

Клинические симптомы и синдромы, сопровождающие желтуху: *diagnosis bona – curatio bona* (лат. хороший диагноз – хорошее лечение)

А. Л. Верткин, Ю. В. Седякина, Е. Г. Силина, М. М. Шамуилова, Е. И. Вовк,
Е. В. Саятина, С. С. Курджиева

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
имени А. И. Евдокимова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Желтуха – синдром, который встречается в практике врачей всех специальностей, сопровождает многие болезни и патологические состояния. Возникновение желтухи, вне зависимости от причины, является грозным признаком, требующим немедленного обращения за медицинской помощью. Нередко гипербилирубинемия говорит о наличии серьезного заболевания, угрожающего здоровью или жизни человека. Поэтому определение факта наличия желтухи, оценка сопутствующих ей симптомов способствуют правильной диагностике основного заболевания, сопровождающегося этим синдромом, назначению адекватной терапии, что может улучшить качество жизни пациента, а иногда и спасти жизнь.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром желтухи, цирроз печени, алкогольная поливисцеропатия, гепатолиенальный синдром, гепаторенальный синдром, гепатоцеллюлярная карцинома, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, желчнокаменная болезнь, желудочно-кишечный тракт, постинфарктный кардиосклероз, хроническая алкогольная интоксикация, эзофагогастродуоденоскопия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Infectionist to therapist

Clinical symptoms and syndromes accompanying jaundice: *diagnosis bona – curatio bona*

A. L. Vertkin, Iu. V. Sediakina, E. G. Silina, M. M. Shamuilova, E. I. Vovk, E. V. Sayutina, S. S. Kurdjieva

Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A. I. Evdokimov, Moscow, Russia

SUMMARY

Jaundice is a syndrome that occurs in the practice of doctors of all specialties, accompanies many diseases and pathological conditions. The onset of jaundice, regardless of the cause, is a formidable sign that requires immediate medical attention. Often, hyperbilirubinemia indicates the presence of a serious illness that threatens a person's health or life. Therefore, the determination of the presence of jaundice, the assessment of its accompanying symptoms contributes to the correct diagnosis of the underlying disease, accompanied by this syndrome, the appointment of adequate therapy, which can improve the patient's quality of life, and sometimes save life.

KEY WORDS: jaundice syndrome, liver cirrhosis, alcoholic polyvisceropathy, hepatolienal syndrome, hepatorenal syndrome, hepatocellular carcinoma, disseminated intravascular coagulation syndrome, cholelithiasis, gastrointestinal tract, postinfarction cardiosclerosis, chronic alcohol intoxication, esophagogastroduodenoscopy, endoscopic papillosphincterotomy.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Термин «желтуха» (лат. *icterus*, от греч. *iktis*) связан с названием маленькой желтой птички, глядя на которую, по мнению римлян, можно было излечиться от желтухи.

Этимологически слово «желтуха» происходит от среднеанглийского *jaundis*, среднефранцузского *jaunisse*, латинского *galbinus* и кельтского *galbos*. Все корни этих слов означают желтый цвет.

Желтуха – синдром, характеризующийся желтой окраской кожи, слизистых оболочек и склер, изменением окраски секретов и экскретов вследствие увеличения в крови содержания билирубина, связанного с нарушением пигментного обмена (обмена билирубина). Пигментом билирубин является именно потому, что при растворении в любой биологической жидкости (плазма крови, моча и т. д.) или при контакте с тканью он окрашивает их в желто-коричневый цвет.

Видимое на глаз желтушное окрашивание наблюдается при повышении билирубина в сыворотке крови свыше 35 ммоль/л.

Амбулаторному врачу на первичном приеме необходимо определить диагноз, с которым к нему обратился пациент, так как это очень важно для принятия решения о госпитализации в инфекционный, хирургический или терапевтический стационар.

Наиболее часто встречающиеся в клинической практике хирургические патологии – это желчнокаменная болезнь (ЖКБ), холедохолитиаз, холангит, а также расстройства кровообращения в системах воротной и селезеночной вен (тромбоз, облитерация сосудов) [1]. К частым причинам желтухи относятся также инфекции (вирусные гепатиты А, В, С), инфекционный мононуклеоз, септический эндокардит и др.), болезни крови и лимфоидной ткани (гемолитические анемии, лейкозы, лимфогрануле-

матоз и др.) [2]. В практике терапевта желтухой могут сопровождаться болезни печени в рамках заболеваний сердечно-сосудистой системы, протекающие с недостаточностью кровообращения (ИБС, пороки сердца), алкогольное поражение печени (гепатит, цирроз), гепатоцеллюлярная карцинома, неалкогольная жировая болезнь печени и др. [1] Редко встречаются и требуют специфического лечения у врача-гепатолога болезни накопления (гемохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия, болезнь Гоше и др.).

Для того чтобы правильно поставить диагноз, амбулаторному врачу необходимо знать ряд клинических симптомов и синдромов, сопровождающих желтуху. Среди них можно выделить наиболее значимые, выявление которых поможет в постановке правильного диагноза.

К характерным симптомам желтухи относятся:

- кожный зуд;
- боль;
- лихорадка;
- анемия;
- брадикардия;
- обесцвечивание (посветление) кала;
- диспепсические расстройства.

Кожный зуд является важным клиническим симптомом, обусловленным раздражением нервных окончаний дермы желчными кислотами, которые задерживаются в коже при желтухе. Он наблюдается при значительном нарушении экскреторной функции гепатоцитов (более 80%), так как соединения, которые вызывают зуд (пруритогены), синтезируются в печени [3].

Кожный зуд характерен для паренхиматозной и механической желтухи. Считается, что при паренхиматозной желтухе зуд менее выражен, чем при механической, так как пораженная печень меньше продуцирует желчных кислот, накопление которых в тканях и вызывает зуд. Наибольшая интенсивность этого симптома проявляется ночью, а также после прогревания кожи, например, после бани или принятия горячего душа. Зуд часто бывает мучительным, распространяется на всю кожу и практически не поддается терапии. Иногда зуд локализуется только на ладонях, стопах и между пальцами рук и ног. Между степенью желтухи и зудом прямой зависимости нет. Некоторые клиницисты указывают, что у раковых больных зуд более выражен, чем у пациентов с желчными камнями. При онкологических заболеваниях зуд может предшествовать появлению желтухи. Вследствие зуда на коже очень часто определяются расчесы, которые могут инфицироваться.

Отсутствие кожного зуда является важным дифференциально-диагностическим признаком надпеченочной желтухи.

Боль является самым ранним и часто встречающимся симптомом подпеченочной желтухи. В зависимости от заболевания боль имеет свои характерные особенности.

Для желчнокаменной болезни характерна острая приступообразная боль, локализуемая в правом подреберье, иррадиирующая в область правой лопатки и плеча. Желтуха, как правило, развивается сразу вслед

за болевым приступом. Аналогичные болевые ощущения могут наблюдаться и при закупорке желчных протоков паразитами.

При желтухе опухолевого генеза у 40–80% больных боль возникает еще в преджелтушный период, локализуется в верхних отделах живота: в эпигастриальной области, правом и левом подреберье, может иррадиировать в поясничную область и область лопаток.

Боли в спине у больных желтухой при отсутствии болей в животе – характерный симптом рака поджелудочной железы.

В зависимости от расположения новообразования локализация боли может быть различной.

Так, отсутствие болей или постепенное развитие болевого синдрома характерно для механической желтухи, обусловленной опухолью головки поджелудочной железы или большого дуоденального сосочка. Патогномичным в этой ситуации считают синдром Курвуазье, который проявляется пальпируемым увеличенным безболезненным желчным пузырем в сочетании с желтухой [4].

Тупые или ноющие, постоянные боли в правом подреберье, которые могут описываться как чувство тяжести или полноты в правом подреберье, вызваны растяжением глиссоновой капсулы вследствие увеличения печени.

Болезненность в правом подреберье характерна для следующих патологических состояний:

- воспалительного процесса в ткани печени с переходом воспаления на капсулу (при гепатитах и холангитах);
- сердечной недостаточности вследствие растяжения капсулы печени;
- опухолей печени.

Иррадиация боли в правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство происходит вследствие перехода возбуждения с правого диафрагмального нерва (чувствительная иннервация оболочки печени) на чувствительные нервы, иннервирующие плечо, шею, которые берут начало в одних и тех же сегментах спинного мозга.

Лихорадка при подпеченочной желтухе неопухолевого генеза часто связана с инфекцией желчевыводящих путей, а при злокачественных новообразованиях зависит от локализации опухолевого процесса.

Важным дифференциально-диагностическим признаком является то, что при инфекции желчевыводящих путей и при опухолевых процессах лихорадка сохраняется после возникновения желтухи, в то время как при вирусных гепатитах А и В температура тела повышается незначительно в начальных стадиях болезни (в преджелтушный период), а при появлении желтухи, как правило, нормализуется [5].

При других инфекционных заболеваниях желтуха бывает лишь при тяжелом течении болезни, например при генерализованных формах вирусной инфекции (герпетической, цитомегаловирусной, инфекционном мононуклеозе) или при некоторых бактериальных инфекциях (иерсиниозы, лептоспироз, сальмонеллез и др.). Для этих болезней характерны различные органические поражения,

свойственные тому или иному инфекционному заболеванию. Появление желтухи здесь происходит на фоне высокой лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации.

При опухолях и метастатическом поражении печени температура тела может быть нормальной или субфебрильной, но по мере прогрессирования процесса и метастазирования опухоли, при распаде опухолевой ткани температура тела может достигать высоких цифр, причем температурная кривая часто имеет большие суточные размахи.

Лихорадка с ознобом может указывать на холангит и абсцессы печени, а также является симптомом лептоспироза и малярии.

Анемия в сочетании с желтухой определяется при онкологических заболеваниях, например при метастатическом поражении печени, сдавлении общего желчного протока извне (при опухолевом поражении), а также может быть проявлением гемолитической желтухи. Анемия при надпеченочной (гемолитической) желтухе бывает выражена в разной степени, и в мазке периферической крови будет видна активная регенерация (ретикулоцитоз). Количество ретикулоцитов обычно возрастает до 20 %. Количество лейкоцитов, как правило, также увеличено. Кроме ретикулоцитоза, в анализе крови отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз. Макроцитарная анемия в сочетании с тромбоцитопенией характерна для алкогольной болезни печени.

Брадикардия со снижением пульса до 40–50 ударов в минуту относится к токсическим симптомам на фоне накопления в крови желчных кислот. При затяжной желтухе брадикардия постепенно уменьшается и даже совсем исчезает.

Обесцвечивание (посветление) кала связано с уменьшением выделения билирубина в кишечник и стеркобириногена с калом. Полное обесцвечивание стула (ахолия) наблюдается при подпеченочном холестазах. Этот симптом характерен для перенхиматозной и механической желтухи. Кал обесцвечен, имеет глинистый бело-серый цвет, стеркобилин в нем не обнаруживается. Он содержит большое количество жирных кислот и мыл (стеаторея). Полное обесцвечивание кала (ахолия) наблюдается при подпеченочной желтухе, при гемолитической, напротив – цвет кала не изменен либо темнее обычного.

У пациентов с желтухой можно выявить следующие клинические синдромы: гепатолиенальный синдром (ГЛС); гепаторенальный синдром (ГРС); синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром); печеночную энцефалопатию; синдром портальной гипертензии, асцит.

Гепатолиенальный синдром (ГЛС, гепатоспленомегалия) (греч. *hēpar*, *hēpat[os]* – печень и лат. *lien* – селезенка) характеризуется одновременным увеличением печени (гепатомегалия) и селезенки (спленомегалия) и всегда развивается в качестве одного из проявлений или ослож-

нений какого-то патологического процесса в организме. Совместная реакция печени и селезенки на общую проблему обусловлена их анатомической и физиологической общностью – общее кровоснабжение, тесная связь с системой воротной (портальной) вены, общие пути иннервации и лимфооттока, поэтому при патологии одного из органов обязательно реагирует другой. В 90 % случаев ГЛС связан с патологией печени.

ГЛС в сочетании с желтухой и лихорадкой может наблюдаться при некоторых инфекционных заболеваниях, например при вирусных гепатитах, инфекционном мононуклеозе, цитомегаловирусной инфекции, лептоспирозе, малярии и др.

Гепатоспленомегалия, желтуха в сочетании с асцитом, варикозным расширением вен пищевода, кожными и эндокринными нарушениями, низким уровнем альбумина в сыворотке крови обычно свидетельствуют о циррозе печени [6, 7].

ГЛС, сопровождающийся надпеченочной желтухой, встречается при ряде гемолитических анемий: среди врожденных – при мембранопатиях, ферментопатиях и гемоглобинопатиях, а также при некоторых приобретенных – аутоиммунных гемолитических анемиях, гемолитической болезни новорожденных и пароксизмальной ночной гемоглобинурии. В пользу гематологического заболевания свидетельствует наличие гепатолиенального синдрома с первоначальным увеличением размеров селезенки и преобладанием ее размеров над размерами печени.

Увеличение печени и селезенки без других признаков хронического заболевания может быть обусловлено инфильтративным поражением печени при лимфоме, амилоидозе, саркоидозе, хотя желтуха при таких состояниях может быть минимальной или даже отсутствовать (рис. 1, 2).

У пациентов с желтухой развивается **гепаторенальный синдром** (ГРС) – функциональная олигурическая прогрессирующая, но в то же время обратимая патология почек, возникающая при тяжелых заболеваниях печени с печеночной недостаточностью, когда исключены другие причины, способствующие повреждению почек.

В 2005 году в г. Сан-Франциско (США) были предложены диагностические критерии ГРС:

- цирроз печени с асцитом;
- уровень сывороточного креатинина более 133 ммоль/л (1,5 мг/дл);
- отсутствие нормализации содержания сывороточного креатинина (достижения уровня менее 133 ммоль/л) после 2-дневной как минимум отмены диуретиков и введения альбумина – рекомендуемая доза 1 г на 1 кг массы тела в день (до максимальной дозы 100 г в день);
- отсутствие шока;
- отсутствие данных об использовании нефротоксических лекарств;
- отсутствие каких-либо паренхиматозных заболеваний почек, проявляющихся протеинурией, микрогематурией и (или) соответствующей УЗИ-картиной.



Рисунок 1. Мелкоузловой цирроз печени.

У пациентов с желтухой нередко развиваются тромбогеморрагические изменения в связи с внутрисосудистой коагуляцией – **синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания** (ДВС-синдром). ДВС-синдром является одной из основных причин внутрисосудистого гемолиза.

Образование вокруг эритроцита фибринового облака, появление фибриновых перемычек между эритроцитами, агрегация эритроцитов приводят к сладж-синдрому (в прямом переводе – заболачивание крови), в связи с чем клетки теряют способность к деформации, не могут внедриться в капиллярную сеть и механически разрушаются нитями фибрина в мелких сосудах и артериоларно-венулярных шунтах. Эти клетки непродолжительно циркулируют в крови и затем погибают.

При этом состоянии происходят разнонаправленные изменения во всех звеньях гемостаза. При активном ДВС-синдроме, кроме гемолитической анемии, наблюдается тромбоцитопения.

ДВС-синдром развивается при тяжелых травматических операциях, кровотечениях, шоке, сепсисе, синдроме длительного сдавления, острой почечной недостаточности и др.

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) – потенциально обратимое расстройство нервной и психической деятельности у пациентов с желтухой, возникающее при любом из заболеваний печени, протекающем с недостаточностью печеночно-клеточной функции за счет проникновения через гематоэнцефалический барьер продуктов распада (аммиак, фенолы, ацетон, ацетальдегид, триметиламин, индол, скатол и др.).

Наиболее существенным для развития ПЭ считают быстрое увеличение концентрации аммиака в плазме, а также увеличение плазменной концентрации и нарушение баланса между синтезом и катаболизмом нейротрансмиттеров и их предшественников в ЦНС.

Одной из главных задач амбулаторного врача является диагностика печеночной энцефалопатии на ранних стадиях: сбор анамнеза, опрос родственников и близких пациента об изменении поведения.



Рисунок 2. Спленомегалия.

ПЭ проявляется следующими клиническими симптомами:

- нарушением сознания;
- изменением личности;
- расстройством интеллекта;
- неврологическими нарушениями.

Нарушение сознания у пациентов с ПЭ, как правило, начинает проявляться в виде расстройства ритма сна и бодрствования, сонливости, а при прогрессировании развивается кома.

Изменения личности у пациентов с ПЭ обусловлены поражением лобных долей головного мозга, что проявляется перепадами настроения от агрессии до эйфории, потерей социальных связей и снижением критического отношения к себе.

Расстройства интеллекта проявляются от незначительного нарушения организации психического процесса до выраженного, сопровождающегося спутанностью сознания. В клинической практике диагностика проводится при помощи теста Рейтана на соединение чисел.

Неврологические нарушения ПЭ заключаются в появлении тремора, гиперрефлексии, дизартрии, астериксиса, а при прогрессировании процесса проявляются арефлексией и потерей тонуса.

ПЭ в клинической практике классифицируются следующим образом:

- I стадия – спутанность сознания; нарушения настроения или поведения; психометрические дефекты;
- II стадия – сонливость; неадекватное поведение;
- III стадия – ступор, но пациент может говорить, выполнять простые команды; дизартрия; выраженная спутанность сознания;
- IV стадия – кома, контакт с больным невозможен.

Портальная гипертензия (ПГ) – это клинический симптомокомплекс, который проявляется патологическим повышением портального градиента давления (разность давления в воротной и нижней полой вене), что сопровождается формированием портосистемных коллатералей, через которые происходит сброс крови из портальной вены в обход печени. В норме портальный

градиент составляет 1–5 мм рт. ст. Клинически значимой ПГ становится при повышении портального градиента давления выше 10 мм рт. ст.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением из них – клиническое проявление портальной гипертензии (ПГ). Условно причины ПГ можно разделить на три группы:

- *надпеченочные*: тромбоз печеночных вен (синдром Бадда–Киари, инвазия опухолью); обструкция нижней поллой вены (мембрана в просвете нижней поллой вены (НПВ), инвазия опухолью); заболевания сердечно-сосудистой системы (констриктивный перикардит, выраженная трикуспидальная регургитация);
- *печеночные*: цирроз печени различной этиологии; гепатит, чаще всего алкогольной и вирусной этиологии; первичный билиарный холангит, первичный склерозирующий холангит;
- *подпеченочные*: тромбоз воротной и (или) селезеночной вен.

Объективно при ПГ определяются расширенные вены передней брюшной стенки, расходящиеся от пупка («голова Медузы»). В околопупочной зоне можно выслушать сосудистые венозные шумы, выявить увеличение селезенки. Амбулаторному врачу поставить диагноз ПГ позволяет проведение ЭГДС с целью выявления варикозного расширения вен пищевода, а также УЗИ органов брюшной полости для определения расширения портальной вены более 7–10 мм.

Асцит – патологическое накопление жидкости в брюшной полости.

По количеству жидкости асцит подразделяется на три категории (International Ascetic Club):

- I степень: асцитическая жидкость определяется только при УЗИ;
- II степень: неалкогольная жировая болезнь печени – умеренный с симметричным растяжением живота;
- III степень: большой или напряженный, с заметным растяжением брюшной стенки.

По инфицированности содержимого: стерильный и инфицированный (в частности, бактериальный перитонит).

По характеру жидкости: экссудат; транссудат; гемморрагический и др.

По ответу на терапию диуретиками: поддающийся лекарственной терапии и рефрактерный.

По причинам возникновения асцит можно условно разделить на несколько групп:

- надпеченочные причины – застойная сердечная недостаточность;
- печеночные причины – цирроз печени с развитием синдрома портальной гипертензии; гепатоцеллюлярная карцинома; метастатическое поражение печени и др.;
- подпеченочные причины – канцероматоз брюшины; нефротический синдром и др.

Объективно при осмотре пациента с синдромом портальной гипертензии отмечаются дискомфорт или тупая

боль в животе, особенно в боковых его отделах, увеличение живота в объеме, телеангиэктазии, «голова Медузы» за счет развития венозных коллатералей на передней брюшной стенке.

Таким образом, для диагностики причин желтухи имеют значение наличие, характер и последовательность появления сопутствующих клинических симптомов и синдромов.

Наглядной иллюстрацией механической желтухи у больного с желчнокаменной болезнью может послужить **клинический пример** с такими симптомами, как боль и лихорадка.

Пациент М., 76 лет, 12.02.2019 поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара, минуя приемное отделение, с направительным диагнозом «желтуха неуточненной этиологии».

Жалобы при поступлении на желтушность кожных покровов, боли в области правого подреберья, однократное повышение температуры тела до 37,6 °С, потемнение мочи, обесцвеченный кал, прогрессирующую слабость. Данные симптомы появились остро за 5 дней до поступления в стационар, постепенно прогрессировали, в связи с чем больной вызвал бригаду скорой медицинской помощи, был госпитализирован.

Из анамнеза известно, что в течение многих лет знает о ЖКБ: хроническом калькулезном холецистите. Приступов печеночной колики не было, стационарно не лечился, оперативное лечение не предлагалось.

Анамнез жизни. Шесть месяцев назад гистологически верифицирована ацинарная аденокарцинома простаты. Наблюдается онкоурологом. Специфическое лечение не получает. Контроль ПСА ежеквартально, последнее значение – 3,9 нг/мл. Других хронических заболеваний нет. Злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами категорически отрицает. Не курит. Контакт с инфекционными больными отрицает. За пределы Москвы и Московской области в течение 3 месяцев не выезжал.

Общий осмотр. Состояние тяжелое. Сознание ясное. Адекватен. Нормостенического телосложения. Температура тела 36,7 °С. Желтушность кожных покровов, иктеричность склер. Отеков нет. ЧДД – 16 раз в минуту. SpO₂ на атмосферном воздухе – 98 %. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧСС – 80 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 110/70 мм рт. ст. Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Больной осмотрен хирургом, установлен предварительный диагноз «механическая желтуха».

ЭКГ. Ритм синусовый с ЧСС 76 ударов в минуту. Нормальное положение ЭОС. Рентгенография органов грудной клетки: диффузный пневмосклероз, склероз аорты. Обзорная рентгенография органов брюшной полости: патологии не выявлено. УЗИ брюшной полости: поджелудочная железа не увеличена, неоднородная, повышенной эхогенности, контур четкий и ровный. Печень 13,5 см,

неоднородная, повышенной эхогенности. Желчный пузырь: $7,0 \times 1,8$ см, в просвете камни до 9 мм, стенки 2 мм. Холедох 6 мм, билиарная сеть не расширена. Селезенка $10,0 \times 4,8$ см, однородная.

Заключение. Диффузные изменения печени. Хронический калькулезный холецистит. Признаки хронического панкреатита.

ЭГДС. Тубус эндоскопа свободно проведен в пищевод, а затем в желудок. В просвете его немного прозрачной жидкости. Желчи в просвете желудка нет. Тубус эндоскопа проведен в двенадцатиперстную кишку, в просвете ее желчи нет. Вывести в поле зрения дуоденальный сосок не удается.

Заключение. Смешанный гастрит.

Клинический анализ крови. $Hb - 10^9$ г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}$ /л, $MCV - 92,2$ фл., лейкоциты – $4,9 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 308×10^9 /л, $СОЭ - 40$ мм/ч;

Биохимический анализ крови. Общий белок 66 г/л; Креатинин 59 мкмоль/л; СКФ – 93,88 мл/мин, глюкоза 4,3 ммоль/л; АЛТ 52 МЕ/л; АСТ 147 МЕ/л; общий билирубин – 237 мкмоль/л, прямой 226 мкмоль/л, непрямой – 11 мкмоль/л, альфа-амилаза – 31 Ед/л.

Коагулограмма без особенностей.

Анализ мочи. Микроскопия осадка без особенностей. Определяется уробилиноген 16,0, билирубин ++.

Больной консультирован урологом. Жалоб не предъявляет. Наблюдается онкоурологом. Специфическое лечение не получает. Контроль ПСА ежеквартально, последнее значение – 3,9 нг/мл.

При ректальном исследовании: простата незначительно увеличена, безболезненна, асимметрична, эластической консистенции, границы четкие.

Заключение. Ацинарная аденокарцинома простаты T1cNxMx. В дополнительных назначениях не нуждается.

Для уточнения причины желтухи выполнена магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МР-ХПГ). При проведении в трех плоскостях внутри- и внепеченочные желчевыводящие протоки не расширены. Общий желчный проток имеет нормальный диаметр (до 6 мм), четкие и ровные контуры. В дистальных отделах нельзя исключить наличие конкремента, с боков обтекаемого желчью, примерными размерами 5 мм. Пузырный проток прослеживается до 4 мм. Визуализируется нерасширенный Вирсунгов проток (диаметр до 2 мм). МР-сигнал от содержимого протоков однородный. Желчный пузырь поперечным размером до 40 мм, стенки до 2 мм, в просвете в области дна взвесь мелких конкрементов до 2,5 мм.

Заключение. Холедохолитиаз? Конкременты желчного пузыря. Данных за внутри- и внепеченочную билиарную гипертензию не получено.

В связи с выявленными при МР-ХПГ изменениями на следующие сутки после поступления пациента в стационар выполнены эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, ревизия холедоха корзинкой Дормиа.

Протокол операции: аппарат свободно проведен в вертикальную ветвь двенадцатиперстной кишки: луковица ее не деформирована, слизистая розовая, бархатистая.

Продольная складка не расширена, не деформирована, слизистая ее не изменена. В средней трети продольной складки – большой дуоденальный сосок до 3 мм, видимая слизистая его слегка отечна, гиперемирована, устье точечное, порционно поступает светлая прозрачная желчь. На момент осмотра в двенадцатиперстной кишке умеренное количество желчи.

Контрастировано билиарное дерево: общий желчный проток не расширен во всех отделах, максимально в супрадуоденальном отделе до 5 мм, в интрапанкреатическом – до 6 мм, контур его четкий, ровный. Просвет в дистальных отделах неоднородный за счет нескольких неправильной формы дефектов наполнения до 3–4 мм. Пузырный проток не расширен, контур его четкий, ровный, просвет однородный. Билиарная сеть не расширена, сброс контраста в двенадцатиперстную кишку несколько запаздывает.

Учитывая данные МРТ, у больного рентгенологическая картина холедохолитиаза дистального отдела холедоха.

Луковым папиллотомом выполнена типичная эндоскопическая папиллосфинктеротомия до 7 мм, кровотечения нет. Корзинкой Дормиа выполнена многократная инструментальная ревизия холедоха и билиарного дерева в течение 15 минут, в двенадцатиперстную кишку экстрагирован сладж. При контрольной холангиографии контраст свободно сбрасывается в двенадцатиперстную кишку, поступает прозрачная, светлая, пенная желчь.

Заключение. Легкий папиллит. Сладж холедоха.

Больной консультирован терапевтом, был установлен следующий клинический диагноз. Основной диагноз: ЖКБ: хронический калькулезный холецистит, сладж холедоха.

Коморбидное сочетанное заболевание: ацинарная аденокарцинома простаты T1cNxMx. Осложнение: механическая желтуха. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия, удаление сладжа холедоха 13.02.2020. Папиллит. Нормоцитарная анемия легкой степени.

Сопутствующее заболевание: хронический панкреатит.

После оперативного вмешательства проводилась консервативная терапия с положительной динамикой в виде улучшения самочувствия, уменьшения выраженности желтухи и снижения уровня билирубина в анализе крови: на 4-е сутки от момента поступления общий билирубин – 91 мкмоль/л, прямой – 61 мкмоль/л, непрямой – 30 мкмоль/л.

Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, даны рекомендации.

Таким образом, обтурации желчевыводящих путей различной этиологии могут предшествовать боли в области правого подреберья, а при присоединении бактериальной инфекции появляется лихорадка. При обструкции, обусловленной онкологическим заболеванием, отмечается снижение аппетита, похудание, появление анемии.

Желтуха в этом случае, как правило, развивается постепенно в течение нескольких дней или недель и часто не сопровождается болевым синдромом. Одновременно с появлением желтухи выявляется ахолия кала.

С другой стороны, при механической желтухе на фоне онкологического процесса боль может быть очень силь-

ной, но развивается она постепенно, начиная с умеренно выраженной, которая затем неуклонно прогрессирует.

В анамнезе у таких пациентов могут быть указания на хронические заболевания желудка, поджелудочной железы, вирусные гепатиты и др. При осмотре пациентов с механической желтухой, обусловленной обтурацией желчевыводящих путей опухолью, отмечается увеличение размеров желчного пузыря (симптом Курвуазье). Пузырь пальпируется в виде большого напряженного безболезненного округлого образования. Чаще этот симптом развивается при сдавлении общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы или опухолью в области сосочка двенадцатиперстной кишки. Возникает он в 15–20% случаев.

Подпеченочная желтуха носит выраженный холестатический характер. При желтухе, обусловленной опухолью, зуд кожи может появиться задолго до желтушной окраски кожи. Впоследствии он может быть интенсивным, изнуряющим, практически не поддающимся лечению.

При механической желтухе, обусловленной новообразованиями, активность трансаминаз может быть нормальной, а щелочной фосфатазы – повышена. Также повышенным может быть содержание холестерина.

Следовательно, в клинической практике выявление дополнительных симптомов, сопровождающих желтуху, таких как кожный зуд, боль, лихорадка, анемия, обесцвечивание (посветление) кала, диспепсические расстройства,

позволяет в короткие сроки правильно поставить диагноз, провести эффективное лечение и сократить сроки пребывания пациента в стационаре.

Список литературы / References

1. Доровских В. А. и соавт. Дифференциальная диагностика основных клинических синдромов на догоспитальном этапе: Учебное пособие. Под ред. профессора Башкатова В. А. Благовещенск, ООО «ЭЛТ», 2007. С. 42–52. Dorovskikh V. A. et al. Differential diagnosis of the main clinical syndromes at the prehospital stage: Textbook. Ed. Professor Bashkatov V. A. Blagoveshchensk, LLC "ELT", 2007. P. 42–52.
2. Казанцев А. П., Зубик Т. М., Иванов К. С., Казанцев В. А., Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: руководство для врачей. М., Медицинское информационное агентство. 1999. С. 7–33. Kazantsev A. P., Zubik T. M., Ivanov K. S., Kazantsev V. A., Differential diagnosis of infectious diseases: a guide for doctors. M., Medical Information Agency. 1999. S. 7–33.
3. Fedosyina Ye. A., Mayevskaya M. V., Ivashkin V. T. Principles of portal hypertension treatment in liver cirrhosis. Ros Zhurn Gastroenterol Hepatol Koloproktol 2012; 22 (5): 46–55.
4. Хендерсон Дж. М. Патология физиология органов пищеварения: Пер. с англ. М. СПб.: Бином – Невский диалект, 1997. 287 с. Henderson J. M. Pathophysiology of the digestive system: Per. from English M. SPb.: Binom - Nevsky dialect, 1997. 287 p.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. М.: Гэотар-Медицина, 1999. 864 с. Sherlock S., Dooley J. Diseases of the liver and biliary tract: Per. from English Under. ed. Z. G. Aprosina, N. A. Mukhina. M.: Geotar-Medicine, 1999. 864 p.
6. Ivashkin V. T., Mayevskaya M. V., Pavlov Ch. S., Fedosyina Ye. A., Bessonova Ye. N., Pirogova I. Yu., Garbuzenko D. V. Treatment of liver cirrhosis complications: Clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society and Russian gastroenterological association. Ros Zhurn Gastroenterol Hepatol Koloproktol 2016; 26 (4): 71–102.
7. Вовк Е. И. Алкогольная болезнь печени (АБП) как системное заболевание: клинические ракурсы и тактика лечения. РМЖ. 2013. Т. 21. № 20. С. 993–1002 Vovke I. Alcoholic liver disease (ABD) as a systemic disease: clinical perspectives and treatment tactics. Breast cancer. 2013. T. 21. No. 20. P. 993–1002.

Статья поступила / Received 15.02.2021
Получена после рецензирования / Revised 19.02.2021
Принята в печать / Accepted 22.02.2021

Сведения об авторах

Верткин Аркадий Львович, д.м.н., проф., заслуженный деятель науки России, зав. кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи. eLibrary.ru SPIN: 9605–9117; ORCID: 0000–0001–8975–8608, e-mail: kafedrakf@mail.ru

Седякина Юлия Владимировна, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи. eLibrary.ru SPIN: 2897–5838; E-mail: sedyakinayulia@gmail.com. ORCID: 0000–0003–2487–5509

Силина Елена Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи. eLibrary.ru SPIN: 2245–4442;

Шамуилова Марина Мириновна, д.м.н., проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи. eLibrary.ru SPIN: 7201–2830;

Вовк Елена Ивановна, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи. eLibrary.ru SPIN: 9801–6174;

Саяутина Елена Витальевна, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи. eLibrary.ru SPIN: 4154–6570;

Курджиева С. С., ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи.

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России, Москва

Контактная информация. Верткин Аркадий Львович, e-mail: kafedrakf@mail.ru

Для цитирования: Верткин А. Л., Седякина Ю. В., Силина Е. Г., Шамуилова М. М., Вовк Е. И., Саяутина Е. В., Курджиева С. С. Клинические симптомы и синдромы, сопровождающие желтуху: diagnosis bona – curatio bona (лат. хороший диагноз – хорошее лечение). Медицинский алфавит. 2021; (7): 24–30 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-7-24-30>

About authors

Vertkin Arkady L. E-mail: kafedrakf@mail.ru ORCID: 0000–0001–8975–8608

Sediakina Iulia V. E-mail: sedyakinayulia@gmail.com ORCID: 0000–0003–2487–5509

Silina Elena G. E-mail: kafedrakf@mail.ru.

Shamuilova Marina M. E-mail: kafedrakf@mail.ru.

Vovk Elena I. E-mail: kafedrakf@mail.ru ORCID: 0000–0001–8973–1181

Sayutina Elena V. E-mail: kafedrakf@mail.ru

Kurdjieva Svetlana S. E-mail: kafedrakf@mail.ru

Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A. I. Evdokimov, Moscow, Russia

Contact information. Vertkin Arkady L., e-mail: kafedrakf@mail.ru

For citation: Vertkin A. L., Sediakina Iu. V., Silina E. G., Shamuilova M. M., Vovk E. I., Sayutina E. V., Kurdjieva S. S. Clinical symptoms and syndromes accompanying jaundice: diagnosis bona – curatio bona. Medical alphabet. 2021; (7): 24–30 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-7-24-30>

