

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛТУХИ

Часть I

Л.Н. Бобро, Л.М. Пасиешвили

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: синдром желтухи, этиология, диагностика.

Желтуха (icterus) — симптом окрашивания в желтый цвет слизистых оболочек, кожи и склер. Встречаемость данного синдрома в клинической практике довольно велика, что связано с различием его этиологических вариантов.

Дифференциальная диагностика желтухи относится к достаточно сложному разделу распознавания внутренних болезней. В случаях, когда врач сталкивается с острым гемолизом, некротическим гепатитом или подпеченочной желтухой, вопрос диагностики по жизненным показаниям необходимо решать предельно быстро. В то же время врач должен помнить о так называемой ложной желтухе, когда необоснованно назначены обследование и лечение могут нанести вред больному.

Диагностический поиск при желтухе складывается из следующих основных этапов:

- 1) установление симптома желтухи с исключением псевдожелтухи;
- 2) определение патогенетического варианта желтухи (гемолитическая, печеночная, подпеченочная) на основе совокупности данных клинического и лабораторно-инструментального исследований;
- 3) установление нозологического диагноза с его обоснованием;
- 4) решение вопроса о консервативном или хирургическом лечении больного.

Установление симптома желтухи определяет всю дальнейшую врачебную тактику. Так, выделяют истинную и ложную желтухи.

О **ложной желтухе (псевдожелтухе)** говорят в тех случаях, когда желтушное окрашивание кожи (но не склер) происходит вследствие накопления в тканях и крови некоторых красителей органической и неорганической природы. В то же время **истинная желтуха** — это симптомокомплекс, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, который обусловлен накоплением в тканях и крови билирубина вследствие гипербилирубинемии.

На **1-м этапе** диагностического поиска перед врачом общей практики при обращении пациента с иктеричной или субиктеричной окраской кожи стоит задача установить наличие истинного желтушного синдрома (рисунок).

Основные диагностические критерии желтушного синдрома: желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер различной интенсивности,

часто — изменение цвета мочи и кала, и обязательно — гипербилирубинемия.

Характерные жалобы больного: на подташнивание, горечь во рту, изжогу, боль в правом подреберье различного характера и интенсивности, зуд кожи, изменение цвета стула и мочи. Кроме того, могут наблюдаться: сыпь, боль в мышцах, повышение температуры тела, нарушение аппетита, слабость, потливость, особенно по ночам, нарушение формулы сна, частые носовые кровотечения, склонность к появлению гематом, похудение.

В анамнезе необходимо выяснить, сколько времени отмечается желтушность кожи, какое было начало (острое или постепенное), предшествовали ли появлению желтушности желчная колика, травмы живота, уточнить особенности питания больного: наличие у пациента указаний на постоянный прием хинакрин, пикриновой кислоты, β -каротина, употребление в пищу продуктов с естественными пищевыми красителями (морковь, тыква, цитрусовые) длительно и в большом количестве, частое употребление жирной, жареной пищи; злоупотребление алкоголем, перенесенные заболевания со стороны гепатобилиарной системы, заболевания крови. Также необходимо выяснить эпиданамнез, указания на ранее перенесенные заболевания печени, появление эпизодов желтушности, длительно существующую анемию неясного генеза.

При осмотре больного прежде всего необходимо обращать внимание не только на окраску кожи и слизистых оболочек, но и склер (при псевдожелтухе иктеричности склер нет). Важно также учитывать, что желтушность кожи и слизистых оболочек хорошо видны днем при естественном освещении и трудно выявляется вечером при искусственном освещении.

В целом желтушное окрашивание кожи при осмотре может быть выявлено, если уровень общего билирубина крови превышает 34 мкмоль/л. Однако при искусственном освещении такую желтуху можно не заметить; ее определяют лишь при содержании общего билирубина в крови более 68 мкмоль/л.

Интенсивность желтухи может быть различной. Люди с развитыми мышцами и слабо выраженной подкожной основой выглядят обычно более желтушными, т. к. билирубин у них захватывается тканями в меньшей степени, содержание его в крови выше и он интенсивнее откладывается в коже. Полные люди менее желтушны, т. к. у них значительная масса би-

лирибуина поглищається жировою прослойкою. При анемії жетуха кажутся менше вираженою.

Распределение билирубина в тканях происходит неравномерно. Раньше всего окрашиваются склеры, нижняя поверхность языка, небо, затем кожные складки на лице, кожа вокруг носа и рта, ладони и подошвы. В легких случаях окрашивается только склера (subicterus). Окрашиваются почти все ткани организма: раньше всего — серозные оболочки, затем — соединительная и фиброзная ткань, позднее — эпителиальная, далее — костная ткань; хрящи не окрашиваются. Секреты организма (пот, слюна, слезы, молоко) даже при интенсивной жетухе содержат мало билирубина. Исключение составляет моча. Билирубин обнаруживают в трансудате и экссудате серозных полостей. В цереброспинальную жидкость билирубин не проникает.

Поскольку неконьюгированный билирубин интенсивно окрашивает жировую ткань, жетуха, связанная с избытком неконьюгированного билирубина, придает областям с большим содержанием жировой

ткани желтый цвет. Коньюгированный билирубин концентрируется преимущественно в эластичных тканях. Жетуха, связанная с избытком коньюгированного билирубина, заметнее на коже, слизистых оболочках и склерах. В зависимости от оттенка окраски кожи клинически различают следующие виды жетух:

- с красноватым оттенком кожи (rubin icterus);
- с лимонно-желтым или соломенным оттенком (flavin icterus);
- с зеленоватым оттенком (verdin icterus);
- с темно-серо-зеленоватым оттенком, переходящим в черный цвет (icterus melas).

Кроме выявления иктеричности кожи, слизистых оболочек и склер, необходимо учитывать и такие симптомы, как зуд кожи, наличие на коже расчесов, геморрагий, телеангиэктазий, ксантом, ксантелазм, гепато- и спленомегалии.

Если в основе жетухи лежит холестаза (при препятствии оттоку желчи в кишечник, а также в случаях заболевания самой печени), то жетуха нередко соп-

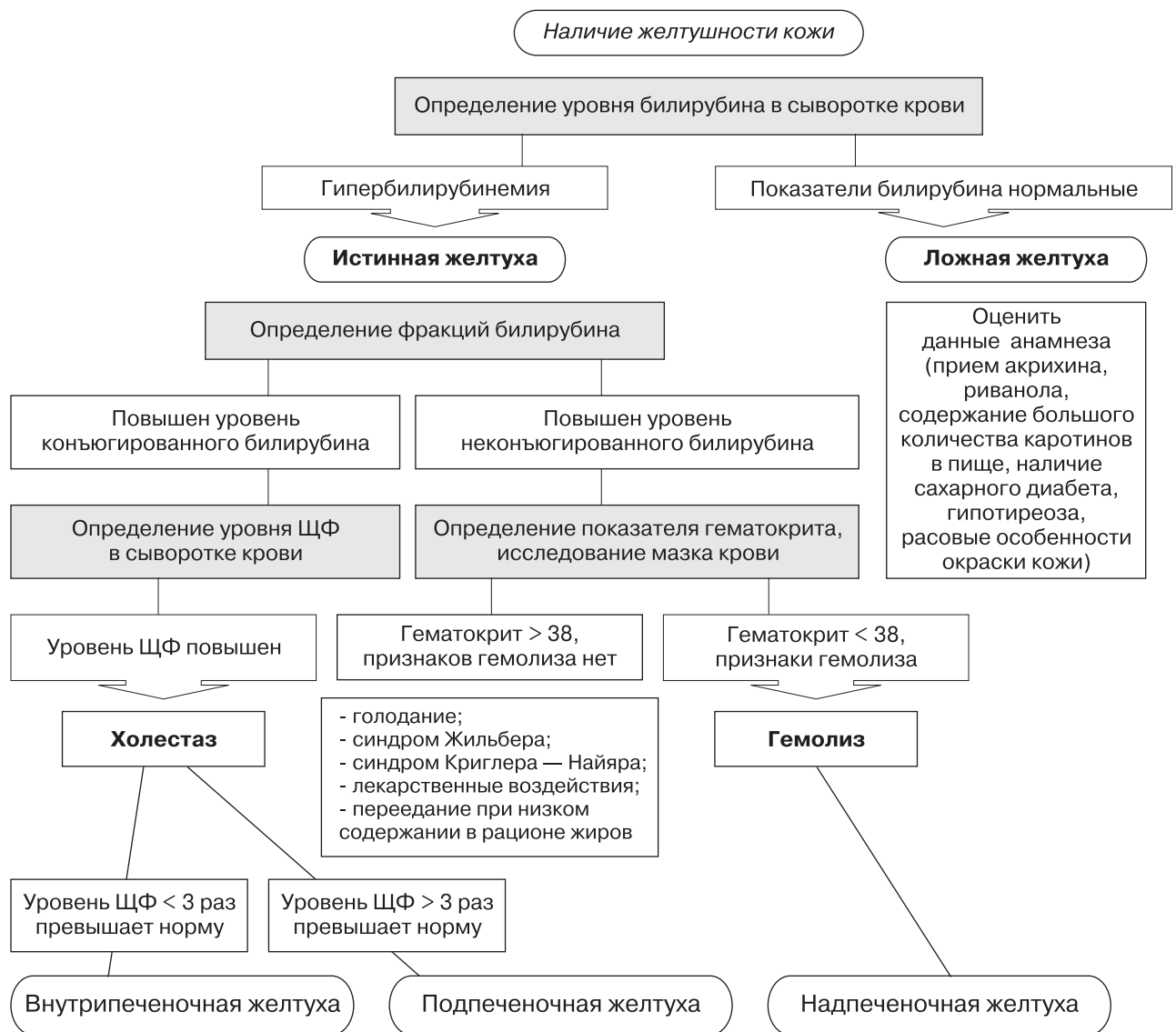


Рисунок. Диагностический алгоритм при жетухе

ровождается зудом. На коже могут быть обнаружены расчесы и синяки на почве кровоизлияний.

Нередко желтуха сопровождается нарушением холестеринового обмена, проявляющимся отложением холестерина в коже в виде желтовато-белых пятен в области век (ксантелазмы) или в других областях тела (ксантомы).

В некоторых случаях (при циррозах печени) желтуха сопровождается появлением на коже лица, туловища и других частей тела очаговых телеангиэктазий — так называемых звездочек; развитие которых связывают с нарушением метаболизма эстрогенов в печени. У этих же больных можно наблюдать утолщение конечных фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек.

Гепатомегалия и спленомегалия (изолированно или в виде гепатолиенального синдрома) являются частым симптомом при истинной желтухе и свидетельствуют о том, что у больного есть заболевание печени или крови.

Описанные симптомы в многообразных сочетаниях встречаются при заболеваниях различной этиологии, сопровождающихся желтухой.

Указания в анамнезе на прием препаратов, способствующих окраске кожи в желтый цвет (хинакрина, пикриновой кислоты), длительное употребление в пищу продуктов с богатым содержанием каротинов, отсутствие при осмотре иктеричности склер, гепатомегалии, гепатолиенального синдрома, изменений окрашивания стула и мочи дают основание предположить наличие псевдожелтухи. Каротиновая желтуха иногда наблюдается у больных гипотиреозом. Однако установить окончательно этот диагноз врач может только после определения уровня билирубина в сыворотке крови и моче. При этом ведущим дифференциально-диагностическим признаком желтухи является содержание билирубина в крови: гипербилирубинемия является признаком истинной желтухи, а ее отсутствие может окончательно подтвердить диагноз ложной желтухи. Определение желчных пигментов в моче на 1-м этапе диагностического поиска менее ценное, так как отрицательный его результат не исключает наличия гипербилирубинемии, а следовательно, и истинной желтухи.

В случае выявления гипербилирубинемии 1-й этап диагностического поиска завершают определением фракций билирубина, гематокрита, уровня щелочной фосфатазы (ЩФ), активности сывороточных аминотрансфераз (АСТ, АЛТ), исследованием мазка крови, УЗИ печени и желчных путей.

При отсутствии гипербилирубинемии пациент в дальнейшем дообследованию по поводу иктеричности кожи не нуждается (псевдожелтуха).

На **2-м этапе** диагностический поиск продолжается в случае подтверждения у больного истинной желтухи. При этом врач должен определить ее патогенетический вариант (надпеченочная, внутривнутрипеченочная, подпеченочная).

Для уточнения патогенетического варианта желтухи необходимо учитывать сочетание клинических симптомов, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Для облегчения диагностического поиска патогенетического варианта

желтухи лучше начать с учета данных о содержании фракций билирубина в крови.

При повышении фракции неконъюгированного билирубина наибольшее значение имеют показатели общего анализа крови и гематокрита.

В случае сочетания гипербилирубинемии за счет неконъюгированного билирубина, анемии различной степени и снижения показателей гематокрита менее 38 у больного имеются признаки гемолитической желтухи.

В основе **гемолитической желтухи** лежит внепеченочная гиперпродукция билирубина (усиленный распад эритроцитов) в сочетании со сниженной экскреторной функцией печени. Так, при нарушениях образования свободного билирубина в ретикулоэндотелиальной системе возникает желтуха, наблюдающаяся при **гемолитической анемии**, а при неэффективном гемопоэзе развивается желтуха, сопровождающая **дизэритропоэтическую анемию**, отличающаяся от гемолитических состояний нормальным сроком жизни эритроцитов. Появление гемолиза может быть следствием токсических воздействий лекарственных препаратов, алкоголя, особенно на фоне генетических дефектов.

При гемолитической желтухе окраска кожи лимонно-желтого оттенка небольшой интенсивности нет кожного зуда. Поскольку неконъюгированный билирубин интенсивно окрашивает жировую ткань, лучше всего иктеричность, связанную с избытком неконъюгированного билирубина, определять в областях с большим содержанием жировой ткани. Желтуха появляется или усиливается в связи с гемолитическим кризом, охлаждением, нервным или физическим напряжением, инфекцией, приемом некоторых лекарств и т. д. О гемолитической анемии свидетельствует и до известной степени возраст старше 35 лет на момент первого появления желтухи.

При этой форме желтухи в ряде случаев образуются пигментные камни, развивается хронический калькулезный холецистит, поэтому может быть боль в области печени. Печень может быть не увеличена или увеличена незначительно, селезенка чаще увеличена. Отчетливая спленомегалия свидетельствует, как правило, о гемолизе. Холемических явлений и дистрофии печени не наблюдается. Такой вид желтухи часто сопровождается гемолитическими кризами, при этом может отмечаться лихорадка.

В крови количество свободного билирубина повышается до 51—102 мкмоль/л. Функциональные печеночные пробы изменены незначительно: активность сывороточных аминотрансфераз нормальная или несколько повышена, ЩФ и тимоловая проба не изменены. Отмечается повышение ЛДГ за счет ЛДГ₃, ЛДГ₄. Протромбиновый индекс нормальный. Содержание холестерина в сыворотке крови в норме.

В моче билирубина нет, уробилин содержится в избытке, в кале много стеркобилина, что придает моче и калу интенсивную окраску.

Анемия выражена в разной степени, регенераторного характера (ретикулоцитоз периферической крови значительный). В ряде случаев снижена осмотическая резистентность эритроцитов или положительная проба Кумбса. При мегалобластных формах анемии наблюдается ретикулопения, однако при оценке

этого показателя необходимо учитывать прием большим цианкобаламина (витамина В₁₂) в течение нескольких дней до исследования.

Троекратное с интервалами в 1 нед одновременное определение содержания гемоглобина, ретикулоцитов, билирубина, активности аминотрансфераз и лактатдегидрогеназы обычно позволяет выявить стертые формы повышенного гемолиза.

Из инструментальных исследований наиболее часто на этом этапе проводят УЗИ органов брюшной полости, которое может выявить признаки гепатомегалии и спленомегалии. Эндоскопическая ретроградная холецисто-панкреатография (ЭРХПГ) не имеет диагностического значения и часто противопоказана.

Внутрипеченочные желтухи

Повышение неконъюгированного билирубина при нормальных показателях мазка крови и гематокрита указывает на то, что у пациента признаков гемолиза нет.

В группу желтух с преимущественно неконъюгированной гипербилирубинемией (при отсутствии гемолиза) входят внутрипеченочные ферментопатические.

Доброкачественные (функциональные) гипербилирубинемии (пигментные гепатозы) связаны с наследственными нарушениями обмена билирубина (энзимопатиями), проявляющимися хронической или перемежающейся желтухой без выраженного первичного изменения структуры и функции печени и без явных признаков гемолиза (болезнь Жильбера, синдром Мейленграхта, Криглера — Найяра и др.) и холестаза (кроме синдромов Агенеса и Байлера). Чаще такие желтухи представлены неяркими изменениями, при которых отчетливо окрашены лишь склеры.

Обострение заболеваний, обусловленных внутрипеченочными ферментопатиями, обычно связано с интеркуррентными инфекциями, психоэмоциональными стрессами, физическим перенапряжением, приемом алкоголя, анаболических стероидов, операциями. Провоцировать такую желтуху могут особенности питания больного (голодание, переедание при низком содержании в диете жиров), лекарственные препараты, реализующие свое воздействие на фоне генетических ферментопатий. У молодых мужчин стойкие неконъюгированные гипербилирубинемии редко могут быть вызваны или спровоцированы очаговой инфекцией (тонзиллит, парадентальные гранулемы).

В анамнезе желтуха отмечается с детства. Часто прослеживается наследственность.

Общее состояние больных обычно не нарушено. Боль в правом подреберье, зуд кожи, телеангиэктазии, пальмарной эритемы нет. Нехарактерно увеличение печени и селезенки. Кал и моча обычного цвета. Тимоловая проба и протромбиновый индекс не изменены или изменены незначительно. Признаков анемии нет. УЗИ органов брюшной полости без особенностей.

Уточнение этиологии и формы наследственного гепатоза не является задачей 2-го этапа в связи с доброкачественностью течения таких желтух (кроме синдромов), отсутствием грубых морфологических изменений печени, гемолиза и угрозы развития неотложных состояний. Исключение составляют синдромы

Криглера—Найяра 1-го типа и Байлера, отличающиеся неблагоприятным прогнозом. Однако оба вышеперечисленные синдрома проявляются в раннем младенческом возрасте (чаще сразу после рождения) и диагностируются еще в первые дни жизни больного. Дети редко доживают до зрелого возраста.

Сочетание повышенных показателей конъюгированного билирубина с резким повышением уровня щелочной фосфатазы дает основание заподозрить холестаз.

Уровень ЩФ — наиболее информативный маркер для дифференциальной диагностики холестатической желтухи (при которой причиной повышения билирубина является обструктивный процесс) и острого поражения клеток печени. Хотя основным источником ЩФ являются клетки, выстилающие желчные протоки, она может также высвобождаться из остеобластов, тонкой кишки и плаценты. При желтухе и патологии печени источник ЩФ очевиден.

Увеличение ЩФ менее чем в 3 раза может сопровождать любое поражение клеток печени без обструкции желчных путей. Так, при повышении показателей ЩФ на фоне нормального уровня трансаминаз возможны некоторые врожденные синдромы (Дабиана — Джонсона, Ротора).

Уточнение формы наследственного пигментного гепатоза не является задачей 2-го этапа обследования в связи с благоприятным прогнозом течения заболевания и отсутствием необходимости принимать неотложные меры по лечению больного.

Гипербилирубинемия с преимущественным повышением за счет прямого билирубина, повышение ЩФ и трансаминаз характерны для печеночной (паренхиматозной) желтухи.

Печеночная желтуха (паренхиматозная). Разнообразные расстройства образования и выделения билирубина обусловлены возникновением сообщений между желчными путями, кровеносными и лимфатическими сосудами, повреждением стенки мелких желчных ходов и образованием тромбов, создающих внутрипеченочные препятствия прохождению желчи, чему способствует также воспалительный отек перипортальных пространств. Развитие внутрипеченочной желтухи тесно связано с жизнедеятельностью гепатоцита и желчного капилляра канальца. Особую роль при этом играют плазмемные мембраны. Базолатеральная мембрана гепатоцита — плазмемная мембрана синусоидальных гемокапилляров, тесно контактирует с перисинусоидальным пространством Диссе. Каналикулярная плазмемная, или апикальная, мембрана гепатоцита является элементом стенки мельчайшего желчного капилляра — канальца. Латеральная мембрана ограничивает желчный капилляр от пространства Диссе и синусоидального гемокапилляра. Транспорт и транспортные преобразования жизненно важных веществ между этими тремя мембранами обозначают функцию гепатобилиарного транспорта. Именно она нарушается при развитии большинства желтух. В первую очередь нарушается секреция желчных кислот, определяющих в значительной степени выделение желчи и развитие синдрома холестаза.

При печеночной желтухе желтушность лимонного или красноватого оттенка; могут быть боль в области печени, кожный зуд, умеренно выраженная лихорадка

ка. Часто наблюдаются сосудистые «звездочки» и пальмарная эритема. Печень умеренно увеличена. Селезенка увеличена умеренно или не увеличена.

В сыворотке крови увеличивается содержание связанного билирубина до 300 мкмоль/л и выше. В моче появляются билирубин и желчные пигменты еще до видимой желтухи, а затем их количество нарастает. Полное обесцвечивание кала наблюдается редко. С самого начала заболевания, помимо пигментной, нарушаются и другие функции печени. Резко повышается активность сывороточных аминотрансфераз. Протромбиновый индекс снижен и не восстанавливается после применения викасола. Тимоловая проба обычно отрицательная, иногда — положительная.

Анемия наблюдается редко, умеренно выраженная (вторичный гемолиз). Ретикулоцитоза периферической крови не отмечается. УЗИ позволяет исключить наличие опухолей и камней, подтвердить гепато- и спленомегалию, выявить признаки перестройки архитектоники паренхимы печени и сосудов.

Значительное увеличение ЩФ (в 3 раза больше нормы) в сочетании с повышением уровня конъюгированного билирубина является индикатором холестаза и указывает на внепеченочную обструкцию.

Подпеченочная желтуха (обтурационная, механическая, застойная, регургитационная). В ее основе лежит механическое препятствие оттоку желчи, поступившей из печени в систему желчных путей: непроходимость общего желчного протока в связи с его стриктурой, сдавлением или закупоркой. Механизм возникновения обтурационной желтухи состоит в нарушении экскреции связанного билирубина в двенадцатиперстную кишку. Препятствие току желчи ведет к повышению давления в лежащих выше желчных путях. Желчный пигмент при этом диффундирует через стенки расширенных желчных капилляров, они нередко разрываются. Гепатоциты наполняются желчью, она поступает в лимфатические щели и кровь.

Обтурационная желтуха характеризуется постепенным нарастанием желтушности кожи, в редких случаях — перемежающимся ее течением (клапанный камень, рост и распад опухоли). Кожа с усилением желтухи приобретает зеленоватую или серо-зеленую окраску, появляется мучительный кожный зуд, иногда присоединяется геморрагический диатез. Болевой синдром как правило выражен значительно. При закупорке общего желчного протока камнем желтухе предшествует коликообразная боль. При раке головки поджелудочной железы периоду желтухи сопутствует ноющая боль в спине и подложечной области. Часто повышается температура тела. Сосудистых «звездочек» и пальмарной эритемы не бывает. Печень увеличена, что обусловлено прежде всего застоем в ней желчи. Селезенка не увеличена.

Моча приобретает цвет пива с ярко-желтой пеной из-за появления в ней билирубина. При полном закрытии общего желчного протока уробилина в моче не выявляют. Кал обесцвечивается, имеет глинистый бело-серый цвет, содержит большое количество жирных кислот и мыл, стеркобилина не бывает. При этом нередко развиваются также стеаторея, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов и гепатогенная остеодистрофия. Редко наблюдается на-

копление меди в печени, приближающееся по интенсивности к болезни Вильсона.

При данной форме желтухи в крови накапливаются все составные части желчи — билирубин, холестерин, желчные кислоты. В сыворотке крови количество билирубина достигает 250—300 мкмоль/л, повышено количество холестерина, накапливаются желчные кислоты, возрастает активность билиарного изофермента щелочной фосфатазы и ГГТП в сыворотке крови. Функциональные печеночные пробы, как правило, вначале не нарушены. При длительном течении наблюдается умеренное повышение уровня индикаторных ферментов (АСТ, АЛТ), тимоловая проба не изменена, протромбиновый индекс снижен, восстанавливается после применения викасола.

Анемия умеренно выражена, развивается при длительном течении; ретикулоцитоз периферической крови не характерен. При присоединении инфекции в мазке крови наблюдается лейкоцитоз, иногда со сдвигом формулы крови влево, токсической зернистостью лейкоцитов.

УЗИ часто позволяет выявить причину обструкции.

На **3-м этапе** диагностического поиска, после определения патогенетического варианта желтухи, врач должен оценить тяжесть состояния больного и выявить состояния, требующие неотложной помощи и немедленной госпитализации. Различная степень желтушного окрашивания кожи, слизистых оболочек и склер зависит главным образом от степени накопления билирубина в крови. Различают следующие формы желтухи:

- латентную, или начальную, когда кожа и слизистые оболочки не окрашены, но имеется незначительное (до 34,2 мкмоль/л) повышение содержания билирубина в сыворотке крови;
- явную, при которой повышена концентрация билирубина в крови, отмечается желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, но билирубин еще не содержится в моче;
- резко выраженную, при которой имеется интенсивная желтушная окраска кожи и слизистых оболочек, значительная гипербилирубинемия, в моче выявляют билирубин (билирубинурия) и (или) другие желчные пигменты.

Однако не только выраженность иктеричности кожи определяет тяжесть состояния больного. Необходимо учитывать, остро или постепенно развилась желтуха, имеются ли признаки анемии, интоксикационного, болевого или/и геморрагического синдрома.

Неотложная диагностика желтух необходима сравнительно нечасто, однако опоздание с установлением характера заболевания может быть губительным для больного. В основном это касается трех заболеваний.

1. Острый гемолитический криз

Так иногда дебютирует гемолитическая болезнь, но, пожалуй, не реже наблюдается при тяжелых заболеваниях печени: остром алкогольном гепатите и болезни Вильсона — Коновалова. Чаще острый гемолиз протекает с достаточной яркой желтухой. Отмечаются общее тяжелое состояние больного и резкое снижение уровня гемоглобина. Легко развивается сосудистая и почечная недостаточность. В отличие от гемолитических анемий с хроническим тече-

нием при остром гемолизе половина или более общего билирубина приходится на долю конъюгированного билирубина. В распознавании гемолитического криза прежде всего велика роль выявления остроразвившейся анемии. Помня о возможности острого гемолиза, обследование каждого больного с яркой желтухой надо начинать с исследования уровня гемоглобина и гематокрита.

2. Желтушная форма острого молниеносного гепатита

Этиологическая структура этой болезни чаще всего выглядит так: острый вирусный гепатит — 40—50%; острый вирусный гепатит без подтверждения маркерами вирусов — 10—20%; острый алкогольный гепатит — 15—25%; острый лекарственный гепатит — 5%; криптогенный гепатит — 10—15%.

В начальной стадии острого гепатита нет достоверных признаков, которые бы могли предсказать развитие в дальнейшем молниеносной формы. Часто о начале молниеносной формы свидетельствуют уменьшение печени на фоне сохраняющейся или нарастающей желтухи, появление сладковатого запаха изо рта, нарастание геморрагического синдрома, тахикардии, симптомы энцефалопатии. Из лабораторных тестов важным предвестником ухудшения состояния больного является уменьшение протромбинового индекса до 40%, при развитии комы — до 20% и ниже. Иногда при нормальном уровне протромби-

на удлиняется частично активированное тромбопластиновое время (ЧАТВ): при нормальных показателях 40—55 с оно возрастает до 100 с и более. Больной нуждается в срочной госпитализации в специализированное отделение.

3. Острый холангиогенный сепсис с желтухой, или острый гнойный обтурационный холангит

Основу его как правило составляет холедохолитиаз, особенно у больных, недавно перенесших операцию на билиарной системе. Это в основном пожилые люди. Желтуха чаще не очень яркая: уровень билирубина в сыворотке крови повышен в 3—6 раз. Лихорадка наблюдается почти у всех больных, у большинства — с ознобами. Отмечается боль в верхней половине живота разной интенсивности. Обращают на себя внимание признаки жесточайшей интоксикации: больной с большим трудом меняет положение тела, медленно подбирает слова. Довольно быстро развиваются почечная недостаточность и ДВС-синдром, далее — спутанность сознания и артериальная гипотензия; высокий лейкоцитоз (нередко более $15 \cdot 10^9/\text{л}$) с выраженным палочкоядерным сдвигом. Больные нуждаются в срочной госпитализации, так как им показаны экстренная декомпрессия желчных путей и антибиотики широкого спектра действия.

Все вышеперечисленные состояния являются неотложными, больные нуждаются в срочной госпитализации в специализированное отделение.

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ ПРИ СИНДРОМІ ЖОВТЯНИЦІ

Частина I

Л.Н. Бобро, Л.М. Пасієшвілі

Жовтяниця (icterus) — симптом забарвлення в жовтий колір слизових оболонок, шкіри та склер. Зустрічається цей синдром у клінічній практиці досить часто, що пов'язано з різним етіологічним походженням.

У циклі із трьох лекцій подано етапи діагностичного пошуку при синдромі жовтяниці.

STAGES OF DIAGNOSTIC SEARCH AT ICTERUS SYNDROME.

Part I

L.N. Bobro, L.M. Pasieshvili

Icterus is a symptom of yellow staining of mucosa, skin and sclera. This syndrome appears in clinical practice fairly often, and this is associated with its various etiological origins.

A cycle of three lectures presents the stages of diagnostic search at icterus syndrome.