

На основании полученных результатов можно сделать выводы, что при синдроме повышенной нервно-рефлекторной возбудимости отмечаются определенные клиничко-ЭЭГ изменения. Как правило, этот синдром встречается у детей с высокими показателями перинатального риска.

Основными проявлениями этого синдрома являются выраженный тремор в покое, повышение тонуса мышц конечностей, оживление сухожильных рефлексов и стойкое снижение физиологических рефлексов спинального автоматизма у новорожденных. Очень часто у детей с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости на любые, даже незначительные раздражители отмечается болезненный крик.

По данным ЭЭГ найдены характерные паттерны синдрома нервно-рефлекторной возбудимости: синхронизация, фронтальная дизритмия и симптом bruches (щетки). При синдроме повышенной нервно-рефлек-

торной возбудимости, протекающем с синхронной ЭЭГ-кривой, у детей было более позднее формирование моторных навыков и как, следствие они отстают в психомоторном развитии от своих сверстников. Тогда как с асинхронной кривой на ЭЭГ эти изменения менее выражены, восстановительный процесс идет значительно быстрее и прогноз заболевания более благоприятный.

Таким образом, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у новорожденных имеет определенную клиническую и ЭЭГ-картину, которую следует учитывать при диагностике, лечении и в динамическом наблюдении при его диспансеризации. Клинические проявления регрессируют быстрее, чем электроэнцефалографические изменения, поэтому ЭЭГ исследование следует проводить в динамике, несмотря на отсутствие органических изменений в неврологическом статусе.

THE CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CRITERIA OF THE SYNDROME OF INCREASED NEUROREFLEX EXCITABILITY IN CHILDREN WITH NATAL CEREBROSPINAL TRAUMA

E.V.Shishkina, L.V.Bobrova.
(The Krasnoyarsk State Medical Academy)

The analysis of the clinical and electroencephalographic picture of the syndrome of the increased neuroreflex excitability in children with natal cerebrospinal trauma was carried out. The principal EEG-patterns of this syndrome were revealed and their clinical significance was defined.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Неонатальная неврология. — М.: Трада-Х, 2001. — 638 с.
2. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. — СПб: Питер, 2000. — 219 с.
3. Посикера И.Н., Строганова Т.А. Электроэнцефалографический анализ функционального развития корковых

- областей мозга у детей первого месяца жизни // Журн. высшей нервной деятельности им И.П. Павлова. — 1983. — Т.2, № 4. — С.624-631.
4. Якунин Ю.И., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. — М.: Медицина, 1979. — 280 с.
5. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. — Philadelphia, Saunders, 1995. — 715 p.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ОНУЧИНА Е.В., РОЖАНСКИЙ А.А., КАЗАКОВА Р.В., ПОШКАЙТЕ И.А. —

СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ТРОМБОЗА ПОРТАЛЬНОЙ И СЕЛЕЗЕНОЧНЫХ ВЕН

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский, Р.В. Казакова, И.А. Пошкайте

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ Клиническая больница № 1, гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Описан случай идиопатического тромбоза портальной и селезеночных вен, осложненного предпеченочной портальной гипертензией.

Ключевые слова. Острый венозный тромбоз, предпеченочная портальная гипертензия.

Больной М., 34 лет (история болезни № 2662/319/194/263), поступил в приемное отделение МУЗ КБ № 1 3.03.2001 г. с жалобами на постоянные, умеренной интенсивности боли в верхней половине живота, несколько усиливающиеся после приема пищи, сохраняющиеся в ночное время.

Из расспроса выяснено, что заболел остро 28.02.2001 г., когда после физической нагрузки (колол дрова) и посещения жарко натопленной бани (без приема алкоголя) вечером впервые появились боли в правом верхнем квадранте живота. Боли беспокоили в течение двух последующих дней, кратковременно купировались анальгетическими препаратами. Продолжал работать 3.03.2001 г. самостоятельно обратился в приемное отделение МУЗ КБ № 1. Дополнительные сведения: в анамнезе аппендэктомия.

Объективные данные при поступлении: состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы обычной

окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферических отеков нет. Дыхание в легких везикулярное, дополнительных дыхательных шумов нет. Тоны сердца ритмичные с числом 80 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом. Живот обычной формы и величины, при пальпации мягкий, слабо болезненный в правом подреберье и эпигастрии. Печень по краю реберной дуги. В положении на правом боку селезенка не пальпировалась. Симптом поколачивания поясничной области был отрицательным с обеих сторон.

Общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи — без патологии. Время свертывания крови (БСК): начало 3'30", конец 4'30". По данным фиброгастродуоденоскопии (ФГДС): поверхностный гастродуоденит. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости: печень однородной эхогенности, с острым

краем. Протоки без особенностей. Портальная вена 20 мм в диаметре, в ее просвете тромб 17х8 мм. Селезенка площадью 58 см². Желчный пузырь изогнут в шейке 65х20 мм с толщиной стенки 2 мм, чистым просветом. Поджелудочная железа с размерами 18х10х17 мм однородная, контуры ровные. Почки, надпочечники, предстательная железа без патологии. Заключение: Тромб в воротной вене не полностью облитерирующий ее просвет.

По результатам обследования больной госпитализирован в отделение сосудистой хирургии, где находился по 6.03.2001 г. В связи с отсутствием показаний для оперативного лечения переведен в гастроэнтерологическое отделение. Продолжена рекомендованная ангиохирургами терапия прямыми антикоагулянтами и дезагрегантами (гепарин по 2,5 тыс. ЕД 4 р. п/к, реополиглюкин 200 мл, затем 400 мл с 5 тыс. ЕД гепарина и пентоксифиллин 5 мл на физ. растворе внутривенно, курантил по 25 мг 2, затем 3 р. в сутки).

В последующие дни болевой синдром той же локализации сохранялся, его интенсивность то ослабевала, то усиливалась. При повторном исследовании ВСК: начало 5'15", конец 5'45". Коагулограмма: протромбиновое время 178% (норма: 70-140%), тромбиновое время 14,1" (11"), содержание фибриногена 6,43 г/л (2,0-4,0 г/л), растворимые фибриномерные комплексы 11,0 (менее 3,5), активность протеина С — 0,41 (более 0,7). Заключение: активация внешнего пути свертывания, данные за воспалительный процесс умеренной активацией внутрисосудистого свертывания. Имунный статус: гипосупрессорное состояние. Онкомаркеры диагностики рака поджелудочной и предстательной желез, рака желудка дали отрицательные результаты. РНК и ДНК возбудителей вирусных гепатитов С и В методом ПЦР, а также их серологические маркеры в сыворотке крови методом ИФА не обнаружены. ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия, выраженные изменения процессов реполяризации левого желудочка. Рентгенография органов грудной клетки: дополнительных теней не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: печень, желчные протоки, селезенка без динамики. Портальная вена 2 см, в просвете организованный тромб, начинающийся в селезеночной вене и распространяющийся до бифуркации правой ветви воротной вены. Больной проконсультирован гематологом: клинико-инструментальные данные за тромбоз воротной и селезеночной вен. Причина тромбоза не ясна. Данных за системное заболевание крови на момент осмотра нет. Рекомендовано увеличить дозу гепарина до 20-25 тыс. ЕД/сутки или фраксипарин по 0,3 мл (2850 МЕ) 2 р. в сутки. Контроль времени свертывания крови (ВСК) и активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) ежедневно или через день.

Утром 19.03 внезапно усилился болевой синдром, появился жидкий стул, снизилось количество выделяемой мочи. При осмотре больной бледный, покрыт холодным потом. Наблюдались тахикардия (110 в мин.) и некоторое снижение АД до 110/80 мм рт.ст. Живот был вздут, резко болезненный в эпигастрии и правом подреберье. Там же определялись признаки раздражения брюшины. В анализе периферической крови, выполненном в экспресс-лаборатории: лейкоцитов 24,6х10⁹/л, палочкоядерных нейтрофилов 27%, ТЗН+++, СОЭ 61 мм/час, мочевины 33,0 ммоль/л, креатинин 412 мкмоль/л, время ректификации 180", фибриноген 700 г/л. В общем анализе мочи белок 0,099 г/л. По cito сделано УЗИ органов брюшной полости: косой вертикальный размер (КВР) печени 180 мм, селезенка 82 см². Воротная вена диаметром 28 мм, ее просвет полностью перекрыт тромбом, селезеночная вена диаметром 11 мм, просвет тромбирован. Небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости. Петли кишечника резко вздуты. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) портальной системы: кровотока по селезеночной вене нет. По воротной вене в воротах печени — сохранен. Заключение: пристеночный тромб в воротной и обтурирующий в селезеночной вене. На обзорной рентгенограмме брюшной полости были видны пневмотизированные петли тонкой кишки преимущественно в правой половине с множественными горизонтальными уровнями жидкости.

Высказано предположение об увеличении протяженности тромба с распространением на верхнюю брыжеечную вену, приведшее к острой мезентериальной ишемии, осложнившейся кишечной непроходимостью и острой почечной недостаточностью (ОПН). Больной переведен в отделение экстренной хирургии. Произведена лапароскопия: при панорамном обзоре брюшной полости выпота нет. Определялся спаечный процесс между большим сальником и париетальной брюшиной. Под большим сальником перестальтировали петли тонкой кишки. У толстой кишки был визуализирован печеночный угол — серозный покров бледно-голубоватого цвета. Артериальный и венозный сосудистый рисунок большого сальника выражен. Печень с гладкой поверхностью, ее край закруглен. Селезенка не видна, прикрыта большим сальником. В виду выраженного спаечного процесса, опасности разрыва спаек и риска кровотечения манипулятор в брюшную полость не введен. Заключение: косвенные признаки тромбоза воротной и селезеночной вен. Спаечный процесс в брюшной полости. Было принято решение вести больного консер-

вативно: проводилась массивная дезинтоксикационная, антибактериальная, антикоагулянтная, вазоактивная терапия, коррекция электролитных расстройств и кислотно-щелочного равновесия. Симптомы интоксикации, болевой синдром значительно купированы. С положительной динамикой 2.04. больной вновь переведен в гастроэнтерологическое отделение. Продолжено установление этиологического фактора тромбоза.

Эндоскопическое УЗИ (ЭУЗИ) панкреато-билиарной зоны: паренхима печени обычной экоструктуры, изоэхогенная без патологических образований. В воротах печени воротная вена расширена до 20 мм. В ее просвете визуализировались тромбы, печеночные вены без изменений. Селезеночная — осмотру была доступна фрагментарно. Поджелудочная железа увеличена в размерах в области головки до 50 мм. Здесь же лоцировалось неоднородное гипоехогенное образование до 35х43 мм с неровными неотчетливыми полициклическими контурами. Остальные отделы железы имели четкие ровные контуры, экоструктура сохранена. Вирсунгов проток — до 1,4 мм в головке, 1,0 мм в теле и хвосте без дополнительных образований в просвете. Патологии желчевыводящих протоков (от Фатерова сосочка до бифуркации) и желчного пузыря не обнаружено. Периодуodenально определялось небольшое количество свободной жидкости. Заключение: данная картина может быть характерна для парапанкреатической опухоли головки поджелудочной железы без обструкции холедоха и вирсунгова протока с признаками инвазии в воротную вену. Не исключен воспалительный характер описанных изменений. Так же для воспалительной природы нежелательных для метастатической характерны обнаруженные увеличенными лимфатический узел гепатобилиарной связки и узел вблизи верхней брыжеечной вены.

Компьютерная томография (КТ) брюшной полости: в брюшной полости следы жидкости. Печень с ровными контурами умеренно увеличена в размерах однородной структуры. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Селезенка с ровными контурами умеренно увеличена в размерах. Поджелудочная железа со сглаженными контурами, дольчатость не выражена, денситометрические показатели паренхимы повышены. В желудке и ДПК определялось большое количество содержимого. Заключение: признаки хронического панкреатита. Гепатоспленомегалия. Гастродуоденостаз. Асцит.

Повторно проконсультирован гематологом: идиопатическая коагулопатия. Тромбоз портальной и селезеночной вен.

В течение всего периода обследования состояние больного оставалось тяжелым, появились кахексия и заостренные черты лица, кожные покровы приобрели землистый оттенок, были сухими на ощупь со сниженной эластичностью. Периодически возобновлялись болевые ощущения в животе требующие назначения наркотических анальгетиков, рвота, вздутие живота, нарушения стула, снижение диуреза, температура повышалась до 38°С. Больной постоянно получал гепарин 25 тыс. ЕД в сутки (в т.ч. 5 тыс. ЕД в/в), реополиглюкин в сочетании с пентоксифиллином 5,0, курантил по 75 мг 3 р. в сутки, гепатитную смесь в/в, антибактериальные, ферментные препараты, анальгетики и спазмолитики при болях. На фоне лечения постепенно к концу второго месяца стационарного лечения улучшилось общее состояние, появился аппетит, восстановилась перистальтика, стул стал ежедневным, одно-двухкратным. Купировались явления острой почечной недостаточности. В анализе периферической крови: исчезли лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и ТЗН, СОЭ снизился до 40 мм/час. В коагулограмме появилась тенденция к нормализации показателей: время ректификации 85" (90-120"), толерантность плазмы к гепарину 170 (180-240), тромбиновое время 14" (12"), фибриноген 350 г/л (300 г/л), АПТВ 49,1" (50"). ВСК начало 4'15", конец 4'45". Биохимия крови — без патологии. При УЗИ органов брюшной полости: печень неоднородная, очаговых изменений нет, КВР 170 мм, протоки не расширены. Селезенка 100 см². Поджелудочная железа 30х18х23 мм неоднородная, контуры неровные, проток 2 мм. Ее вены значительно расширены до 6 мм, просвет их свободен. Почки с неоднородной паренхимой, 20 мм, повышенной эхогенности. Свободная жидкость в брюшной полости. Заключение: признаки застойных изменений в органах брюшной полости и почках. Дуплексное сканирование: реканализация селезеночной и воротной вен.

По решению терапевтического консилиума, учитывая положительную динамику и 68 дней пребывания в стационаре, больной выписан на амбулаторный этап лечения с диагнозом: Идиопатический тромбоз воротной и селезеночной вен. Портальная предпеченочная гипертензия. Ишемия органов брюшной полости вследствие нарушения венозного оттока. Динамическая кишечная непроходимость. ОПН, вследствие ишемии и эндогенной интоксикации. Стадия восстановления диуреза. Рекомендации при выписке: гепарин по 5 тыс. ЕД 4 р. п/к или фраксипарин по 0,3 мл (2850 МЕ) 2 р. п/к под контролем ВСК и АПТВ; курантил 75 мг/сутки, по потребности спазмолитики и анальгетики. Консультация гематолога через 1 мес.

Повторно поступил через год в марте 2002 года (история болезни 3733/246) с жалобами на колиющие боли в правом

подреберье, дискомфорт в эпигастрии, более выраженные во второй половине дня, периодическую тошноту, слабость.

При расспросе выяснено, что через два месяца после выписки в связи с выраженным болевым синдромом в брюшной полости прооперирован в областной клинической больнице (ОКБ) с резецированием участка тонкой кишки. В октябре–ноябре 2001 обследовался в гематологическом отделении ОКБ: диагностирована идиопатическая коагулопатия. В течение всего года получал по 5 тыс. ЕД гепарина 4 р. п/к, последние три месяца — по 2,5 тыс. ЕД 2 р. в сутки. Настоящее ухудшение состояния в течение 3 недель без видимой причины.

Объективные данные при поступлении: состояние больного ближе к удовлетворительному, обычной упитанности. Варикозное расширение вен голени, периферических отеков нет. Патологии со стороны системы органов дыхания и сердечно-сосудистой системы не обнаружено. Живот обычной формы и величины, послеоперационная грыжа средней линии живота. При пальпации — мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Печень по краю реберной дуги. В положении на правом боку пальпировался край селезенки. Симптом поколачивания поясничной области был отрицательным с обеих сторон.

В анализе периферической крови: эритроцитов $4,4 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 147, лейкоцитов $3,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерных нейтрофилов — 1%, сегментоядерных — 43%, тромбоцитов 325×10^9 /л, СОЭ 5 мм/час. ВСК начало 2'45", конец 3'15". В коагулограмме: толерантность плазмы к гепарину 85 (180–240), тромбиновое время 18 (12"), фибриноген 300 г/л (300 г/л), АПТВ 19" (50"). ПТИ 74%. Биохимия крови, общий анализ мочи и копрограмма без патологии. ФГДС: поверхностный гастродуоденит, ДГР. Фиброколоноскопия: органической патологии в толстой и на осмотренном участке подвздошной кишки нет. Косвенные признаки спаечного процесса в брюшной полости. УЗИ органов брюшной полости: печень не увеличена, однородная. Протоки не расширены. Воротная вена не видна. В воротах печени имеются множественные коллатерали. Селезенка 87 см², однородная. Диаметр селезеночной вены 6 мм. Желчный пузырь обычных размеров, стенка 5 мм, просвет чистый. Поджелудочная железа не увеличена, неоднородная, контуры неровные, проток 4 мм. В проекции верхней брыжеечной вены множественные мелкие коллатерали. Почки — без особенностей. Заключение: спленомегалия, хронический холецистит, хронический панкреатит. Дуплексное сканирование: в области ворот печени лоцируются множество варикозно расширенных вен. Воротная вена диаметром 12 мм, селезеночная 10 мм. Просвет их свободен, скорость кровотока 0,17 м/с. Верхнебрыжеечная вена не видна. Заключение: признаки кавернозной трансформации воротной вены. КТ брюшной полости: печень обычных размеров, однородная. Желчный пузырь сокращен. Поджелудочная железа 32x29x24, с волнистыми контурами, однородной структуры. Селезенка умеренно увеличена. В забрюшинном пространстве дополнительных образований нет. Заключение: признаки диффузного увеличения поджелудочной железы, спленомегалия. Консультация ангиохирурга: Варикозная болезнь нижних конечностей. ХВН 0-1 ст.

Были назначены: гепарин 2,5 тыс. ЕД 4 р. п/к., реополиглокин 200,0 мл в сочетании с пентоксифиллином 5,0 мл в/в, на пятый день гепаринотерапии — фенилин по схеме. На фоне лечения купирован болевой синдром, улучшились лабораторные показатели свертывающей системы крови. Больной выписан под наблюдение участкового врача с диагнозом: тромбоз воротной, селезеночной и верхнебрыжеечной вен от марта 2001 г., идиопатического генеза. Хронический латентный панкреатит, ремиссия. Рекомендовано: наблюдение гематолога, сосудистого хирурга. Прием фенилина 0,03 г/сутки под контролем международного нормализованного отношения (МНО) с целевым средним уровнем гипокреатинизации: 2,0–3,0.

Через полгода 5.11.2002 г. больной вновь поступил в гастроэнтерологическое отделение КБ № 1 (история болезни 12907/918) с жалобами на опоясывающие боли в верхней половине живота, тошноту, отрыжку воздухом, 2–3 кратный кашицеобразный стул.

При объективном обследовании по органам и системам патологии не выявлено. Определялась только умеренной интенсивности болезненность при поверхностной пальпации в эпигастрии.

В общий анализ крови, мочи и биохимических, кал на дисбиоз — без патологии. Копрограмма: мышечные волокна, нейтральный жир, мыла в небольшом количестве. Непереваренная и переваренная клетчатка в значительном количестве. Коагулограмма: протромбиновое время 135 (70–140%); МНО 0,84; активированное время рекальцификации 39,6" (50–80"); активированное парциальное тромбoplastиновое время 27,3" (32"); тромбиновое время 10,4" (1"); фибриноген 3,9 г/л (2–4 г/л); растворимые фибриномерные комплексы 17,0 (менее 3,5). Заключение: нормокоагуляция. Данные за воспаление с активацией внутрисосудистого свертывания, нарушение фибринолиза. Сывороточные маркеры вирусных гепатитов методом ИФА не обнаружены. ФГДС: поверхностный гастродуоденит, дуо-

денально-гастральный рефлюкс. УЗИ органов брюшной полости: КВР печени 120 мм, край ровный, однородная, протоки, сосуды в норме, очагов нет. Желчный пузырь не увеличен, чистый, стенки 4 мм. Поджелудочная железа утолщена, контуры неровные, диффузно неоднородна, вирусного проток 2 мм. Селезенка однородная площадью 71 см². Почки — без структурных изменений. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Воротная, селезеночная и верхнебрыжеечная вены представлены выраженным развитием коллатералей. Заключение: признаки хронического панкреатита, спленомегалия.

Ухудшение состояния расценено как обострение хронического панкреатита. Проведена традиционная терапия с использованием Н 2-гистаминоблокаторов, антацидов, ферментных препаратов, спазмолитиков и анальгетиков. Продолжен прием фенилина 1т (0,03 г) в сутки. С купированными болевым и диспептическим синдромами больной выписан с рекомендациями: наблюдение гематолога, сосудистого хирурга. Прием ферментных препаратов, фенилина (1 т. в сутки). Контроль МНО 1 раз в неделю.

Приведенный клинический пример иллюстрирует сложности диагностики этиологического фактора и ведения больного острой формой тромбоза воротной и селезеночной вен. Дебют заболевания характеризовался наличием внезапно возникшего умеренно выраженного болевого синдрома. При прогрессировании тромбоза до селезеночной вены появилась клиника «острого живота», обусловленная динамической кишечной непроходимостью, осложнившейся ОПН, однако, не потребовавшая хирургического вмешательства. При обычном и дуплексном УЗИ наблюдении в период первой госпитализации визуализирована динамика тромбоза, реканализация сосудов, развития коллатералей, появление признаков предпеченочной портальной гипертензии. Процесс тромбоза продолжился через полгода от начала заболевания. Об этом свидетельствует проведенная в Областной клинической больнице резекция части тонкой кишки по поводу осложненного инфарктом тромбоза верхнебрыжеечной вены. Через год вместо вен портальной системы по данным дополнительных методов исследования отчетливо были видны множества мелких сосудов. Такая кавернозная трансформация явилась результатом нарушения кровотока в основных стволах воротной, селезеночной и верхнебрыжеечной вен. Третий раз больной поступил с обострением вторичного хронического панкреатита. Следует подчеркнуть, что у больного отсутствовали анамнестические данные о ранее существовавших заболеваниях панкреато-билиарной зоны, он также практически не употреблял алкоголь. Структурные изменения железы (исходно отсутствующие) появились только на фоне венозного застоя в селезеночной и верхнебрыжеечной венах.

В процессе установления этиологического фактора были последовательно исключены все возможные причины тромбоза воротной и селезеночной вен. Наиболее вероятными были следующие диагностические гипотезы: хронического панкреатита, опухоли головки поджелудочной железы, цирроза печени, врожденной тромбофилии. Против гипотезы хронического панкреатита помимо данных приведенных выше свидетельствовал и тот факт, что эта патология — возможная причина тромбоза селезеночной и казуистически редко — воротной вены. Гипотеза об опухоли головки поджелудочной железы с инвазией воротной вены возникла при интерпретации результатов ЭУЗИ панкреато-билиарной зоны. Не подтверждена при КТ и динамическом УЗ наблюдении, а также отрицательными результатами определения онкомаркеров. Цирроз печени неуточненного генеза не подтвержден отсутствием желтухи, отрицательными результатами определения маркеров вирусных гепатитов, исходно и последующими нормальными лабораторными показателями функции печени и данными УЗИ. Предположение о снижении уровня естественного антикоагулянта — С протеина не подтвердилось при динамическом обследовании в ИДЦ и гематологическом отделении ОКБ.

В ходе неоднократных консилиумов с привлечением гематологов, хирургов решено было остановиться на диагнозе идиопатического тромбоза воротной и селезеночных вен, осложненного предпеченочной портальной гипертензией. Своевременно начатое, адекватное фармакологическим возможностям того времени лечение с участием указанных специалистов позволило избежать неблагоприятного исхода при первичной госпитализации, часто наблюдаемого у подобных больных, и подтвердить достаточно благоприятный прогноз — при

двух последующих. К сожалению, в связи со сменой места жительства (выезд за пределы области), дальней-

шее наблюдение за больным не представляется возможным.

THE CASE OF IDIOPATHIC PORTAL AND SPLENIC VEIN THROMBOSIS

E.V. Onuchina, A.A. Rozhansky, I. A. Poshkaite, R. V. Kazakova
(Irkutsk State Medical University)

The case of idiopathic portal and splenic vein thrombosis with prehepatic portal hypertension has been described.

Редколлегия приняла решение в интересах читателей поместить обзор и случай из практики с одним автором поместить в одном номере журнала.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© СИЗЫХ Т.П., СОНГОЛОВ В.И. –

ВКЛАД ВСОИРГО В ОТКРЫТИЕ И ИЗУЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ СИБИРИ (сообщение 2)

Т.П.Сизых, В.И.Сонголов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В.Малов; курорт «Аршан» Республики Бурятия, гл. врач – В.И.Сонголов)

Резюме. В статье представлены исторические факты вклада членов Восточно-Сибирского Отдела Императорского Русского Географического Общества в открытие и изучение минеральных источников Сибири.

Ключевые слова. Восточно-Сибирское Отделение Императорского Географического Общества, минеральные источники.

Открытие минеральных источников Восточной Сибири связано с открытием Сибирского Отделения Императорского Русского Географического Общества (СОИРГО) в Иркутске (1851), с проведением его членами углубленных систематизированных научных исследований: географических, геолого-гносеологических, палеонтологических, этнографических и археологических исследований «отдельных частей края, рек, озер, гор как уже известных, так и впервые изучаемых» [25]. При проведении изысканий сибирского края исследователи давали описание источников, открытых впервые ими или ранее уже известным населению, в части геологического строения и их гносеологии. Изучалась ими фауна и флора.

К таковым исследованиям относятся все экспедиции, совершенные в Тункинский край Н.Башкевичем, кн. П.Крапоткиным, Г.Пермикиным, А.Л.Чекановским, И.Д.Черским, Раде, Обручевым, Е.Де Генинг-Михаэлисом.

Один из первых, посетивший Тункинскую долину был Башкевич (1855) при геологическом изучении краев Саянских гор и Тункинских Альп, берегов реки Иркут от Тунки до села Тибельти и от него до впадения в реку Ангара, а также места впадения реки Кынгари в Тункинскую котловину до впадения в реку Тунку [Записки СОИРГО, Кн.1, с.16-17]. Он открыл два минеральных источника, находящиеся в 6 км от Тункинских Альп, дал описание геологического строения Тункинской и Торской котловин, обратив внимание на отсутствие различий в их строении, также генезис образования Восточных Саян, Тункинских Альп и долины Иркуты.

Башкевич в отчете своем пишет: «Между цепью лавовых бугров (холмов, начинающихся почти от самих Тункинских Гольцов и тянувшихся по Тункинской котловине) есть один небольшой холмик, из подножия которого бьет ключ минеральной воды. Судя по запаху, вода содержит серо-водородный газ... вода горько-кисловатого вязющего вкуса..., «в растворе ее находится серно-кислородное железо, водосерный газ, отчасти и водная окись железа, присутствие которой обнаруживается тем, что многие куски лавы окрашены ею в кирпично-красный цвет. Русло минерального ключа покрыто студенистым осадком белого цвета». Пройдя несколько шагов дальше, Башкевич нашел

другой минеральный ключ, «...вытекающий из юго-западной оконечности холмика, высота которого 10 сажен, а длина не больше 20» [9].

Как видим, два источника были открыты при проведении Башкевичем географических и геологических изысканий. Описание источника было дано на основании визуального обзора, а также по вкусу и запаху. Каких-либо химических исследований не проводилось.

Им была составлена гносеологическая карта Торской, Тункинской котловин, Тункинских Альп и Восточных Саян. Башкевич первый описал наличие у подножия Тункинских Альп и по левому берегу устья Кынгари наличие пласта пресных известковых отложений. Теперь известно, что это отложения много-миллионных лет работы (35-45 млн. лет – третичного периода) древнейшего углекислого минерального источника, в настоящее время называемого «Аршаном» [12,13,16].

Через год (1856) после Башкевича побывал в этом крае действительный член ВСОИРГО Пермикин с целью поиска нефрита [11]. Он обозрел Тункинскую долину от селения Тунки до водораздела гольца Мунку-Сардык. Он описал горную площадь разделения вод и бассейна рек: Иркуты, Оки, Китой и Белой. Итогом работы была им составленная карта гольцов Тункинских и Китойских.

Отдел Сибирский считал, что исследования Башкевича, Пермикина и горных чиновников Ковригина, Стрельмана дали «подробное собрание материалов об отрогах Саян, Тункинских и Китойских Альп и о водных системах этой местности».

В 1860 г. действительный член Общества Будогоский в сопровождении художника Смирнова исследовали р.Китой и посетили известный к тому времени минеральный источник – Нилову пустынь, откуда они прошли вдоль Тункинского хребта и спустились по Нижнему Холхондою до вершин р.Китой [6]. Какого-либо химического анализа, в т.ч. воды источника Ниловой пустыни, не выполняли.

В Отчете ВСОИРГО за 1872 г. [45, с.21] указывается, что в июле-августе 1872 г. Н.И.Попов для поправки своего здоровья совершил поездку на Туранские (Ниловские) минеральные воды и изучил в это время его историю. Он изучил архив конторы Туранских ми-