

կլիոն-Դ դեղամիջոցը: Այդ դեղամիջոցի արդյունավետությունը պարզելու նրա պատահով կատարվել է հեշտոցի պարունակություն, մաքրության, աստիճանի որոշման և բակտերիոլոգիական հետազոտություն:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս որ կլիոն-Դ-ի կիրառումը որոշ դինեկոլոգիական վիրահատությունների նախապատրաստման գործում բերել են հետվիրահատության շրջանի ընթացքի վաղ կարգավորման և հիվանդների ստացիոնար բաժնում գտնվելու ժամանակի կրճատման:

V. H. GEVORKIAN, A. E. KHONDKARIAN, L. P. MARKARIAN, T. G. GHAZARIAN.  
SANATION OF THE VAGINA BY CLION-D IN SOME GYNECOLOGIC OPERATIONS

It is shown, that the application of clion-D in the complex presurgical preparations and in postoperative period in case of vaginal gynecologic operations and uterine extirpation, results in early normalization of the course of the postoperative period and shortening of the patients stay at the hospital.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонова С. А., Саркисян Р. Г., Лещенко О. Л., Хондкарян А. Э. Влияние Кليون-Д на влагалищную флору. Тез. докл. научно-практич. конф. по применению венгерских препаратов в акуш. и гинек. Ереван, 1985, с. 58.
2. Беднова В. Н. В кн.: Новые возможности лечения гинекологических заболеваний препаратом Кليون-Д. М., 1984, с. 9.
3. Киракосян С. А., Акопян К. А., Алавердян Н. И. Применение препарата Кليون-Д при лечении грибкового и трихомонадного кольпитов. Тез. докл. научно-практич. конф. по применению венгерских препаратов в акуш. и гинек. Ереван, 1985, с. 54.
4. Тибор Вере. В кн.: Новые возможности лечения гинекологических заболеваний препаратом Кليون-Д. М., 1984, с. 17.
5. Трутко М. С. Там же, с. 3.

УДК 616.24—003.656.6

Л. А. КОРОВОВА, Е. П. СТАМБОЛЦЯН

АДЕНОПАТИЯ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ  
УЗЛОВ ПРИ СИЛИКОЗЕ

Изучались закономерности развития аденопатии лимфатических узлов при силикозе. Предполагается, что внутригрудная аденопатия имеет туберкулезный генез и способствует прогрессированию легочных изменений при силикозе. Рекомендуется тщательное обследование на туберкулез больных силикозом с внутригрудной аденопатией.

Динамика силикоза, по общепринятому мнению, в основном предопределена санитарно-гигиеническими условиями производства [2, 4, 6, 10]. Однако патолого-анатомические исследования последних лет [1, 5, 7] показали, что в прогрессировании силикоза наряду с указанным фактором решающую роль играет присоединение туберкулеза, который, как правило, начинается с силикотуберкулезного лимфаденита [8]. Однако гигиенических и клинико-рентгенологических работ, изучающих факторы, способствующие аденопатии внутригрудного лим-

фатического аппарата и влияние ее на развитие легочных изменений при силикозе, нами не обнаружено.

В связи с этим поставлена задача изучить зависимость внутригрудной аденопатии при силикозе от уровня запыленности производственной среды, концентрации в пыли свободной  $\text{SiO}_2$ , инфицированности пациентов туберкулезом, а также динамику легочных изменений в зависимости от состояния внутригрудного лимфатического аппарата.

С этой целью ретроспективно изучена динамика интерстициального силикоза на протяжении от 2 до 20 лет у 150 больных по клинико-рентгенологической документации. Все пациенты—бывшие рабочие горнорудной промышленности, из которых 120 работали в рудниках по добыче медных, медно-молибденовых, свинцовых руд, 30—в карьерах и на предприятиях по добыче и обработке базальта, мрамора, гранита.

Уровень запыленности на всех предприятиях превышал предельно допустимую концентрацию (ПДК) в разные годы в 2—23 раза (4—46  $\text{мг/м}^3$ ), особенно в 30—50-ые годы при сухом бурении пород (1  $\text{г/см}^3$ ). Стаж работы больных колебался от года до 30 лет. Содержание свободной  $\text{SiO}_2$  варьировало в породах базальта, мрамора, гранита от 4 до 9%, в медных, медно-молибденовых, свинцовых рудах—от 14 до 19%.

Начальными рентгенологическими проявлениями силикоза были умеренные изменения легочного рисунка—усиление, деформация без видимой патологии корней легких. В последующем у 84 больных (56%) появились увеличенные и уплотненные бронхопульмональные лимфоузлы, которые в 26% случаев сочетались с увеличением других внутригрудных лимфоузлов. У остальных 66 больных (44%) поражения лимфоузлов не наступило даже при максимальных сроках наблюдения.

Изучение аденопатии в связи с условиями производственной среды выявило прямо пропорциональную зависимость появления увеличенных лимфоузлов от уровня запыленности и концентрации свободной  $\text{SiO}_2$  (таблица). Изучение зависимости аденопатии от стажа работы закономерностей не выявило.

Зависимость аденопатии от концентрации в пыли  $\text{SiO}_2$  и запыленности производственной среды

$\text{SiO}_2$ , %	Число больн. с аденоп.		
	абс.	%	
4—9	12	14,3	$P < 0,001$
14—19	72	85,7	
Запыленность, $\text{мг/м}^3$			
4—46	16	19,1	$P < 0,001$
47—1000	68	80,9	

У больных с развившейся аденопатией на начальных рентгенограммах грудной клетки в 75% случаев были выявлены единичные или множественные кальцинаты в корнях легких; при отсутствии аденопа-

тин глыбки извести обнаружены лишь у 4 человек из 66 (6,1%).

Таким образом, установлено, что внутригрудная аденопатия на фоне интерстициального силикоза чаще развивается, во-первых, у работающих в производственных условиях с повышенной запыленностью, с более высоким содержанием в пыли свободной  $\text{SiO}_2$ , а во-вторых, у лиц, имеющих остаточные изменения (кальцинаты) после перенесенного в прошлом туберкулезного бронхоаденита. Исследования последних лет [3, 9] указывают на туберкулезный генез аденопатии при силикозе—в 70,7% по клинико-рентгено-бронхологическим и в 100%—по медиастинобиоптическим данным. В связи с этим можно предположить, что у наблюдаемых нами больных аденопатия могла быть также проявлением реактивации туберкулезного процесса.

Рентгенологические наблюдения за легочными изменениями в зависимости от картины корней позволили отметить интересную закономерность: ни у одного больного (из 66) силикозом без аденопатии интерстициальные изменения не претерпели существенной динамики даже в самые длительные сроки наблюдения. Силикоз с поражением внутригрудных лимфоузлов лишь у 23 больных (23, 8%) долгие годы оставался стабильным, а у большинства (64—76,2%) он неуклонно прогрессировал.

Появившиеся после развития аденопатии три типа легочных изменений (ограниченные, диффузные узелковые диссеминации, доле-вые и сегментарные затемнения) определили и три варианта прогрессирования силикоза. При наиболее частом варианте (49 больных—76,2%) на фоне интерстициальных изменений появлялись ограниченные узелково-очаговые тени в кортикальных слоях верхних, верхних и средних (45 больных), средних и нижних (4 больных) отделов лег-

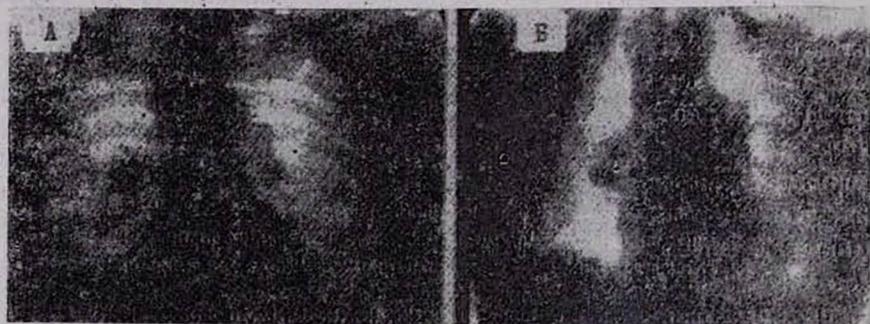


Рис. 1. Рентгенограмма (а) и томограмма (б) органов грудной клетки больной Т. а—на фоне диффузных интерстициальных изменений в обоих легких в 1—2 сегментах, больше справа, видны множественные очаговые тени. Корни расширены и уплотнены. б—полиморфизм очаговых теней справа. Значительно увеличены внутригрудные лимфоузлы.

ких. Очаги были мелкими и мономорфными. В последующем, через 2—5 лет, они укрупнялись, что вело к полиморфизму очагов с тенденцией к конгломерированию. Локальные узелковые диссеминации неуклонно распространялись, последовательно и асимметрично занимая и центральные, и нижележащие отделы обоих легких. В итоге у 40,8%

больных в среднем через 10 лет ограниченные диссеминации превращались в диффузные полиморфные. На фоне последних у 14 больных возникли фокусные тени различной величины с нечеткими контурами с преимущественной локализацией в 1, 2, 6-ом сегментах. Описанная рентгеносемиотика ограниченных диссеминаций и динамика их полностью идентичны рентгенологическим проявлениям лимфогенных форм диссеминированного туберкулеза (рис. 1а, б).

Второй вариант прогрессирования силикоза у наблюдаемых нами больных (6—9,3%) связан с появлением диффузной мелкоочаговой (2—3 мм) мономорфной диссеминации. Картина ее рентгенологически неотличима от гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Дальнейшая динамика диффузных узелково-очаговых изменений развивалась по тем же закономерностям, что и при ограниченной диссеминации: укрупнение очагов, слияние их, полиморфизм, несимметричность и групповое расположение, в основном в задних сегментах верхних и нижних долей, формирование фокусных теней. Кроме того, в разные сроки у половины этих больных появились долевые и сегментарные затемнения передних зон легких. Таким образом, и при описанном варианте развития силикоза нет достоверных рентгенологических признаков отличия его от туберкулеза (рис. 2).

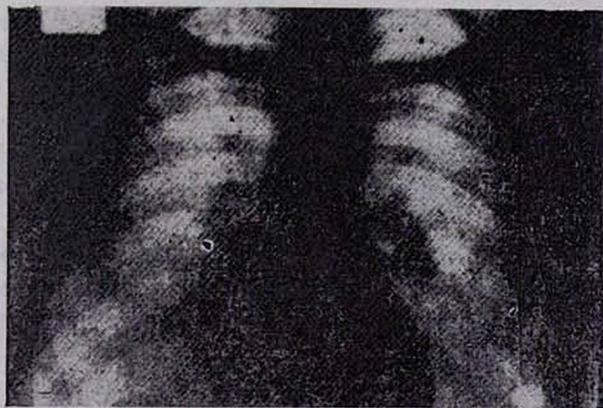


Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного О. В легких—диффузная мелкоочаговая мономорфная диссеминация. Корни расширены за счет увеличенных плотных бронхопульмональных лимфоузлов.

При третьем варианте прогрессирующего течения силикоза начало его совпадало с появлением сегментарных затемнений (9 больных—14,1%) передних зон легких. В клинике эта патология расценивалась как острая или хроническая пневмония. Однако при лечении неспецифическими антибактериальными препаратами рентгенологическая картина не менялась, либо положительные сдвиги были временными, и процесс рецидивировал на том же месте. При длительном наблюдении отмечено уменьшение объема пораженного участка легкого, что наталкивает на мысль о ретроstenотическом характере этих изменений. Параллельно с сегментарными затемнениями у 5 больных из 9 появились полиморфные очаговые высыпания в кортикальных отде-

лах легких. Рентгенологические проявления силикоза при третьем варианте прогрессирования очень схожи с картиной аденогенного обструктивного туберкулезного пневмонита (рис. 3а, б).

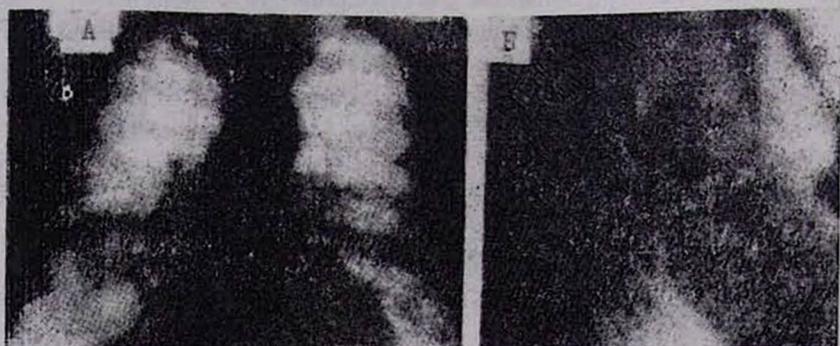


Рис. 3. Рентгенограммы грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях больного С. а—на фоне обогащенного деформированного легочного рисунка в кортикальных отделах 1—2 сегментов справа определяются немногочисленные очаговые тени, снижена пневматизация средних полей. б—неоднородно затемненная средняя доля.

Таким образом, изученные варианты прогрессирующего легочного силикоза рентгенологически ничем не отличались от различных картин легочного туберкулеза, и всем им предшествовало поражение внутригрудных лимфоузлов.

В результате проведенных исследований можно предположить, что описанные легочные изменения могут быть отображением длительно, торпидно текущего аденогенного силикотуберкулеза, часто недиагностируемого в клинике. Поэтому во всех случаях внутригрудной аденопатии при силикозе с прогрессирующим течением необходимы целенаправленные, углубленные клинико-рентгено-бронхологические исследования на силикотуберкулез.

Армянский (НИИ общей гигиены и профзаболеваний,  
кафедра туберкулеза Ереванского ГИУВ

Поступила 6/XII 1987 г.

Լ. Ա. ԿՈՐՈՐՈՎԱ, Ե. Պ. ՍՏԱՄԲԱՆՅԱՆ

ՆԵՐԿՐՄՔԱՅԻՆ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԱԴԵՆՈՊԱԹԻԱ  
ՍԻԼԻԿՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սիլիկոզով տառապող հիվանդների մոտ կատարված է թոքերի ոսնտգեն պատկերի բերրոսպեկտիվ անալիզ, 2-ից 20 տարվա ժամանակաշրջանում: Հաստատված է, որ սիլիկոզի զարգացումը կախված է ներկրծքային ավշային հանգույցների ախտահարման հետ: Վերջինի առաջացումը ուղղակիորեն կախված է արտադրական միջավայրից, փոշոտման մակարդակից, փոշու մեջ  $SiO_2$  խտությունից, ինչպես նաև հիվանդի տուբերկուլոզով վարակվածությունից:

Թոքային փոփոխությունները, առաջացած ադենոպաթիայից հետո, սիլիկոզի ժամանակ ուսնտգենոլոգիական պատկերով չեն տարբերվում ադենո-

գեն փոփոխությունի պոլիմորֆ պատկերից: Այդ կապակցությամբ հեղինակներին կողմից առաջարկվում է սիլիկոզի զարգացման բոլոր դեպքերում կատարել խորը կլինիկա-բրոնխոլոգիական հետազոտություններ:

L. A. KOROBVA, Ye. P. STAMBOLTSIAN

## ADENOPATHY OF INTRATHORACIC LYMPH NODES IN SILICOSIS

The objective laws of adenopathy of intrathoracic lymph nodes at silicosis have been investigated. It is established, that intrathoracic adenopathy has a tuberculous genesis and promotes the development of changes in the lungs at silicosis.

It is recommended to carry out thorough investigations for revealance of tuberculosis in patients with silicosis combined with intrathoracic adenopathy.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гринберг Л. М. В сб.: Профессиональные болезни пылевой этиологии. М., 1984, с. 84.
2. Карапата А. П., Шевченко А. М. Профессиональные пылевые болезни легких. Киев, 1980.
3. Казак Т. И., Потоскуев Ю. А. В сб.: Вопросы силикотуберкулеза. Свердловск, 1980, с. 101.
4. Молоканов К. П. Основы рентгенодиагностики при силикозе и других пневмокониозах. М., 1956.
5. Панфилова Г. А. Дис. докт. Свердловск, 1968.
6. Сенкевич Н. А. В кн.: Руководство по профессиональным заболеваниям, т. 2. М., 1983, с. 36.
7. Сливченко Н. З., Филиппченко Л. Л., Афонин А. П. Проблемы туберкулеза, 1982, 6, с. 36.
8. Соколов В. А., Старцева И. А. Проблемы туберкулеза, 1971, III, с. 44.
9. Тамбовцева И. Д. Гигиена труда и проф. заболевания, 1984, 8, с. 20.
10. Яблоков Д. Д. Клиника силикоза и силикотуберкулеза. Томск, 1962.

УДК 611.81—013:612.13

Л. В. ВАРТАНЯН

## КАПИЛЛЯРОКЛЕТОЧНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ КОРКОВЫХ ПОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

Изучены капилляроцитные взаимоотношения некоторых функциональных зон коры мозга в онтогенезе. Установлены общие принципы взаимоотношения нервных клеток и капилляров и различная степень кровоснабжения нервных клеток в отдельных зонах коры в связи с их различной функциональной активностью.

Для выяснения особенностей питания нервной ткани весьма важное значение имеет изучение капилляроцитных взаимоотношений в мозгу.

Вопросы взаимоотношений нервных клеток и капилляров достаточно полно освещены в литературе [1, 4, 5, 7, 8], однако особенности их взаимоотношений, а также степень кровоснабжения нервных клеток в корковых концах отдельных анализаторов в различные этапы онтогенеза отражены недостаточно.