayton, F. Clayton New-York: John Wiley and sons, 1981, p. 1493—2060.
51. Ивашина Л.И. и др. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 33.
52. Борисов В.П. и др. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 33—35.
53. Попов Б.А. и др. Тез. докл. и сообщений Межд. семинара «Бериллий-92». СПб., 1992, с. 35—36.
54. Бобрищев-Пушкин Д.М. и др. Гигиена труда и проф. заболевания, 1976, № 11, с. 6—9.
55. Мордберг Е.Л., Филькова Е.М. Гигиена и санитария, 1974, № 6, с. 71—76.
56. Дубейковская Л.С., Трофимов В.А. Руководство по гигиене труда. Т. 2. Ред. Н.Ф. Измеров. М.: Медицина, 1987, с. 218—234.
57. Хенри Д., Уайзман Х. Профилактика и лечение отравлений. Женева: Изд. ВОЗ, 1998, 339 с.
58. Бериллий 63. М.: ЦМП ГКНТ, 1985, 55 с.
59. Conf. on Beryllium-related Diseases. Environ. Health Perspectives, 1996, v. 104, Suppl. 5, p. 933—998.