**Профессиональные болезни, вызываемые воздействием промышленной пыли (пневмокониозы)**

**Введение**

Пневмокониозы (от лат. рnеumon - легкие, соnia - пыль) - пылевые болезни легких. Термин "пневмокониоз" предложил в 1867 г. Ценкер. Промышленной пылью называют образующиеся при производственном процессе мельчайшие частицы твердого вещества, которые, поступая в воздух, находятся в нем во взвешенном состоянии в течение более или менее длительного времени.

Различают неорганическую и органическую пыль. К неорганической пыли относят кварцевую (на 97-99% состоящую из свободной двуокиси кремния), силикатную, металлическую. К органической - растительную (мучная, древесная, хлопковая, табачная и др.) и животную (шерстяная, меховая, волосяная и др.). Встречается смешанная пыль, например, содержащая в различном соотношении каменноугольную, кварцевую и силикатную пыль, или пыль железной руды, состоящая из железной и кварцевой пыли. Частицы промышленной пыли подразделяют на видимые (более 10 мкм в поперечнике), микроскопические (от 0,25 до 10 мкм) и ультрамикроскопические (менее 0,25 мкм), обнаруживаемые с помощью электронного микроскопа.

Наибольшую опасность представляют частицы размером менее 5 мкм, проникающие в глубокие отделы легочной паренхимы. Большое значение имеют форма, консистенция пылевых частиц и их растворимость в тканевых жидкостях. Пылевые частицы с острыми зазубренными краями травмируют слизистую оболочку дыхательных путей. Волокнистые пылинки животного и растительного происхождения вызывают хронический ринит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмонию. При растворении частиц пыли возникают химические соединения, оказывающие раздражающее, токсическое и гистопатогенное влияние. Они обладают способностью вызывать в легких развитие соединительной ткани, т.е. пневмосклероз.

При поступлении в легких пыли разного состава, легочная ткань может реагировать по-разному. Реакция легочной ткани может быть:

инертной, например при обычном пневмокониозе - антракозе шахтеров-угольщиков;

фиброзирующей, например, при массивном прогрессивном фиброзе, асбестозе и силикозе;

аллергической, например, при экзогенном аллергическом пневмоните;

неопластической, например, мезотелиома и рак легкого при асбестозе.

Локализация процесса в легких зависит от физических свойств пыли. Частицы менее 2-3 мкм в диаметре могут достигать альвеол, более крупные частицы задерживаются в бронхах и носовой полости, откуда путем мукоцилиарного транспорта могут быть удалены из легких. Исключением из этого правила является асбест, частицы которого в 100 мкм могут оседать в терминальных отделах респираторного тракта. Это происходит в результате того, что частицы асбеста очень тонкие (около 0,5 мкм в диаметре). Частицы пыли фагоцитируются альвеолярными макрофагами, которые затем мигрируют в лимфатические сосуды и направляются в прикорневые лимфатические узлы.

Классификация. Среди пневмокониозов различают антракоз, силикоз, силикатозы, металлокониозы, карбокониозы, пневмокониозы от смешанной пыли, пневмокониозы от органической пыли.

**1. Антракоз**

Ингаляция угольной пыли сопровождается локальными ее скоплениями, незаметными до тех пор, пока не образуется массивный легочный фиброз. Скопление угля в легких, обозначаемое как "легочный антракоз" является типичным для жителей промышленных городов. Его можно наблюдать практически у всех взрослых людей, особенно у курильщиков. Частички пыли обнаруживаются в макрофагах, в просвете альвеол, внутри и вокруг бронхиол, в лимфатической дренажной системе. У горожан эта пигментация не токсична и не приводит к развитию какого-либо заболевания органов дыхания.

Лишь у шахтеров-угольщиков, пребывающих в течение многих лет и подолгу в шахтах, особенно сильно запыленных, может возникнуть целый ряд тяжелых последствий.

Различают две основные формы антракоза шахтеров-угольщиков:

доброкачественный антракозный фиброз легких, или "пятнистый антракоз";

прогрессирующий массивный фиброз.

В наиболее легкой доброкачественной форме антракозного фиброза, или "пятнистого антракоза", легкое содержит лишь локальные очаги черноватой пигментации, разделенные широкими зонами здоровой ткани. Такой очаг черноватой пигментации получил название "антрацитовое пятно". Оно состоит из скопления макрофагов, заполненных углеродом вокруг респираторных бронхиол, легочных артериол и вен. Аналогичные клетки обнаруживаются в лимфатических сосудах и лимфоузлах корней легких. Фиброз слабо выражен, однако часто обнаруживается локальная дилатация респираторных бронхиол, что является проявлением локальной центролобулярной эмфиземы. Эти изменения могут развиться не только в результате в результате только ингаляции угольной пыли, но сопутствующего курения. В зависимости от количества "антрацитовых пятен", степени выраженности хронического бронхита, эктазии бронхов и локальной эмфиземы у больных будут клинические проявления расстройств дыхания. При прогрессировании пятнистого антракоза появляются узелки диаметром до 10 мм, которые хорошо видны на рентгенологических снимках. Такая разновидность получила название узловатая форма пятнистого антракоза. На данной стадии также не наблюдается выраженного фиброза, нарушение функции легких незначительное.

Прогрессирующий массивный фиброз (ПМФ) представляет собой дальнейшее продолжение заболевания и обычно рассматривается как вторичный, возникший из-за наложения интеркуррентных осложнений. При этом пигментация становится значительно более интенсивной. У этих шахтеров антрацитные пятна больше и многочисленнее ("болезнь черного легкого") и постепенно окружаются фиброзной тканью. Прогрессирующий массивный фиброз характеризуется образованием больших узлов фиброза неправильной формы; эти узлы имеют диаметр более 10 мм в диаметре и могут достигать значительных размеров. В этих фиброзных узлах может наблюдаться разжижение в центре и при их разрезании на вскрытии вытекает вязкая чернильно-черная жидкость. В этих случаях в клинике может наблюдаться кровохарканье и симптомы напоминающие туберкулез, что дало основание назвать такую форму "черной чахоткой". Узлы могут подвергаться контракции, что приводит к развитию смешанной эмфиземы вокруг рубца. Большие узлы обычно располагаются в верхних и средних отделах легкого, часто билатерально. Сопутствующая эмфизема обычно сильно выражена, иногда с формированием буллей (воздушных аномальных полостей больших объемов). Прогрессирование заболевания приводит к фиброзу и деструкции легочной ткани.

В нодулярных фиброзных легочных повреждениях обнаруживаются антитела, чаще всего IgA, одновременно происходит их увеличение в сыворотке крови. В связи с этим была отмечена связь между развитием ревматоидного полиартрита и прогрессирующего массивного фиброза у шахтеров-угольщиков, которую называют синдромом Каплана и Колине.

Известно, что в группе рабочих шахт при одинаковом стаже работы у одних может развиться ПМФ, а у других - только небольшое нарушение функции легких. Причина данного наблюдения неизвестна. Предполагается, что в данном случае могут влиять следующие факторы:

количество вдыхаемых с угольной пылью кремния и кварца, а также породы угля (битуминозные угли более опасны в отношении фиброза, чем древесные);

сопутствующее инфицирование туберкулезной палочкой или атипичными микобактериями;

развитие реакций гиперчувствительности, обусловленной гибелью макрофагов и высвобождением антигенов;

развитие фиброза, связанного с отложением иммунных комплексов.

Однако ни одна из теорий не доказана, а некоторые исследователи считают, что определяющим фактором является только количество поглощенной пыли.

В финале заболевания легкие имеют вид медовых сот, наблюдается формирование легочного сердца. Больные погибают либо от легочно-сердечной недостаточности, либо присоединения интеркуррентных заболеваний.

**2. Силикоз**

Силикоз (от лат. silicium - кремний), или халикоз (от греч. chalix - известковый камень) представляет собой заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Большая часть земной коры содержит кремнезем и его окислы. Двуокись кремния представлена в природе в трех различных кристаллических формах: кварц, кристобалит и тридимит. Некомбинированные формы двуокиси кремния называются "свободный кремний", а комбинированные формы, содержащие катионы, составляют различные силикаты. Кремниевая пыль встречается во множестве индустриальных производств, в частности в золотых, оловянных и медных рудниках, при огранке и шлифовке камней, при производстве стекла, при плавке металлов, при производстве гончарных изделий и фарфора. Во всех этих производствах имеет значение размер частиц. Песок обычно содержит 60% диоксида кремния. Однако его частицы слишком велики, чтобы достичь периферии легких. Только мелкие частицы, попадающие в бронхиолы и альвеолы, способны вызвать их повреждение. Кремний, особенно в его частицы размерами 2-3нм, являются мощным стимулятором развития фиброза. В развитии силикоза играет также большую роль количество и длительность воздействия кремния. Примерно 10-15 лет работы в условиях производственного запыления без респираторов способны вызвать силикоз. Но если концентрация пыли значительно, то может возникнуть и острая его форма за 1-2 года ("острый" силикоз). В некоторых случаях болезнь может проявиться через несколько лет после окончания воздействия производственной пыли ("поздний" силикоз). В группу риска по данному заболеванию входят работники упомянутых выше профессий.

В настоящее время развитие силикоза связывают с химическими, физическими и иммунными процессами, возникающими при взаимодействии пылевой частицы с тканями. При этом не исключается значение механического фактора.

По современным представлениям патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

ингаляцию частицы кремния диаметром менее 2 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);

поглощение (фагоцитоз) этих частиц кремния альвеолярными макрофагами;

гибель макрофагов;

высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частицы кремния;

повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;

появление волокнистой гиалинизированной соединительной ткани;

возможное развитие дальнейших осложнений.

Точная природа фактора или факторов происхождения фиброза пока не определена. В отличие от угольной пыли, силикаты являются токсичными для макрофагов и приводят к их гибели с высвобождением протеолитических ферментов и неизмененных частиц силикатов. Энзимы вызывают местное повреждение тканей с последующим фиброзом; частицы силикатов снова поглощаются макрофагами и цикл повторяется бесконечно. Согласно этой теории, речь идет о ведущей роли в патогенезе силикотического фиброза гибели кониофагов с последующей стимуляцией фибробластов продуктами распада макрофагов. Полагают, что водородные связи между высвобожденной кремниевой кислотой, образующейся при поглощении его лизосомами макрофагов и фосфолипидами мембраны фагосомы, ведут к разрыву мембраны. Разрыв мембраны фагосомы ведет к гибели макрофагов. Все образующиеся дериваты макрофагов способны стимулировать фибробластическую пролиферацию и активацию фибриллогенеза. Поскольку в очагах поражения выявляются плазмоциты и иммуноглобулины, предполагается участие в фибриллогенезе и иммунных реакций, однако, механизм их развития при силикозе пока не ясен. Согласно иммунологической теории, при воздействии двуокиси кремния на ткани и клетки, при их распаде появляются аутоантигены, что ведет к аутоиммунизации. Возникающий при взаимодействии антигена и антител иммунный комплекс оказывает патогенное влияние на соединительную ткань легких, в результате чего образуется силикотический узелок. Однако специфических антител не обнаружено.

При хроническом течении силикоза в слизистой оболочке и в подслизистом слое носовых раковин, гортани, трахеи обнаруживаются атрофия и склероз. У человека недостаточно хорошо известна гистологическая эволюция силикозных поражений, поскольку на аутопсии выявляются уже далеко зашедшую форму болезни. Согласно изучению силикоза на животных и случаев острого течения заболевания установлено следующее. Первым ответом на появление кремния в ацинусе - это скопление макрофагов. Если запыление массивное, то макрофаги заполняют просвет бронхиолы и окружающие альвеолы. Возможно, развитие серозной воспалительной реакции подобно той, которую можно наблюдать при альвеолярном протеинозе. В некоторых случаях описана картина аналогичная серому опеченению легких при крупозной пневмонии. При медленном развитии процесса, на ранних этапах в ткани легких преимущественно верхних отделов и в области ворот выявляются множественные мельчайшие узелки, которые придают паренхиме легких мелкозернистый вид, как будто ткань вся усеяна песком. В этот период происходит формирование гранулем представленных преимущественно макрофагами, окруженных лимфоцитами и плазмоцитами. Эти гранулемы выявляются вокруг бронхиол и артериол, а также в парасептальных и субплевральных тканях. В процессе эволюции размер узелков увеличивается, некоторые из них срастаются и тогда они видны уже невооруженным взглядом. Узелки становятся все больше и больше, плотнее и плотнее и тогда обширные зоны легких превращаются в рубцовые пласты, отделенные друг от друга очагами смешанной эмфиземы. Плевральные листки срастаются между собой плотными рубцовыми швартами. Лимфатические узлы претерпевают аналогичные изменения и становятся узловатыми и фиброзными.

В легких силикоз проявляется в виде двух основных форм: узелковой и диффузно-склеротической (или интерстициальной).

При узелковой форме в легких находят значительное число силикотических узелков и узлов, представляющих собой милиарные и более крупные склеротические участки округлой, овальной или неправильной формы, серого или серо-черного цвета (у шахтеров угольщиков). При тяжелом силикозе узелки сливаются в крупные силикотические узлы, занимающие большую часть доли или даже целую долю. В таких случаях говорят об опухолевидной форме силикоза легких. Узелковая форма возникает при высоком содержании в пыли свободной двуокиси кремния и при длительном воздействии пыли.

При диффузно-склеротической форме типичные силикотические узелки в легких отсутствуют или их очень мало, они часто обнаруживаются в бифуркационных лимфатических узлах. Эта форма наблюдается при вдыхании промышленной пыли с малым содержанием свободной двуокиси кремния. При этой форме в легких соединительная ткань разрастается в альвеолярных перегородках, перибронхиально и периваскулярно. Развиваются диффузная эмфизема, деформация бронхов, различные формы бронхиолита, бронхита (чаще катарально-десквамативного, реже - гнойного). Иногда находят смешанную форму силикоза легких. Силикотические узелки могут быть типичными и нетипичными. Строение типичных силикотических узелков двоякое: одни образованы из концентрически располагающихся гиалинизированных пучков соединительной ткани и имеют поэтому округлую форму, другие не имеют округлой формы и состоят из пучков соединительной ткани, вихреобразно идущих в различных направлениях. Нетипичные силикотические узелки имеют неправильные очертания, в них отсутствует концентрическое и вихреобразное расположение пучков соединительной ткани. Во всех узелках много частиц пыли, лежащих свободно или в макрофагах, которых называют пылевыми клетками, или кониофагами. Силикотические узелки развиваются в просветах альвеол и альвеолярных ходов, а также на месте лимфатических сосудов. Альвеолярные гистиоциты фагоцитируют частицы пыли и превращаются в кониофаги. При длительном и сильном запылении не все пылевые клетки удаляются, поэтому в просветах альвеол и альвеолярных ходах образуются их скопления. Между клетками появляются коллагеновые волокна, образуется клеточно-фиброзный узелок. Постепенно пылевые клетки гибнут, количество волокон увеличивается, в результате чего образуется типичный фиброзный узелок. Аналогичным образом строится силикотический узелок и на месте лимфатического сосуда. При силикозе в центре крупных силикотических узлов происходит распад соединительной ткани с образованием силикотических каверн. Распад происходит вследствие изменений в кровеносных сосудах и нервном аппарате легких, а также в результате нестойкости соединительной ткани силикотических узелков и узлов, по биохимическому составу отличающейся от нормальной соединительной ткани. Силикотическая соединительная ткань менее устойчива к воздействию коллагеназы по сравнению с нормальной. В лимфатических узлах (бифуркационных, прикорневых, реже в околотрахеальных, шейных, надключичных) обнаруживают много кварцевой пыли, распространенный склероз и силикотические узелки. Изредка силикотические узелки встречаются в селезенке, печени, костном мозге.

Клинические проявления силикоза зависят от обширности поражения и его тяжести. Если речь идет об обширном поражении, то одышка может появиться через несколько лет. Она бывает обусловленной силикопротеиновой пневмонией. Если площадь поражения меньше, то начало болезни бессимптомно и проявления силикоза могут быть обнаружены при систематическом рентгенологическом исследовании. На рентгенологических снимках можно видеть картину, так называемой "снежной бури", свидетельствующую о диссеминации фиброзных узелков. К силикозу часто присоединяется туберкулез. Тогда говорят о силикотуберкулезе, при котором, помимо силикотических узелков и туберкулезных изменений, находят так называемые силикотуберкулезные очаги. Правая половина сердца часто гипертрофирована, вплоть до развития типичного легочного сердца. Больные чаще всего погибают от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности.

**3. Асбестоз**

Слово "асбест" происходит от греческого слова "неистребимый". Ежегодно в мире извлекается около 6 миллионов тонн этого минерала. Существует несколько типов асбеста: серпентины (змеевики) или белый асбест (наиболее часто используется в промышленности его разновидность хризотил) и амфиболы или голубой асбест, такие как кроцидолит и амозит. Все они патогенны и обладают фиброзирующим действием. Асбест содержит многие волокнистые минералы, состоящие из гидратных силикатов. Волокна асбеста дают двойное лучепреломление в поляризованном свете, что может быть использовано при микроскопической диагностике. Нередко они встречаются в комбинации с силикатами. В этих случаях они содержат кальций, железо, магнезию и соду. Асбест используется на протяжении многих веков, так как он является огнеупорным в качестве изоляционного материала, битумного покрытия, в промышленных конструкциях, аудио-продукции, тормозных сцеплениях и рулях, а также во множестве других изделий, которые потенциально опасны. Заболевание распространено в Канаде, которая по запасам асбеста занимает первое место в мире. Только на стройплощадке ежедневно имеют контакт с асбестом примерно 5 миллионов человек. Среди них есть группа рабочих-изоляционщиков, из которых 38% поражены асбестозом. Интересно отметить, что у этих индивидуумов на 1 кубический метр приходилось 150 млн. частиц асбеста, что длительное время считалось безопасной верхней нормой. Необходимо подчеркнуть, что воздействие асбеста может быть и опосредованным, например, на супругов и членов их семьи людей, которые работают с асбестом. Принято считать, что кроцидолит, имеющий наиболее тонкие волокна, вызывает развитие мезотелиом плевры или брюшины, а также карциномы бронхов и желудочно - кишечного тракта. По мнению большинства авторов, канцерогенность асбеста зависит не от его вида, а от длины волокон. Так волокна размерами более 5 микрон не обладают канцерогенными свойствами, в то время как волокна менее 3 микрон обладают выраженным канцерогенным эффектом. Риск возникновения рака легкого у больных асбестозом увеличивается примерно в 10 раз, а если речь идет о курильщиках, то в 90 раз. У больных асбестозом в два раза чаще выявляется рак пищевода, желудка, толстой кишки. Сейчас доказано, что асбест потенцирует действие других канцерогенов.

Начало пневмокониоза различно. Бывает, что легочные проявления возникают и через 1-2 года контакта с асбестом, но чаще всего - через 10-20лет. Патогенез легочного фиброза неизвестен.

Волокна асбеста, несмотря на большую длину (5-100 мкм), имеют малую толщину (0.25-0.5 мкм), поэтому они глубоко проникают в альвеолы в базальных отделах легких. Волокна обнаруживаются не только в легких, но в брюшине и других органах. Волокна повреждают стенки альвеол и бронхиол, что сопровождается мелкими геморрагиями, которые служат основой для образования внутри макрофагов гемосидерина. Комплекты, состоящие из асбестовых волокон покрытых иногда протеинами, но чаще всего гликозаминогликанами, на которых оседают железосодержащие зерна гемосидерина, получили название "асбестовых телец". В оптическом микроскопе они являют собой красноватые или продолговатые желтоватые структуры, имеющие форму колец или нанизанных жемчужин, напоминающих вид "элегантных гантелей". В электронном микроскопе их вид еще более специфичен: их наружные контуры представлены шероховатостями, напоминающие ступеньки лестницы и их ось содержит параллельные линии. Эти тельца (длиной 10-100 и шириной 5-10 мкм) обнаруживаются в мокроте и помогают дифференцировать асбестоз с фиброзирующим альвеолитом. Гистологически в легких наблюдается интерстициальный фиброз. Макроскопически легкие на поздних стадиях имеют вид медовых сот. Фиброз и эмфизема легких выявляются преимущественно в базальных отделах легких. Больные умирают от легочной и легочно-сердечной недостаточности.

**4. Бериллиоз**

Пыль и пары бериллия очень опасны и чреваты поражением легких и развитием системных осложнений. Благодаря его стойкости в отношении разрушения и "изнашивания" этот металл получил широкое применение в сплавах, изготовлении инструментария и в самолетостроении. Риск, связанный с использованием этого металла, был известен еще со 2-ой Мировой войны. Бериллий использовался в люминесцентных лампах, а внезапный разрыв этих трубок способен нанести эпизодический, но ощутимый вред. Использование бериллия в люминесцентной промышленности было прекращено, прежде всего, именно из-за бериллиоза.

В настоящее время наибольшему риску подвергаются работающие в сфере добычи этого металла, изготовления плавок и инструментария. Бериллиоз развивается также у людей, живущих поблизости от объектов, выделяющих пыль, пары или дым, содержащий этот металл. По неясным причинам существует индивидуальная склонность к бериллиозу, примерно у 2%. Бериллиоз имеет тенденцию чаще всего возникать у тех, кто возвращается к своей рискованной профессии, которую они оставили на довольно длительное время. Использование кожных тесов показало, что у больных бериллиозом имеет место развитие поздняя положительная гиперсенсибилизация на этот металл, которая объясняет сверхчувствительность в развитии токсикации. Доказано, что Т-лимфоциты чувствительны к бериллию. Предполагается, что этот металл соединяется с протеинами больного и провоцирует против себя иммунную реакцию, что позволяет считать бериллиоз аутоиммунным заболеванием.

Проникновение бериллия либо в виде мелких частиц, либо в виде окислов или солей в одинаковой степени сопровождается развитием бериллиоза. В зависимости от растворимости и концентрации бериллия во вдыхаемом воздухе развиваются два типа пневмокониоза: острый и хронический бериллиоз, последний наиболее частый.

Острый бериллиоз обычно возникает при попадании в организм растворимых кислых солей бериллия. Развивается острая бронхопневмопатия. Клинически она появляется сухим кашлем, затрудненным дыханием, лихорадкой и астенией. Микроскопически такая пневмония носит характер "острой химической пневмонии". Резко выражен отек, стенка альвеол инфильтрирована полинуклеарными нейтрофилами, в составе экссудата примесь эритроцитов и фибрина. Через несколько дней в экссудате появляются макрофаги и лимфоциты. Затем происходит внутриальвеолярная организация экссудата (карнификация) и параллельно развивается межальвеолярный фиброз. В течение нескольких недель больные могут погибнуть от легочной недостаточности. В менее тяжелых случаях наблюдается полное излечение. При остром бериллиозе гранулем нет.

Хронический бериллиоз часто называют "гранулематозный бериллиоз", потому что он характеризуется развитием мелких гранулем, напоминающих туберкулезные или саркоидозные. Эти гранулемы многочисленны, локализуются субплеврально в интерстициальной ткани вокруг мелких сосудов и бронхов. Гранулемы состоят из эпителиоидных, лимфоидных, плазматических клеток, а также клеток типа Ланхганса или гигантских клеток инородных тел. В гранулемах, а иногда внутри гигантских клеток выявляются три типа включений:

игольчатые кристаллические включения (спикулы) от 3 до 10 нм в длину, обладающие двойным лучепреломлением в поляризованном свете и состоящие их карбоната кальция;

тельца Шауманна, пластинчатые концентрические включения, которые могут достигать 50 нм в своем наибольшем диаметре, состоящие из последовательных слоев протеинов, кальция и железа, окруженного маленькими кристаллами с двойным лучепреломлением;

звездчатые ацидофильные тельца, которые, как правило, встречаются внутри гигантских клеток.

Описанные включения не являются специфическими для бериллиоза и в равной степени наблюдаются при саркоидозе и дру-гих повреждениях легких. В центре гранулем может наблюдаться некроз, что является свидетельством менее благоприятного течения заболевания. Для хронического бериллиоза характерно развитие прогрессирующей диффузной интерстициальной хронической фиброзной пневмонии. Наличие бериллия в ткани легких можно идентифицировать химическим путем. Клинически гранулематозная форма развивается скрытно. Срок между началом болезни и появлением симптомов длится от нескольких недель до нескольких десятилетий. Для ее развития достаточно одной экспозиции вдыхания пыли бериллия из лопнувшей люминесцентной лампы. В отличие от асбестоза бериллиоз не вызывает предрасположенности к раку легкого. При хроническом бериллиозе наряду с поражениями почек гранулематозные изменения наблюдаются в печени, почках, селезенке, лимфатических узлах и коже. При попадании частиц бериллия через поврежденную кожу развивается гранулематозное воспаление с образованием длительно незаживающих ран.