

# Клиническая инфектология и паразитология

МЕЖДУНАРОДНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

3–4 (03) 2012

#### Учредители:

Национальный медицинский университет  
имени А.А. Богомольца  
УП «Профессиональные издания»

#### Журнал зарегистрирован

Государственной регистрационной службой Украины  
(регистрационное свидетельство  
КВ № 18717-7517Р)

#### Подписка в Украине:

индекс 68345 в каталоге ГП «Пресса»,

#### Редакция в Беларуси

УП «Профессиональные издания»

**Директор** Евтушенко Л.А.

**Выпускающий редактор** Супрон А.В.

**Технический редактор** Каулькин С.В.

220023 Минск, ул. Чернышевского, 10а/805, 612  
Тел.: (017) 280-01-12, 280-88-09, 385-65-08, 385-65-09  
www.recipe.by  
E-mail: infecto@recipe.by

#### Редакция в Украине

ООО «Издательский дом «Профессиональные издания»»

**Директор** Ильина В.А.

Тел.: (+38 067) 356-61-30

E-mail: profidom@ukr.net

© «Клиническая инфектология и паразитология»

При перепечатке материалов

ссылка на журнал обязательна.

Периодичность выхода – один раз в три месяца.

Тираж – 500 экземпляров. Заказ

Цена свободная.

#### Отпечатано в типографии

Ответственность за точность приведенных фактов,  
цитат, собственных имен и прочих сведений,  
а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи  
в порядке обсуждения,  
не разделяя точки зрения автора.

#### Рецензируемое издание

**Главный редактор** Голубовская О.А., д.м.н., Киев  
**Заместитель главного редактора** Шкурба А.В., д.м.н., Киев  
**Ответственный секретарь** Подолок О.А., к.м.н., Киев  
E-mail: suinf@mail.ru

#### Редакционный совет:

**Председатель редакционного совета** Москаленко В.Ф.,  
ректор Национального медицинского университета  
имени А.А. Богомольца, академик НАМН Украины,  
член-кор. НАПН Украины, профессор, д.м.н., Киев;

Андрейчин М.А., член-кор. НАМН Украины,  
проф., д.м.н., Тернополь;  
Бабак О.Я., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Харьков;  
Бодня Е.И., проф., д.м.н., Харьков;  
Глумчер Ф.С., проф., д.м.н., Киев;  
Герасун Б.А., проф., д.м.н., Львов;  
Дикий Б.Н., проф., д.м.н., Ивано-Франковск;  
Дубинская Г.М., проф., д.м.н., Полтава;  
Дуда А.К., д.м.н., Киев;  
Дуйсенова А.К., проф., д.м.н., Алматы.  
Зайцев И.А., проф., д.м.н., Донецк;  
Зинчук А. Н., проф., д.м.н., Львов;  
Каримов И.З., проф., д.м.н., Симферополь;  
Козько В.Н., проф., д.м.н., Харьков;  
Котенко О.Г., д.м.н., Киев;  
Майданник В.Г., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;  
Малый В.П., проф., д.м.н., Харьков;  
Мороз Л.В., проф., д.м.н., Винница;  
Петренко В.И., проф., д.м.н., Киев;  
Рябоконе Е.В., проф., д.м.н., Запорожье;  
Сервецкий К.Л., проф., д.м.н., Одесса;  
Харченко Н.В., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;  
Широбоков В.П., академик НАН Украины,  
член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.

#### Редакционная коллегия:

Антоненко М.Ю., доцент, к.м.н., Киев;  
Дорошенко В.А., проф., д.м.н., Киев;  
Карпов И.А., проф., д.м.н., Минск;  
Крамарев С.А., проф., д.м.н., Киев;  
Колесникова И.П., проф., д.м.н., Киев;  
Митус Н.В., доцент, к.м.н., Киев;  
Нетяженко В.З., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;  
Руденко А.А., проф., д.м.н., Киев;  
Свиницкий А.С., проф., д.м.н., Киев;  
Федорченко С.В., д.м.н., Киев;  
Хобзей Н.К., проф., д.м.н., Киев;  
Цыркунов В.М., проф., д.м.н., Гродно;  
Шестакова И.В., доцент, к.м.н., Киев;  
Яворовский А.П., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.

Голубовская О.А.<sup>1</sup>, Задорожная Т.Д.<sup>2</sup>, Безродная А.В.<sup>1</sup>, Артемов А.Е.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

<sup>2</sup>Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины, Киев, Украина

<sup>3</sup>Городская клиническая больница №9, Киев, Украина

# Синдром желтухи в клинике инфекционных болезней: трудности дифференциальной диагностики

УДК 616.36-008.5 -079.4:616.9

Поступила в редакцию 15.10.2012 г.

Контакты:

e-mail: suinf@mail.ru

---

## Резюме

В статье освещены вопросы сложности дифференциальной диагностики заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, течение которых характеризуется появлением синдрома желтухи, на примере рассмотрения клинического случая.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит, синдром желтухи, дифференциальная диагностика, цирроз печени, аномалия развития сосудов.

---

Синдром желтухи сопровождает клинику многих инфекционных и неинфекционных заболеваний, обуславливая трудности дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе. Клинические проявления этого синдрома по вполне понятным причинам первыми обращают на себя внимание при осмотре. Поэтому основная задача дальнейшего алгоритма обследования больного – оценивать наличие желтухи не изолированно, а в совокупности с другими симптомами.

Нередко в клинической практике встречаются ситуации, когда только на основании наличия у пациента желтушности кожи и склер ставится наиболее популярный в таком случае диагноз вирусного гепатита. Действительно, в клинике инфекционных болезней желтуха (если говорить о паренхиматозном ее варианте) закономерно выявляется у больных с этой нозологией, но она также сопровождает течение ряда других заболеваний: инфекционный мононуклеоз, лептоспироз, кишечный

Заболевания порой довольно умело надевают разные маски, что может поставить диагностический поиск в тупик даже на этапе стационарного обследования.

иерсинеоз и псевдотуберкулез, желтую лихорадку. Не столь часто гепатоциты становятся значимыми клетками-мишенями при заболеваниях, вызванных вирусами простого герпеса, Коксаки В, кори, паротита, краснухи, однако желтуха при этих состояниях выявляется редко. Надпеченочная желтуха является характерным признаком малярии [2, 4, 5].

Перечислена лишь небольшая часть из группы инфекционных болезней, при которых возникает синдром желтухи, но еще большее количество патологий неинфекционной природы протекает с проявлением этого синдрома.

Мы хотим представить вашему вниманию следующий случай из клинической практики.

Пациентка К., 23 года, поступила в отделение реанимации клиники инфекционных болезней НМУ имени А.А. Богомольца 23.11.2011 г. с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, нарушение сна (отмечала бессонницу ночью и сонливость днем), головную боль, пожелтение кожи и склер, дискомфорт в эпигастральной области, артралгии, потемнение мочи.

Из анамнеза заболевания удалось установить, что считала себя больной в течение последних трех недель. Заболевание началось постепенно: беспокоили общая слабость, периодические подъемы температуры до субфебрильных цифр, нарушения сна, вялость, ухудшение настроения. В связи с вышеуказанными жалобами обратилась за медицинской помощью в поликлинику, где была проконсультирована невропатологом. У больной диагностирована вегето-сосудистая дистония, в связи с чем назначен гидазепам. На фоне приема препарата состояние продолжало ухудшаться; за неделю до госпитализации больная обратила внимание на потемнение мочи. Тем не менее повторно за медицинской помощью не обращалась.

22.11.2011 г. отмечались резкое нарастание общей слабости, многократная рвота, больная самостоятельно принимала активированный уголь. На следующий день в связи с развитием коллаптоидного состояния была вызвана бригада скорой помощи, врач которой обратил внимание на желтушность кожи и склер. С диагнозом «острый гепатит, тяжелое течение» больная доставлена в инфекционное отделение клинической больницы № 15, где после осмотра инфекциониста в связи с тяжестью состояния было принято решение о переводе больной в отделение инфекционной реанимации.

Семейный и аллергологический анамнез больной не отягощены. Из эпидемиологического анамнеза установлено, что пациентка в июле–августе 2011 г. посещала стоматолога, другие парентеральные вмешательства отрицает. Переливаний крови не было. Пациентка наблюдается у гинеколога в связи с эрозией шейки матки. При детальном опросе родственников дополнительно установлено, что из других медикаментозных препаратов больная принимала в течение последнего полугодия гормональные контрацептивы, какие именно, выяснить не удалось.

При поступлении состояние тяжелое. Больная в сознании, но вялая и адинамичная. Ориентирована в пространстве, времени, собственной личности, доступна продуктивному контакту. Менингеальные симптомы не определяются, грубой очаговой симптоматики не выявлено. Координаторные пробы больная выполняет удовлетворительно. Фотореакция

зрачков сохранена. Кожные покровы и склеры умеренно иктеричные, сыпи и следов расчесов нет. Отмечается пастозность голеней. Периферические лимфатические узлы без особенностей. Температура тела на момент осмотра – 37,0°C.

Тоны сердца ритмичные, достаточной звучности. Обращала внимание умеренная тахикардия: ЧСС – 96 уд./мин, АД – 110/70 мм. рт.ст. Над легкими аускультативно дыхание с жестким оттенком, хрипы не выслушиваются. ЧД – 15/мин. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот округлой формы, симметричный, принимает участие в акте дыхания. При пальпации во всех отделах мягкий, незначительно болезненный в эпигастральной области. Пузырные симптомы и симптомы раздражения брюшины отрицательные. Нижний край печени выступает из-под края реберной дуги на 3–4 см по правой среднеключичной линии. Край печени плотноватой консистенции, безболезненный. Пальпируется нижний полюс селезенки. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон. Моча темная, цвета пива. Стул окрашен в черный цвет, так как больная принимала активированный уголь.

С учетом клинико-эпидемиологических данных (постепенное начало заболевания с явлений диспептического и астено-вегетативного синдромов, посещение стоматолога), данных объективного осмотра (наличие желтушности кожи и склер, увеличение размеров печени, адинамичность и вялость больной, инверсия формулы сна, тахикардия) был поставлен предварительный диагноз острого вирусного гепатита (с наибольшей вероятностью В, не исключено микст-гепатит В+D), тяжелое течение, острая печеночная энцефалопатия I степени. Назначен комплекс лабораторных исследований.

Однако еще до получения результатов специфической маркерной диагностики в диагнозе острого вирусного гепатита заставили усомниться показатели общего анализа крови. Гиперлейкоцитоз со сдвигом влево, анэозинофилия, анемия (см. табл. 3) в крови свидетельствовали в пользу возможного септического состояния и заставили искать очаг бактериальной инфекции.

Результаты маркерной диагностики, полученные 24.11.2011 г. (табл. 1), позволили окончательно исключить диагноз острого вирусного гепатита.

Также были проведены исследования на маркеры аутоиммунного поражения печени (ANA, AMA, LKM-1) – результаты отрицательные; медь – в пределах нормы.

Еще более неожиданными оказались результаты биохимического исследования крови, где отмечались значительное повышение уровня общего билирубина за счет прямой фракции при незначительно превышающих норму показателях АлАТ и АсАТ и нормальных показателях мочевины и креатинина.

**Таблица 1**  
**Результаты исследования на маркеры вирусных гепатитов**

Показатель	Результат
antiHAV IgM	Отрицательный
HBsAg	Отрицательный
HBеAg	Отрицательный
AntiHBcor (сум)	Отрицательный
AntiHBcor IgM	Отрицательный
Anti HCV (сум)	Отрицательный

Проведенное ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило увеличение печени и селезенки, диффузные изменения в печени по типу хронического гепатита, неоднородность паренхимы за счет усиления эхосигналов вдоль портальных трактов, явления портальной гипертензии, утолщенные стенки желчного пузыря с гиперэхогенным содержимым (конкременты не обнаружены), умеренно выраженный реактивный панкреатит; в области ворот печени визуализировались два лимфатических узла диаметром до 18 мм. Неожиданным было выявление свободной жидкости в брюшной полости в незначительном количестве (около 500 мл).

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки патологических изменений не выявило.

На основании полученных результатов исследований дальнейший диагностический поиск имел несколько направлений:

- исключение токсического характера поражения печени, что могло быть обусловлено приемом гормональных препаратов и гидазепама;
- исключение системного заболевания крови, на что указывали изменения общего анализа крови (выраженная анемия в сочетании со значительным лейкоцитозом – см. табл. 3);
- исключение острой хирургической патологии, а именно острого холангита с возможным формированием эмпиемы желчного пузыря на фоне сопутствующего токсического поражения печени, в пользу чего могли свидетельствовать утолщенные стенки желчного пузыря с наличием в нем содержимого значительной акустической плотности по данным УЗИ, значительно повышенный уровень щелочной фосфатазы, а также изменения общего анализа крови септического характера (см. табл. 3);
- наличие умеренного количества свободной жидкости в брюшной полости, а также указание в анамнезе на эрозию шейки матки требовали исключения возможного неопластического процесса, цирроза печени;
- исключение сепсиса.

После осмотра смежных специалистов (гастроэнтеролог, хирург, специалист септического центра, гинеколог) в период 24–25.11.2011 г. диагнозы системного заболевания крови, острой хирургической патологии, гинекологической патологии, сепсиса были сняты (неоднократные посевы крови на стерильность дали отрицательный результат). Большинство специалистов сошлись во мнении, что имеет место токсическое поражение печени.

В комплекс обследования решено было включить компьютерную томографию (КТ) органов брюшной полости и внебрюшинного пространства, что могло помочь выявить изменения, которые невозможно обнаружить при ультразвуковом обследовании. Заключение КТ: признаки множественных диффузных мелкоочаговых поражений печени (гиперваскулярные метастазы? мелкоузловая форма гепатоцеллюлярной карциномы?), асцит, отек желудка, толстого и проксимальных отделов тонкого кишечника, брыжейки, гепатоспленомегалия, увеличение размеров поджелудочной железы. Двусторонний гидроторакс.

Однако непонятной оставалась причина тяжелого поражения печени в молодом возрасте, а также не только отсутствие ответа на проводимую терапию, но и прогрессирование тяжести состояния больной, что проявлялось усилением симптомов печеночной энцефалопатии, нарастанием билирубинемии, снижением показателей протромбинового индекса и т.д.

**Таблица 2**  
**Результаты обследования на онкомаркеры от 28.11.2011 г.**

Показатель	Результат	Норма
Раковый антиген молочной железы, U/ml	74,72	0,0–25,0
Раковый антиген яичников, U/ml	102,5	До 35
Раковый антиген поджелудочной железы, желчного пузыря, ng/ml	324,4	До 39,0
α-фетопротеин, U/ml	76,59	До 5,8
Раково-эмбриональный антиген, ng/ml	14,99	До 5,0

Исследования на онкологические маркеры (результаты представлены в табл. 2) позволили заподозрить, что основной причиной тяжелого состояния пациентки является поражение печени неопластическим процессом (первичный рак печени? метастазы в печень?).

Лечебные мероприятия, начатые незамедлительно после поступления больной в отделение, включали патогенетическую терапию с применением препаратов детоксикационного действия (кристаллоидные растворы: глюкозо-инсулино-калиевая смесь, р-р Рингера; реосорбилакт, реамберин, ксилат), препаратов гепатопротекторного и гипоазотемического действия (орнитокс, глутаргин, гепасол); глюкокортикостероидов. С учетом выраженной анемии производилось переливание эритроцитарной массы; для профилактики ДВС-синдрома – свежезамороженной плазмы; ежедневно больная получала верошпирон 200 мг и лазикс 40 мг. Вопрос назначения антибиотикотерапии был решен в пользу назначения с первых суток тиенама в дозировке 1,0 г 2 раза/сутки, который в дальнейшем был заменен на цефоперазон (1,0 г 2 раза/сутки) в связи с более выраженным накоплением его в желчи.

Состояние больной, которое с первого дня поступления было тяжелым, начало прогрессивно ухудшаться в период 26–27.11.2011 г. Отмечалось нарастание явлений печеночной энцефалопатии: появилась дезориентация во времени и неадекватность, критика к собственному состоянию снизилась, на вопросы больная отвечала с замедлением, иногда невпопад.

28.11.2011 г. нарушение сознания прогрессивно ухудшилось от сопорозного до уровня комы II-III, появились явления геморрагического синдрома и неврологическая симптоматика в виде менингеальных знаков (ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига с обеих сторон), нарастали явления нарушения гемодинамики. Несмотря на проводимую интенсивную терапию с применением вазопрессоров и ИВЛ, реанимационных мероприятий в полном объеме, у больной констатирована биологическая смерть.

В таблицах 3 и 4 представлены динамика изменений показателей общего и биохимического анализов крови.

Заключительный клинический диагноз был сформулирован следующим образом.

Основной:

1. Неуточненное злокачественное новообразование печени (ангиосаркома? печеночно-клеточный рак?).

Следует еще раз подчеркнуть, что, даже несмотря на проводимую терапию, добиться клинической и лабораторной положительной динамики не удавалось.

**Таблица 3**  
**Динамика изменений показателей общего анализа крови**

Показатель	Дата				
	23.11.2011	24.11.2011	25.11.2011	26.11.2011	28.11.2011
Гемоглобин, г/л	66	50	78	60	59
Эритроциты	$1,79 \times 10^{12}$	$1,28 \times 10^{12}$	$2,26 \times 10^{12}$	$1,69 \times 10^{12}$	$1,57 \times 10^{12}$
Гематокрит	21,9	0,17	0,23	0,17	0,19
Тромбоциты	$205 \times 10^9$	$162 \times 10^9$	$117 \times 10^9$	$120 \times 10^9$	–
Лейкоциты	$21,8 \times 10^9$	$25,2 \times 10^9$	$19,9 \times 10^9$	$16,1 \times 10^9$	$32,5 \times 10^9$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3	1	8	8	9
Сегментоядерные нейтрофилы, %	86	87	83	81	73
Эозинофилы, %	0	0	0	0	1
Базофилы, %	6	8	7	9	6
Лимфоциты, %	5	4	2	2	8
Моноциты, %	–	–	–	–	–
СОЭ, мм/ч	4	13	6	5	–

**Таблица 4**  
**Показатели биохимического исследования крови в период 23.11 – 28.11**

Показатель	Дата					Норма
	23.11.2011	24.11.2011	25.11.2011	26.11.2011	28.11.2011	
Билирубин (мкмоль/л), общий	417,3	841,0	861,5	843,8	800	0–19
Прямой билирубин	236,5	533,5	592	437,8	450,5	0–3,4
Непрямой билирубин	180,8	307,5	269,5	406,0	349,5	> 16,5
АЛТ, ммоль/л/ч	0,72	1,6	1,3	1,5	1,47	0,1–0,68
АСТ, ммоль/л/ч	1,6	2,1	2,0	2,6	3,3	0,1–0,45
Общий белок, г/л	54,7	55,0	62,3	39,0	53,8	66–87
Креатинин, мкмоль/л	129	182	201	100,42	201	44–97
Мочевина, ммоль/л	5,4	11,6	13,1	15,9	18,6	1,7–8,3
Щелочная фосфатаза, Ед/л	669	1026	1032	1064	1226	80–306
ГГТП, Ед/л	490	483	430	226,7	356,7	9–39
Глюкоза крови, ммоль/л	4,5	5,0	4,7	4,3	3,8	3,3–5,5
K <sup>+</sup> , ммоль/л	4,28	4,03	3,88	3,95	2,79	3,5–5,1
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	138,3	137,5	135,9	137,1	137,8	136–145
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	109,1	107,5	106,6	100,2	107,5	98–107
ПТИ, %	74,8	52,6	35,7	46	26,6	85–110
Тимоловая проба, Ед	4,6	5,2	5,9	5,3	3,2	0–4

2. Анонимная опухоль брюшной полости с метастатическим поражением печени; цирроз печени?
3. Холангиогенный сепсис.  
 Осложнения:  
 Синдром полиорганной недостаточности. ДВС-синдром. Печеночно-почечная недостаточность. Острая печеночная энцефалопатия

III ст. Анемия тяжелой степени. Раковая интоксикация. Гипостатическая пневмония. Миокардиодистрофия.

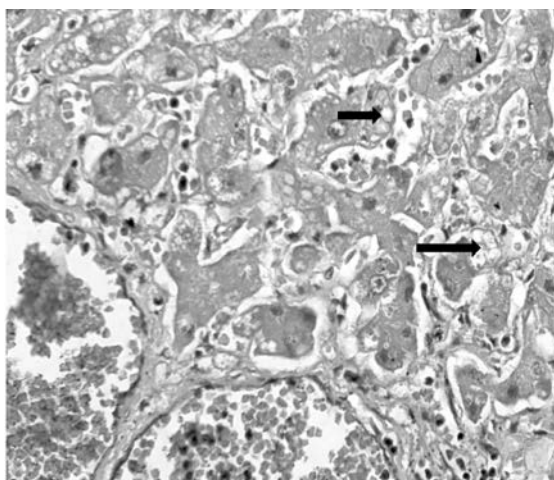
Патологоанатомический диагноз:

- основной: мелкоузловой цирроз печени (ЦП) с явлениями портальной гипертензии;
- осложнения: паренхиматозная желтуха, ДВС-синдром, множественные мелкоточечные кровоизлияния в слизистой оболочке, под эпикард. Печеночно-почечная недостаточность. Гепатонекрозы. Спленомегалия. Гиперплазия лимфатических узлов ворот печени. Отек стенки толстого и тонкого кишечника. Двусторонний гидроторакс. Асцит. Анемия. Дистрофия паренхиматозных органов.

Непосредственная причина смерти: печеночно-почечная недостаточность.

Таким образом, при проведении патологоанатомического исследования не было выявлено злокачественного образования в печени либо в других органах, в связи с чем мы не могли объяснить такой фатальный исход при первично выявленной желтухе на фоне цирроза печени. В подавляющем большинстве случаев, как показывает клиническая практика, в случае первого эпизода декомпенсации цирроза печени у больных молодого возраста удается получить положительный эффект на терапию и достигнуть компенсации состояния [3].

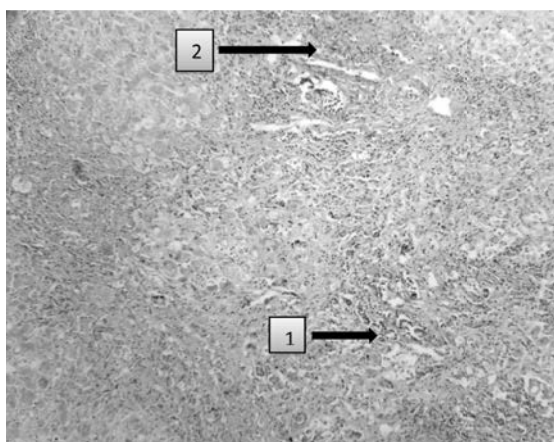
Поэтому отсутствие четких ответов, объясняющих столь быстрое злокачественное течение заболевания (при отсутствии онкологического процесса), послужило причиной повторного гистологического исследования тканей с привлечением специалистов международного уровня. При дополнительном исследовании срезов печени, легких и почек у пациентки был выявлен мультилобулярный цирроз печени на фоне врожденной аномалии развития – мальформации сосудов артериального и венозного типа (легких и печени) в сочетании с дисплазией желчных протоков (рис. 1–4).



**Рисунок 1**

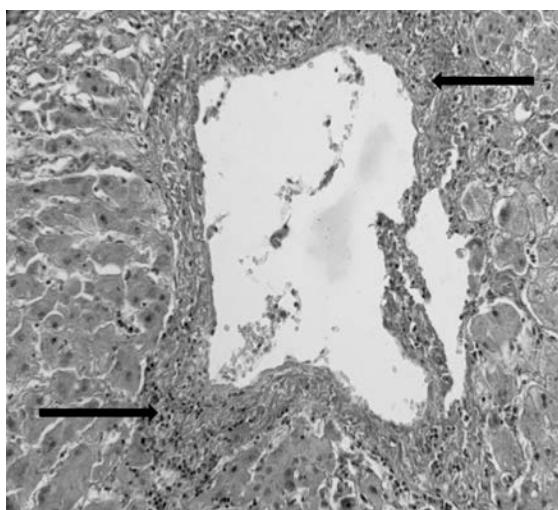
**Выраженная мелкокапельная липидная дистрофия гепатоцитов. Некроз гепатоцитов. Резкое полнокровие венозных сосудов. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 400**



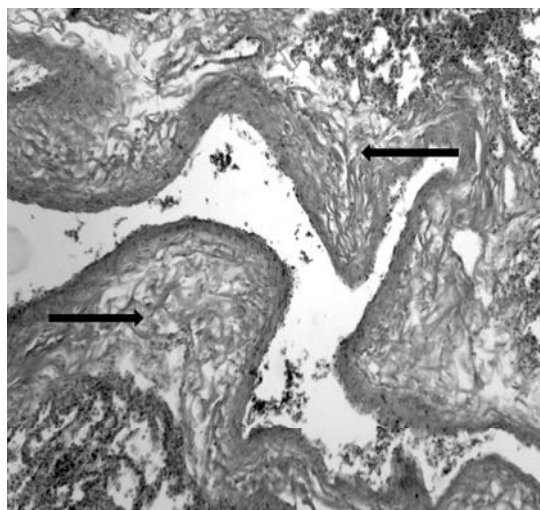


**Рисунок 2**  
**Цирроз печени. Очаги с практически полным отсутствием сосудистых пучков, единичные деформированные портальные тракты (1), перипортальный фиброз (2). Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону. Увеличение 100**

В представленном клиническом случае мы попытались продемонстрировать сложность диагностики заболеваний, в клинике которых синдром желтухи выступает на первый план. Изменения общего анализа крови, которые вначале расценивались как признаки наличия очага бактериальной инфекции, скорее всего, свидетельствовали о проявлениях кишечной эндотоксемии. Относительно повышения уровня



**Рисунок 3**  
**Сосуд портального тракта с фиброзом стенки и нарушением архитектоники. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону. Увеличение 200**



**Рисунок 4**

**Очаг мальформации сосудистого пучка в ткани легких, выраженный периваскулярный фиброз. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону. Увеличение 100**

онкологических маркеров следует отметить, что ни один из них не обладает строгой специфичностью. Например,  $\alpha$ -фетопроtein и раково-эмбриональный антиген могут повышаться при острых и хронических заболеваниях печени, раковый антиген яичников нередко возрастает при наличии плеврального и абдоминального выпота, а раковый антиген молочной железы возрастает при развитии ЦП [1].

Вероятно, причиной столь необычного течения заболевания с фатальным исходом была редчайшая врожденная патология, которая явилась причиной формирования на определенном этапе полиорганной недостаточности со снижением адаптационных возможностей организма. Остается открытым вопрос о роли такой врожденной аномалии в возникновении данного заболевания: определяла ли она в первую очередь формирование ЦП или явилась тем неблагоприятным фактором, который реализовался под действием неизвестного триггерного агента. Также этот клинический случай продемонстрировал, что и поверхностно проведенное патологоанатомическое исследование не всегда может объяснить логику течения болезни; в таком случае необходимо прибегать к экспертному мнению.

В заключении хотелось бы отметить, что классическое течение заболеваний, описываемое в литературе, не всегда оказывается таковым на практике. Поэтому диагностический поиск нередко сопряжен с трудностями, а медицина, как некогда заметил Уильям Ослер, продолжает оставаться наукой о неопределенном и искусством невозможного.

---

**Resume**

---

Golubovska O.A.<sup>1</sup>, Zadorozhna T.D.<sup>2</sup>, Bezrodna O.V.<sup>1</sup>, Artemov O.E.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

<sup>2</sup> Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

<sup>3</sup> City Clinical Hospital № 9, Kiev, Ukraine

## Jaundice syndrome in the clinic of infectious diseases: difficulties of differential diagnosis

The article highlights the issue of difficulties of differential diagnosis of diseases with infectious and noninfectious nature, the course of which is characterized by jaundice syndrome. The review of clinical case is presented.

**Key words:** viral hepatitis, jaundice syndrome, differential diagnosis, liver cirrhosis, abnormal development of blood vessels.

---

### ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, М.Л., Гусарова, Е.В., Муллабаева, С.М., Понкратова, Т.С. Онкомаркеры, их характеристика и некоторые аспекты клинко-диагностического использования (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2005. – №3. – С. 65–79.
2. Возианова, Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: В 3 т. – К.: Здоровье, 2008. – Т. 1. – С. 800–801.
3. Голубовская, О.А., Задорожная, Т.Д. Неинвазивный способ определения цирроза печени у больных гепатитом С при помощи современного ультразвукового исследования // Сучасні інфекції. – 2008. – № 3. – С. 55–60.
4. Голубовская, О.А. Актуальные вопросы диагностики и тактики ведения некоторых поражений печени // Лекарь. – Август–октябрь 2007. – С. 99–103.
5. Окорочков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения. – М.: Мед. лит., 2005. – С. 338–340.