

Ну ради приличия лайк на аву кинь, ёк макарёк <https://vk.com/gudini1337>

1. Синдром уплотнения легочной ткани

Снижение воздушности в одном или нескольких долях легкого (долевое уплотнение), в одном или нескольких сегментах легкого (очаговое уплотнение).

Этиология: пневмония, цирроз лёгкого, инфаркт легкого, периферический рак легкого, пневмосклероз, эхинококковая киста, абсцесс легкого в острой стадии, очаговый туберкулёз лёгких

Патогенез: пневмонии - заполнение альвеол фибрином и форменными элементами крови (эритроцитами, лейкоцитами); при циррозе (пневмосклерозе) легкого – прорастание доли легкого соединительной тканью. заполнения альвеол воспалительной жидкостью, разрастание соединительной ткани в одном или нескольких сегментах; образование полости, заполненной жидкостью.

Жалобы: боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при глубоком вдохе и кашле; одышка с затруднением вдоха (инспираторная); кашель с «ржавой» трудноотделяемой мокротой (при крупозной пневмонии в стадии опеченения) или сухой, болезненный (при циррозе легкого), повышение температуры (лихорадка – до фебрильных цифр), боли в суставах (артралгии).

Осмотр: при крупозной пневмонии – гиперемия лица, раздувание крыльев носа, herpes nasalis et labialis, инспираторная одышка, отставание в акте дыхания «поражённой» половины грудной клетки.

Пальпация: голосовое дрожание, как правило, не изменено; может быть небольшое усиление голосового дрожание (при очаговой пневмонии) или незначительное ослабление его (в случае закупорки приводящего бронха мокротой).

Перкуссия: тупой перкуторный звук.

Аускультация: дыхание жёсткое (при очаговой пневмонии) или везикулярное ослабленное (в случае закупорки приводящего бронха мокротой). Выслушиваются также сухие и звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Анализ крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, при туберкулезе - лимфоцитоз

Мокрота: «ржавого» цвета за счет наличия гемосидерина, при микроскопии мокроты – обнаруживаются эритроциты, лейкоциты, альвеолярные макрофаги.

Спирография: снижение ЖЕЛ и МВЛ.

Рентгенография: снижение пневматизации лёгочной ткани в одной или нескольких долях легкого, ограничение подвижности диафрагмы

2. Синдром полости в легком, сообщающийся с бронхом.

Этиология: абсцесс в стадии разрешения, туберкулезная каверна, крупные бронхоэктазы после откашливания мокроты.

Патогенез: прорыв гнойника в бронх, выделение гнойной, зловонной мокроты «полным ртом». На месте туберкулезного инфильтрата вследствие распада легочной ткани формируется туберкулезная каверна. Жалобы: кашель с обильной гнойной или слизисто – гнойной мокротой, иногда сухой кашель, повышение температуры тела (лихорадка).

Осмотр: лихорадочный вид, одышка с затруднением вдоха (инспираторная), отставание «пораженной» половины грудной клетки в акте дыхания. Пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стеклышек».

Пальпация: голосовое дрожание усиленно.

Перкуссия: тимпанический перкуторный звук.

Аускультация: патологическое бронхиальное дыхание или амфорическое дыхание.

Бронхофония усилена

Анализ крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, железодефицитная анемия.

Мокроты: лейкоциты, эритроциты, эластические волокна, кристаллы холестерина и жирных кислот.

Рентгенография: очаговое просветление, иногда с уровнем жидкости. Полость абсцесса окружена каймой воспалительной ткани с разлитым наружным контуром.

3. Синдром повышенной воздушности легочной ткани.

ЭМФИЗЕМА ЛЁГКИХ

Этиология: бронхиальная астма, ХОБЛ, профессиональная эмфизема (у стеклодувов, трубачей), викарная эмфизема (у лиц пожилого возраста).

Патогенез: гибель перегородок между альвеолами, вследствие чего альвеолы сливаются, образуя пузыри (буллы), альвеолы становятся раздутыми и утрачивают эластичность.

Жалобы: одышка смешанного характера.

Осмотр: эмфизематозная (бочкообразная) грудная клетка: увеличена в переднезаднем размере, тупой эпигастральный угол, горизонтальный ход рёбер, сглаженность над — и подключичных ямок; смешанная одышка (затруднение вдоха и выдоха), участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания, диффузный теплый цианоз кожи, иногда с чугунным оттенком; во время приступа удушья — вынужденное положение, одутловатость лица, набухание шейных вен, дистанционные сухие хрипы; ногти в виде «часовых стеклышек», пальцы в виде «барабанных палочек».

Пальпация: голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия: коробочный перкуторный звук, высота стояния верхушек лёгких увеличена, нижние границы лёгких опущены, активная подвижность нижнего лёгочного края уменьшена.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, при нарушении бронхиальной проходимости — сухие свистящие или жужжащие хрипы, бронхофония не определяется.

Спирография: снижение ЖЕЛ и МВЛ.

Рентгенография: повышение воздушности (прозрачности) лёгочной ткани, границы легких опущены, подвижность диафрагмы резко ограничена.

4. Синдром обтурационного ателектаза.

Снижение воздушности и эластичности в определенном участке легкого

Этиология: бронхогенный рак, инородное тело, закупорка бронха вязкой мокротой.

Патогенез: нарушение бронхиальной проходимости, приводящее к спадению сегмента или

доли лёгкого.

Жалобы: одышка смешанного характера (затруднение вдоха и выдоха).

Осмотр: отставание в акте дыхания "поражённой" половины грудной клетки.

Пальпация: голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия: притупленный (укороченный) перкуторный звук.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, бронхофония ослаблена.

Рентгенография: затемнение и уменьшение в объеме доли или сегмента легкого.

5. Синдром жидкости в плевральной полости. Гидроторакс

Это синдром, обусловленный появлением жидкости (экссудата или трансудата) в плевральной полости. В норме в плевральной полости жидкости нет.

Этиология: экссудат появляется при экссудативном плеврите, ревматизме, туберкулёзе плевры, раке плевры (мезотелиоме плевры), метастазах рака в плевру, травматическом повреждении плевры (например, переломе ребер); трансудат появляется при хронической правожелудочковой сердечной недостаточности (гидроторакс).

Патогенез: воспалительный процесс в листках плевры приводит к образованию экссудата. Застой в большом круге кровообращения способствует пропотеванию жидкой части крови из кровеносных сосудов в плевральную полость, то есть образуется трансудат.

Жалобы: инспираторная одышка (с затруднением вдоха), боль или тяжесть в боку, кашель, лихорадка.

Осмотр: инспираторная одышка, отставание в акте дыхания «поражённой» половины грудной клетки, может быть асимметрия грудной клетки.

Пальпация: голосовое дрожание резко ослаблено или не определяется.

Перкуссия: тупой перкуторный звук.

Аускультация: дыхание везикулярное ослабленное или не выслушивается, после пункции и извлечения жидкости из плевральной полости может выслушиваться шум трения плевры, бронхофония ослаблена или не определяется.

Анализ крови: умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, может быть лимфоцитоз, ускорение СОЭ.

Экссудат: прозрачность снижена, удельный вес больше 1015, выявляется белок, положительная реакция Ривальта на серозомуцин, при микроскопии – патогенная флора, подтвержденная посевом на питательные среды.

Трансудат: прозрачная жидкость с небольшим количеством белка, удельный вес меньше 1015, отрицательная реакция Ривальта, при микроскопии – слущенные клетки мезотелия, посев стерилен.

Рентгенография: гомогенное затемнение в нижних отделах легкого, при наличии экссудата верхняя граница затемнения располагается косо (линия Дамуазо), вершина ее находится в подмышечной области. При появлении трансудата верхняя граница затемнения более горизонтальная

6. Синдром воздуха в плевральной полости. ПНЕВМОТОРАКС

Это синдром, обусловленный появлением воздуха в плевральной полости. В норме в плевральной полости воздуха нет.

Этиология: травмы грудной клетки (перелом рёбер, огнестрельное ранение), сообщение бронхов с плевральной полостью (туберкулёзная каверна, абсцесс лёгкого), искусственный пневмоторакс.

Патогенез: нарушение целостности плевры приводит к поступлению атмосферного воздуха в плевральную полость, где в норме определяется отрицательное давление; при искусственном пневмотораксе воздух вводят в плевральную полость с лечебной целью.

Жалобы: одышка с затруднением вдоха (инспираторная), боль на «поражённой» половине грудной клетки, усиливающаяся при глубоком вдохе и кашле.

Осмотр: инспираторная одышка, отставание «поражённой» половины грудной клетки в акте дыхания, может быть асимметрия грудной клетки.

Пальпация: голосовое дрожание резко ослаблено или не определяется.

Перкуссия: тимпанический перкуторный звук.

Аускультация: дыхание везикулярное ослабленное или не выслушивается, бронхофония ослаблена или не определяется.

Рентгенография: светлое легочное поле без легочного рисунка, ближе к корню – тень спавшегося легкого.

7. Бронхообструктивный синдром.

Этиология: бронхиальная астма, ХОБЛ.

Патогенез: нарушение бронхиальной проходимости обусловлено спазмом бронхов, закупоркой их мокротой и ригидностью стенки бронхов.

Жалобы: одышка или приступы удушья с затруднением выдоха, пароксизмальный сухой кашель.

Осмотр: экспираторная одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, диффузный теплый цианоз.

Пальпация: ослабление голосового дрожания (при развитии эмфиземы легких). Перкуссия: звук лёгочный или коробочный (при развитии эмфиземы легких).

Аускультация: везикулярное дыхание с удлинённым выдохом, рассеянные сухие, свистящие и жужжащие хрипы.

Анализ крови: эозинофилия.

Мокрота: стекловидного характера, при микроскопии выявляются эозинофилы, кристаллы Шарко – Лейдена, спирали Куршмана.

Спирография: снижение ОФВ за 1 сек., индекса Тиффно, МВЛ, МОС50, МОС75.

Рентгенография: повышение прозрачности легочной ткани (в случае присоединения эмфиземы легких).

8. Синдром фиброторакса .

Причины: наблюдается как исход экссудативных туберкулёзных плевритов, эмпиемы плевры, после операций на легких, травматических повреждений грудной клетки (после гемоторакса).

Происходит организация фибринозных масс на поверхности плевры, формирование фиброзной ткани, которая со временем подвергается обызвествлению и даже окостенению. Легкое окружается фиброзным "панцирем", который резко ограничивает его вентиляцию. Иногда фиброз с плевры переходит на легочную ткань (т. н. плеврогенный цирроз легкого).

Жалобы: одышка, иногда "тупые" боли на стороне поражения.

Осмотр: уменьшение объема грудной клетки, опущено плечо на пораженной стороне, уменьшение экскурсии грудной клетки.

Пальпация: ослабление голосового дрожания.

Перкуссия: притупление на всем протяжении пораженного легкого. Резко ограничена подвижность нижнего легочного края. На пораженной стороне уменьшается выстояние верхушек, а нижняя граница легкого – приподнимается.

Аускультация: ослабление везикулярного дыхания, может выслушиваться грубый шум трения плевры.

Рентгенография грудной клетки: затенение одного легочного поля, высокое стояние диафрагмы; заращение реберно-диафрагмального синуса, смещение средостения в сторону поражения.

Функция внешнего дыхания: рестриктивный тип нарушения вентиляции. Снижение ЖЕЛ, Ровд, учащение ЧД. Показатели состояния бронхиальной проходимости не нарушены (при отсутствии сопутствующего поражения бронхов)

9. Синдром дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность (ДН) – это патологическое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо он достигается такой работой дыхательного аппарата, которая снижает функциональные возможности организма.

Основными механизмами развития этого синдрома являются нарушение процессов вентиляции альвеол, диффузии молекулярного кислорода и углекислого газа и перфузии крови через капиллярные сосуды. Дыхательная недостаточность может быть острой и хронической.

Различают 3 типа нарушения вентиляции легких: рестриктивный, обструктивный и смешанный тип.

Рестриктивный тип (ограничительный)

Этиология: пневмосклероз, плевральные шварты, гидро- и пневмоторакс, кифосколиоз, острая пневмония, туберкулёз.

Патогенез: ограничение способности легочной ткани к расширению и спадению. Жалобы: одышка с затруднением вдоха (инспираторная).

Осмотр: инспираторная одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, цианоз кожного покрова (кожа на ощупь тёплая), пальцы в виде "барабанных палочек", ногти в виде "часовых стёклышек".

Спирография: уменьшение ЖЕЛ, МВЛ.

Пневмотахометрия: уменьшение мощности вдоха.

Обструктивный тип

Этиология: бронхиальная астма, ХОБЛ, бронхогенный рак.

Патогенез: затруднение прохождения воздуха по бронхам, вследствие бронхоспазма, сужения или сдавления бронхов опухолью, что создает препятствия для прохождения воздушной струи.

Жалобы: одышка (экспираторная) и приступы удушья с затруднением выдоха.

Осмотр: вынужденное положение, экспираторная одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Акроцианоз или диффузный цианоз с чугунным оттенком (кожа на ощупь теплая), пальцы в виде "барабанных палочек", ногти в виде "часовых стёклышек".

Спирография: снижение ОФВ за 1 сек., индекса Тиффно, МВЛ, МОС25, МОС50, МОС75.

Пневмотахометрия: уменьшение мощности выдоха.

Смешанный тип

Этиология: эмфизема легких.

Снижены все показатели.

Существует клиническая классификация ДН. Различают три степени дыхательной недостаточности.

ДН первой степени: одышка возникает при значительной физической нагрузке, цианоза нет, вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует.

ДН второй степени: появление одышки при незначительной физической нагрузке, цианоз выражен не резко, вспомогательная мускулатура участвует в акте дыхания при физической нагрузке.

ДН третьей степени: наличие одышки в покое, выраженный цианоз, вспомогательная мускулатура участвует в акте дыхания постоянно.

10. Синдром сердечной недостаточности.

Синдром сердечной недостаточности – неспособность сердечно – сосудистой системы обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей, вследствие снижения сократительной способности миокарда.

Синдром острой сердечной недостаточности: отек легких, сердечная астма.

1) синдром острой недостаточности левого предсердия (митральные пороки сердца):

2) синдром острой левожелудочковой недостаточности (инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, аортальные пороки сердца, миокардиты).

Патогенез: остро возникающий застой в малом круге кровообращения вследствие пропотевания жидкой части крови из сосудов в бронхи и альвеолы, обусловленный падением сократительной способности левых отделов сердца. Жалобы: приступы удушья с затруднённым вдохом в ночное время, кашель с пенистой мокротой, кровохарканье.

Осмотр: вынужденное положение (ортопноэ), инспираторная одышка, удушье.

Пальпация: ослабление голосового дрожания.

Перкуссия: укорочение перкуторного звука над лёгкими, смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, разнокалиберные влажные хрипы, акцент II тона во втором межреберье слева. ЭКГ: признаки гипертрофии и перегрузки левого предсердия, левого желудочка;

3) синдром острой правожелудочковой недостаточности (тромбоэмболия лёгочной артерии, тяжёлый приступ бронхиальной астмы).

Патогенез: остро развивающийся застой в правых отделах сердца и большом круге кровообращения, обусловленный нарушением гемодинамики, падением сократительной способности правого желудочка.

Жалобы: одышка, холодный пот, боли в сердце, чувство тяжести в правом подреберье, отёки на ногах. Осмотр: цианоз кожного покрова ("холодный"), набухание шейных вен, отёки на ногах.

Пальпация: увеличение печени.

Перкуссия: смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, верхней — вверх.

Аускультация: ритм галопа, ослабление I тона и систолический шум у основания мечевидного отростка, акцент II тона во втором межреберье слева.

ЭКГ: признаки перегрузки правых отделов сердца.

11. Коронарный синдром.

Синдром острой коронарной недостаточности – несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, вследствие снижения или полного прекращения коронарного кровотока.

Этиология: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда.

Патогенез: нарушение коронарного кровоснабжения вследствие спазма, тромбоза, стенозирующего атеросклероза коронарных артерий.

Жалобы: боль за грудиной сжимающего характера, иррадиирующая под левую лопатку, в левую руку, левую половину шеи, левую ключицу, нижнюю челюсть, сопровождающаяся чувством нехватки воздуха, страха смерти, онемением левой руки, холодным липким потом, возникающая после физических и эмоциональных нагрузок, а также в покое, которая не купируется приёмом нитроглицерина.

Осмотр: кожный покров бледный, акроцианоз, липкий холодный пот.

Пальпация: верхушечный толчок смещён влево, ослабленный, низкий.

Перкуссия: смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

Аускультация: нарушение ритма сердца, глухие тоны.

Артериальное давление: нормальное или снижено.

ЭКГ: отрицательный "коронарный" или высокий остроконечный зубец Т, подъём или депрессия сегмента ST, "патологический" зубец Q, отсутствие или снижение зубца R.

12. Синдром сосудистой недостаточности.

Острая сосудистая недостаточность развивается в результате острого падения сосудистого тонуса и расширения периферического сосудистого русла (венул и артериол), что ведет к резкому уменьшению притока крови к сердцу и нарушению питания всех органов и тканей. Проявляется: обмороком, коллапсом.

Обморок

Легкая форма сосудистой недостаточности. Это острая, кратковременная ишемия мозга в связи с нарушением нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса.

Причины:

1. Кардиальные:

- при полной поперечной блокаде - приступы Морганьи-Эдемса-Стокса,
- при аортальном стенозе во время нагрузки,
- при стенозе устья легочной артерии,
- при выраженной легочной гипертензии;

2. Экстракардиальные причины:

- при раздражении каротидного синуса, при сдавлении сонных артерий;
- при кашле (после продолжительных приступов кашля нарушается венозный приток в условиях повышенного внутригрудного давления);
- при переходе в вертикальное положение - ортостатическая гипотензия (падение артериального давления);
- при нарушениях питания,
- при переутомлении, испуге, в душном помещении, при перегревании.

Клинические проявления:

1. Внезапно наступает головокружение, слабость, потеря сознания.
2. Кожные покровы бледные, конечности холодные на ощупь.
3. Дыхание поверхностное, замедленное.
4. Остро падает артериальное давление.
5. Пульс редкий 40 - 50 ударов в минуту, малый, слабого наполнения и напряжения, тоны сердца глухие.

Коллапс

Характеризуется резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Основные причины:

- острые тяжелые инфекции (крупозная пневмония, брюшной, сыпной тифы и др.);
- острая кровопотеря;
- болезни эндокринной и нервной системы (опухоли и др.);
- экзогенные интоксикации (отравления окисью углерода, фосфорорганическими соединениями);
- острые заболевания органов брюшной полости;

Клинические проявления:

1. Внезапно развивается ощущение общей слабости, головокружения, зябкости, озноба, жажды.
2. Больной в сознании, вялый, заторможенный.
3. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые бледные с цианотическим оттенком.
4. Малый и слабый учащенный пульс, вены спавшиеся, АД понижено.
5. Сердце не расширено, тоны глухие, иногда аритмичны.
6. Дыхание поверхностное, учащенное.
7. Диурез снижен.

Шок(от франц. choc) - остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя и характеризующийся нарушением деятельности ЦНС, обмена веществ и главной ауторегуляции микроциркуляторной системы, что ведет к деструктивным изменениям органов и тканей, в результате чего развивается полиорганная недостаточность (ПОН).

ПОН (определение) – это тяжелая неспецифическая стресс-реакция организма, недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - сердечной, легочной, по-почечной и др. Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры, в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа.

Кардиогенный шок развивается в ответ на острое снижение объёма сердечного выброса (минутный объем сердца, т.е. объем крови, выбрасываемый желудочками за 1 мин). Он бывает при инфаркте миокарда, при быстро образующихся дефектах клапанов сердца или при гемоперикарде с тампонадой сердечной сорочки. Снижается центральное венозное и

же-лудочковое диастолическое давление. Изменения аналогичны тем, что бывают при гиповолемии и связаны с падением кровяного давления и снижением кровенаполнения тканей.

Кардиогенный шок проявляется следующими симптомами:

- Систолическое артериальное давление снижается чаще всего ниже 80 мм рт. ст., пульсовое давление снижено до 25 - 20 мм рт. ст.
- Гипоперфузионный синдром:
 - холодная бледная мраморная кожа
 - холодный пот
 - олигоурия мене 20 мм/час, анурия
 - нарушение сознания
 - лактацидоз
- Отсутствие улучшения состояния после снятия болевого синдрома и применения O₂

Смертность при кардиогенном шоке достигает 80 %.

Лечение

Лечение при шоке необходимо направить на увеличение ОЦК; вводят плазмамещающие жидкости, изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы. При этом необходимо, чтобы систолическое АД увеличилось до 100 мм рт.ст. и более, а ЦВД поднялось до 15 мм рт.ст. При высоком ИВД следует воздержаться от введения плазмозамещающих растворов и направить усилия на повышение сократительной функции сердца. Таким больным вводят симпатомиметические амины. Так, допамин, являющийся биологическим предшественником норадреналина, повышает сердечный выброс сильнее, чем норадреналин, и наряду с инотропным эффектом оказывает расширяющее действие на сосуды сердца, головного мозга, почек.

13. Синдром артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия – это стабильное повышение артериального давления: систолического – до величины ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического до уровня ≥ 90 мм рт. ст. по данным не менее чем двукратных измерений по методу Н. С. Короткова, при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 недели.

Этиология: гипертоническая болезнь, симптоматические гипертензии (почечные, гемодинамические, эндокринные, центральные).

Патогенез: повышения артериального давления зависит от этиологии.

Жалобы: головная боль и чувство тяжести в затылочной области, шум в ушах,

головокружение, "мелькание мушек" перед глазами, боли в сердце типа стенокардии, одышка, носовые кровотечения и рвота, приносящие облегчение, уменьшение количества мочи, повышенная утомляемость, нарушение сна и памяти.

Осмотр: гиперемия кожи лица или бледность.

Пальпация: верхушечный толчок смещён влево, сильный, высокий, разлитой; пульс твёрдый, напряжённый. Перкуссия: смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

Аускультация: усиление I тона, акцент II тона во втором межреберье справа. При делятации левого желудочка ослабление I тона и систолический шум на верхушке за счет относительной недостаточности митрального клапана.

Артериальное давление: повышено систолическое и диастолическое ($\geq 140/90$ мм рт. ст.).

ЭКГ: признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

ФКГ: увеличение амплитуды I тона, убывающий систолический шум на верхушке сердца, увеличение амплитуды II тона и систолический шум во втором межреберье справа.

ЭхоКГ: гипертрофия и дилатация левого желудочка.

Рентгенография: увеличение сердца в поперечнике за счёт левого желудочка, расширение восходящей части аорты.

Глазное дно: ангиопатия (сужение артерий, расширение вен, симптом Гвиста), ангиосклероз (симптомы "медной и серебряной проволоки", симптом Салюса—Гуна), ретинопатия (геморрагии и плазморрагии в сетчатку, отёк сетчатки), нейроретинопатия (отёк зрительного нерва).

14. Синдром «острого живота».

"Острый живот" - собирательное понятие для ряда острых хирургических заболеваний живота, имеющих сходные признаки (прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, острый аппендицит, острый перитонит, острое воспаление придатков, внематочная беременность и т.п.).

Острые заболевания органов брюшной полости. Наиболее распространенными заболеваниями органов брюшной полости, при которых можно говорить об ост-ром животе и проявлениях, характеризующих катастрофу в брюшной полости, являются:

- острый аппендицит;
- острый холецистит;
- прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки;
- ущемленная грыжа;
- острая кишечная непроходимость;
- острый панкреатит;
- закрытые повреждения органов брюшной полости;
- разрыв трубы при внематочной беременности. При этих заболеваниях, осложняющихся воспалением брюшины, - перитонитом или внутрибрюшным кровотечением, только хирургическая помощь, начатая как можно раньше, может предотвратить смертельный исход. Поэ-тому основной задачей является доставка больного в хи-рургический стационар.

Каждое из подобных состояний (заболеваний) требует немедленного обращения к врачу

Признаки и симптомы "острого живота":

1. Сильные боли в животе различного характера
2. Напряженный живот ("доскообразный")
3. Вынужденная поза «эмбриона»
4. Слабость, озноб
5. Нередко тошнота и рвота

Что нужно предпринять

1. Больного надо уложить в постель и предложить ему принять любую удобную позу. Это поможет немного уменьшить боль, кроме того, если вдруг пациент потеряет сознание, он избежит возможных травм.
2. На живот положить холод. Это уменьшит боль и замедлит развитие воспалительного процесса. Можно использовать специальный пузырь со льдом, лед из морозильника, завернутый в полиэтиленовый пакет и полотенце, грелку с холодной водой и т.п. Холод можно держать в течение 15 минут, затем снять на 5 минут, заменив его новым и снова положить на живот. В такой последовательности повторять до исчезновения болей или до прибытия "Скорой помощи".

Ни в коем случае нельзя:

1. Принимать какие-либо лекарства, алкоголь.
2. Прикладывать к больному месту грелку.
3. Делать клизму.
4. Ничего пить и есть.

Боль в животе возникает при заболеваниях органов брюшной полости, забрюшинного пространства, половых органов, позвоночника, мышц брюшной стенки, нервной системы, органов грудной клетки, когда боли иррадируют в живот, и др.

Боль в верхнем отделе живота справа наблюдается чаще всего при заболевании печени, желчного пузыря и желчных путей, двенадцатиперстной кишки, головки поджелудочной железы, правой почки. В верхнем отделе живота слева боль отмечается при поражении желудка, поджелудочной железы, селезенки, ободочной кишки, левой почки, а также при грыже пищеводного отдела диафрагмы.

Боль в нижней части живота справа бывает обусловлена поражением аппендикса, нижнего отрезка толстой кишки (подвздошной, слепой и восходящего отдела ободочной кишки), правой почки и половых органов.

В нижней части живота слева боль может быть вызвана патологией поперечной ободочной и сигмовидной кишок, левой почки, а также заболеваниями половых органов.

Локализация боли не всегда соответствует расположению пораженного органа. Иногда в первые часы заболевания боль носит неопределенный характер и лишь позже локализуется в определенной зоне. Так, при аппендиците боль первоначально может возникнуть в подложечной или пупочной области (особенно у детей).

Большое значение для диагностики имеет характер боли.

Схваткообразная боль чаще всего наблюдается при спастических сокращениях гладкой мускулатуры.

Постепенно нарастающая боль свидетельствует о воспалительных процессах. Внезапное возникновение боли по типу «кинжального удара» наводит на мысль о внутрибрюшной катастрофе (разрыве внутреннего органа, гнойника, внутрибрюшинном кровотечении, закупорке кровеносного сосуда в брыжейке, селезенке, почке).

Поведение больного во время приступов боли также имеет большое значение для диагностики. Больной с приступом печеночной или почечной колики мечется, принимает различные позы, чтобы ослабить боль, чего не наблюдается, скажем, при поясничном радикулите, имеющем сходную локализацию боли.

Следует всегда иметь в виду основные симптомы «острого живота». Главный при этом признак — внезапное появление постоянной или схваткообразной боли, локализованной или распространенной по всему животу. Боль может быть резко выраженной и сопровождаться развитием шока. Частый симптом — тошнота и рвота, которые появляются в первые часы и даже минуты заболевания. Иногда наблюдается и упорная мучительная икота.

Задержка стула и прекращение отхождения газов обычно связаны с механической или динамической непроходимостью кишечника. Важный симптом — изменение характера кала. Так, черный стул характерен для желудочно-кишечных кровотечений, а примесь алой крови часто наблюдается при геморрое, трещинах заднего прохода, острых нарушениях кровообращения в нижней части кишечника.

Следует обращать внимание на форму живота и вид передней брюшной стенки: втянутый живот ладьевидной формы наиболее характерен для перфорации (прободения) полового органа; вздутый и асимметричный — для непроходимости кишечника. Язык обычно бывает изменен при тяжелых формах «острого живота»; это признак нарастающей интоксикации и обезвоживания организма (при сухом языке). При кровотечении в брюшную полость характерен мягкий живот, но остро болезненный во всех отделах.

+При клинической картине «острого живота», тем более когда тяжелые симптомы нарастают, что свидетельствует о брюшной катастрофе, больные нуждаются в экстренной госпитализации для уточнения диагноза и решения вопроса о срочности операции. Вот почему нужно немедленно вызвать «скорую помощь»: промедление смерти подобно.

15. Синдром острого кровотечения из пищеварительного тракта

Этиология: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, полипы, рак желудка и кишечника, неспецифический язвенный колит, портальная гипертензия, геморрой.

Патогенез: появление образовавшегося в желудке солянокислого гематина, или алой крови (из вен пищевода, геморроидальных вен) в рвотных массах и кале.

Жалобы: рвота "кофейной гущей", кал черного цвета (дегтеобразный) или с примесью алой крови, общая слабость, головокружение, сердцебиение, "мелькание мушек" перед глазами, шум в ушах, тошнота, сухость во рту.

Осмотр: бледность кожного покрова, холодный липкий пот, тахипноэ.

Пальпация: пульс частый, слабого наполнения и напряжения (нитевидный). Артериальное давление: снижено.

Диурез: олигурия (выделение мочи менее 60 – 70 мл/ч) Кал: дегтеобразный (мелена).

Анализ крови: анемия нормо- или гипохромная.

16. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестии).

– нарушение пищеварения в тонком кишечнике.

вследствие дефицита пищеварительных ферментов (ферментопатии). В основе возникновения нарушения пищеварения лежит генетически обусловленная или приобретенная недостаточная выработка пищеварительных ферментов тонкой кишки.

Выделяют три формы синдрома мальдигестии, проявляющегося нарушением преимущественно:

1. полостного пищеварения,
2. пристеночного (мембранного),
3. внутриклеточного пищеварения.

Кроме того, существуют смешанные формы недостаточности пищеварения.

Недостаточность полостного пищеварения развивается вследствие: снижения секреторной функции желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчеотделения; нарушение двигательной функции желудочно-кишечного тракта вследствие застоя химуса, спазма, стеноза или ускоренной эвакуации, перенесенных кишечных инфекций; изменения кишечной микрофлоры; алиментарных нарушений (переедания, несбалансированного питания).

Недостаточность пристеночного пищеварения - нарушение окончательного гидролиза (расщепления) пищевых продуктов на мембранах кишечных ворсинок. Морфологическим субстратом являются воспалительные, дистрофические и склеротические изменения в слизистой оболочке тонкой кишки.

Возникает: при хроническом энтерите, энтеропатиях, болезни Уиппла, болезни Крона и др.

Недостаточность внутриклеточного пищеварения развивается вследствие генетически обусловленной или приобретенной непереносимости дисахаридов. Причинами последней

могут быть заболевания тонкой кишки, желудка, поджелудочной железы, печени. В патогенезе существенное значение имеет усиление процесса брожения, вследствие поступления перисщепленных дисахаридов в толстую кишку и активация микробной флоры.

17. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбции).

– нарушение всасывающей способности кишечника. Проявления этих синдромов объединяются в общий энтеральный синдром, сопровождающийся снижением массы тела, гиповитаминозом, анемией и гипопропротеинемией. Клинически синдром мальабсорбции проявляется диареей, стеатореей, вздутием живота, снижением массы тела. Нарушение всасывания белка приводит к гипоальбунемии и отекам. Недостаточное усвоение витамина Д, кальция и магния приводит к развитию тетании, деминерализации костей с развитием остеопороза. В результате недостаточного усвоения витамина К развивается геморрагический диатез. Анемия может быть результатом сниженного всасывания железа, витамина В12, фолиевой кислоты. Нарушается всасывание витаминов, что часто приводит к поражению слизистой оболочки рта в виде глосситов и стоматитов.

Бродильная и гнилостная диспепсии. *Бродильная диспепсия* - форма кишечной диспепсии возникающая в связи с нарушением функции толстой кишки, и развитием бродильных процессов вследствие нарушения переваривания углеводов, а также при избытке их в питании.

Гнилостная диспепсия - форма кишечной диспепсии, возникающая в связи с нарушением функции преимущественно толстого кишечника, вследствие нарушения переваривания белков и развития гнилостных процессов, либо является следствием синдрома мальдигестии.

18. Синдром желтухи.

СИНДРОМ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ (печеночная)

Этиология: вирусный гепатит, токсический гепатит, цирроз печени.

Патогенез: повреждение гепатоцитов, снижение их способности улавливать из крови билирубин (непрямой), связывать его с глюкуроновой кислотой (то есть переводить в прямой) и выделять последний в желчные пути.

Жалобы: изменение цвета кожи, мочи и кала, кожный зуд (умеренно выраженный).

Осмотр: шафраново—жёлтый цвет кожного покрова, склер, слизистых оболочек.

Анализ крови: гипербилирубинемия (с преимущественным повышением уровня прямого билирубина).

Анализ мочи: цвет тёмный, положительная проба на желчные пигменты, уробилин. Анализ кала: более светлая окраска кала за счёт уменьшения содержания стеркобилина.

СИНДРОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ (подпеченочная)

Этиология: желчнокаменная болезнь, опухоли панкреатодуоденальной зоны, эхинококкоз печени, гипоплазия желчевыводящих путей.

Патогенез: вследствие обтурации общего желчного протока камнем или прорастания его опухолевой тканью затрудняется отток желчи, которая диффундирует в печеночные клетки, поступает в лимфу и кровь. В кровь поступают также желчные кислоты, вырабатываемые гепатоцитами.

Жалобы: изменение цвета кожи, мочи, кала, сильный кожный зуд, усиливающийся в ночное время.

Осмотр: зеленый и тёмно-оливковый цвет кожного покрова, иктеричность склер, слизистых оболочек, следы расчёсов, ксантелазмы на веках, ксантомы на кистях, локтях, стопах.

Анализ крови: гипербилирубинемия (значительное повышение общего и преимущественно прямого билирубина), гиперхолестеринемия, повышение щелочной фосфатазы, желчных кислот.

Анализ мочи: цвет тёмный, резко положительная реакция на желчные пигменты.

Анализ кала: обесцвеченный (ахоличный) за счёт отсутствия стеркобилина.

СИНДРОМ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ (надпеченочная)

Этиология: гемолитическая анемия, малярия, инфекционный эндокардит, переливание несовместимой крови.

Патогенез: гемолиз эритроцитов, образование в крови в большом количестве непрямого билирубина, превышающего выделительную способность печени.

Жалобы: изменение цвета кожи и кала.

Осмотр: лимонно—жёлтый цвет кожного покрова, склер, слизистых оболочек.

Анализ крови: анемия, гипербилирубинемия (преимущественное повышение уровня непрямого билирубина).

Анализ мочи: резко положительная реакция на уробилин.

Анализ кала: тёмный цвет за счёт увеличения содержания стеркобилина.

19. Синдром портальной гипертензии.

Синдром портальной гипертензии характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене и проявляется расширением портокавальных анастомозов, асцитом и увеличением селезенки. Этиология: цирроз печени, рак печени, метастазы рака в печень, тромбоз воротной вены.

Патогенез: разрастание соединительной ткани или опухолевой ткани в печени, сужение и облитерация сосудов системы воротной вены, затруднение оттока из них, развитие анастомозов между системами портальной, верхней и нижней полых вен, транссудация жидкой части крови из сосудистого русла в брюшную полость за счёт повышения гидростатического и снижения онкотического давления, повышения проницаемости сосудистой стенки и вторичного гиперальдостеронизма.

Жалобы: увеличение живота в объёме, отёки на ногах, пищеводные и геморроидальные кровотечения.

Осмотр: асцит, расширенные подкожные вены на передней брюшной стенке (по боковым отделам и вокруг пупка — "голова медузы"), отёки на ногах.

Пальпация, перкуссия: положительный симптом баллотирования, притупленный

перкуторный звук в местах скопления жидкости, симптом "плавающей льдинки", увеличение печени и селезёнки.

20. Синдром печеночной недостаточности.

Синдром печеночной недостаточности развивается при острых и хронических поражениях печени вследствие выраженной дистрофии и гибели гепатоцитов, резкого уменьшения количества функционирующих клеток печени, сопровождается глубокими нарушениями многочисленных и крайне важных для организма функций этого органа.

Этиология: вирусный гепатит, цирроз печени, метастазы рака в печень, интоксикация промышленными ядами (мышьяк, свинец, фосфор, четыреххлористый углерод).

Патогенез: резкое снижение всех функций печени, в первую очередь, антитоксической, самоотравление организма конечными продуктами обмена веществ.

Жалобы: общая слабость, повышенная утомляемость, дрожь конечностей, повышение температуры тела, нарушение сна (сонливость в дневное время и бодрствование ночью), раздражительность или апатия, галлюцинации, нарушение речи, судороги.

Осмотр: эйфория, затем ступор, сопор, кома, патологические рефлексы, судороги, тремор конечностей, "печёночный" запах (сырого мяса) изо рта, похудание, подкожные кровоизлияния, желтуха, следы расчёсов, отёки на ногах.

Печёночные знаки (накопление в крови эстрогенов и серотонина вследствие нарушения их инактивации в печени; развитие артериовенозных шунтов): "сосудистые звёздочки" — лучеобразные ангиомы на верхней половине туловища, "печёночные ладони" — пальмарная эритема, малиновый язык, эритема скул, гинекомастия и атрофия яичек у мужчин.

Анализ крови: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, резкое нарушение всех функциональных печёночных проб.

21. Синдром почечной недостаточности.

почечная недостаточность - это синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений почечных процессов, приводящих к расстройству гомеостаза, и характеризующийся азотемией, нарушением водно-электролитного состава и кислотно-щелочного равновесия.

Острая почечная недостаточность может возникнуть внезапно вследствие острых, чаще всего обратимых, заболеваний почек.

Хроническая почечная недостаточность развивается постепенно в результате прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы.

Острая почечная недостаточность

Различают 4 периода в течение острой почечной недостаточности.

1. Начальный или период действия этиологического фактора (длительность зависит от этиологического фактора и может составлять от нескольких часов до 1-2 суток).

2. Олигоанурический, при котором суточный диурез составляет менее 500 мл (длительность от нескольких дней до 3-4 недель).

3. Период восстановления диуреза, состоящий из двух фаз:

а) Фаза начального диуреза (количество мочи около 500 мл в сутки);

б) Фаза полиурии (количество мочи 2-3 л и более в сутки). Длительность периода восстановления диуреза может колебаться от 20 до 75 дней, в среднем 9-11 дней.

4. Период восстановления функции почек (период выздоровления), длится 6-12 месяцев, иногда затягивается до 2 лет.

Опросите больного с острой почечной недостаточностью и выявите жалобы.

В начальный период жалобы зависят от характера причины, вызвавшей острую почечную недостаточность.

В олигоанурический период появляются жалобы на адинамию, потерю аппетита, тошноту, рвоту, сонливость, заторможенность сознания, мышечные подергивания, которые обусловлены нарастанием азотемии, ацидоза, электролитных нарушений. Нарастает одышка из-за ацидоза и отека легких. Возможны жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, обусловленные расстройством ритма в связи с гиперкалиемией.

В период восстановления диуреза и функции почек по мере уменьшения азотемии, ацидоза и электролитных расстройств жалобы исчезают постепенно.

Соберите анамнез больного с острой почечной недостаточностью.

Причины возникновения острой почечной недостаточности могут быть преренальные, ренальные и постренальные.

Преренальные- нарушения почечной гемодинамики вследствие гиповолемии, низкого венозного давления, нарушения микроциркуляции.

1. Шок:

- травматический;
- бактериемический;
- геморрагический;
- кардиогенный и др.

2. Заболевания, приводящие к дефициту воды и соли:

- неукротимая рвота;
- понос;
- фистулы желудка.

3. Тяжелые инфекции (септицемия, эндотоксемия при грамотрицательной инфекции).

Ренальные - поражения паренхимы почек.

1. Воздействие нефротоксических веществ:

- четыреххлористый углерод;
- соли тяжелых металлов;
- мышьяк;
- этиленгликоль;
- некоторые лекарственные вещества (антибиотики, сульфаниламиды, хинин, ртутные препараты);
- укусы ядовитых змей и насекомых.

2. Острые заболевания почек:

- острый гломерулонефрит;
- острый пиелонефрит;

Постренальные - нарушения оттока мочи:

- Острые нарушения оттока мочи почечными камнями;
- Опухоли тазовых органов и мочевого пузыря в результате ретроперитонеального фиброза;
- Гипертрофия предстательной железы;
- Беременность;
- Заболевания спинного мозга.

Нарушение почечной гемодинамики и воздействие нефротоксических веществ составляют 90% всех случаев острой почечной недостаточности.

Возникающие при этом морфологические изменения касаются в основном канальцевого аппарата почек, в первую очередь проксимальных канальцев, и представлены дистрофией, нередко тяжелым некрозом эпителия, сопровождающимся отеком и инфильтрацией интерстициальной ткани. Клубочковые нарушения обычно незначительны. В результате этих изменений наступает острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функций обеих почек. В большинстве случаев эти повреждения обратимы: В течение острой почечной недостаточности различают 4 периода (см. выше).

Проведите общий осмотр больного.

Состояние больного всегда тяжелое, может быть крайне тяжелым.

Сознание - заторможено вплоть до уремической комы, возможно дыхание Куссмауля.

Осмотр лица – при уремической коме отмечаются узкие зрачки.

Осмотр кожных покровов – бледно-землистого цвета, кожа сухая, неэластичная, шелушится.

Выявите симптомы острой почечной недостаточности при исследовании больного по системам.

Органы дыхания: возможно развитие гидроторакса (тупой перкуторный звук, резкое ослабление голосового дрожания и дыхания), отека легких (дыхание ослабленное везикулярное, влажные незвонкие разнокалиберные хрипы), бронхита, пневмонии.

Сердечно-сосудистая система: характерно увеличение размеров сердца, глухие тоны, систолический шум на верхушке, обусловленный развитием миокардита, иногда шум трения перикарда (уремический перикардит). У части больных развивается артериальная гипертензия, тахикардия. Если развивается гиперкалиемия, то появляется брадикардия, наджелудочковые аритмии.

Органы пищеварения: язык сухой, обложен белым или коричневатым налетом, нередко появляется стоматит, появляются симптомы желудочной и кишечной диспепсии, возможны кровотечения, обусловленные азотемией.

Органы мочевыделения: почки не пальпируются, безболезненны.

Нервная система: появляются миоклонические подергивания мышц, судорожные припадки.

+После наступления полиурии клиническое улучшение становится очевидным не сразу, а постепенно, по мере снижения уровня азотемии и восстановления гомеостаза.

22. Синдром анемии.

Анемии – состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Этиология: причины возникновения анемии различные, можно выделить 3 группы:

- 1) анемии при кровопотерях (постгеморрагические);
- 2) анемии при нарушении кровообразования;
- 3) анемии при повышенном кроворазрушении (гемолитические).

Патогенез: снижение количества эритроцитов и (или) содержания гемоглобина в единице объема крови вследствие их общего уменьшения в организме.

Жалобы: общая слабость, повышенная утомляемость, шум в ушах, мелькание "мушек" перед глазами, склонность к обморочным состояниям, одышка, сердцебиение, боли в сердце.

Осмотр: бледность кожного покрова.

Перкуссия: смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

Аускультация: тахикардия, функциональный систолический шум на верхушке сердца и на крупных сосудах, "шум волчка" в яремной ямке.

Анализ крови: снижение количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение СОЭ, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Острая постгеморрагическая анемия

Этиология: наружное и внутреннее кровотечение.

Патогенез: снижение объёма циркулирующей крови.

Жалобы: рвота "кофейной гущей", чёрный кал (мелена), кровохарканье (алая пеннистая мокрота), кровавая моча.

Осмотр: холодный липкий пот, поверхностное дыхание. Пальпация: нитевидный пульс. Артериальное давление: снижено.

Анализ крови: нормохромная или гипохромная анемия, ретикулоцитоз.

Железодефицитная анемия²¹

Этиология: резекция желудка, кровотечение, беременность, лактация, интоксикация, авитаминоз, врождённый дефицит железа.

Патогенез: нарушение синтеза гемоглобина и снижение активности железосодержащих ферментов.

Жалобы: извращение вкуса, снижение аппетита, затруднение глотания, чувство тяжести в подложечной области, поносы.

Осмотр: кожа сухая, шелушащаяся, волосы редкие, ломкие, поседевшие, ногти ломкие, с поперечной исчерченностью, вогнутые (койлонихия); язык бледный, атрофический, трещины в углах рта, зубы почерневшие, разрушенные, альвеолярная пиорея. Фиброгастроскопия: атрофический гастрит.

Анализ крови: микроцитоз, гипохромия, снижение цветового показателя, снижение уровня сывороточного железа.

Миелограмма: увеличение полихроматофильных нормобластов, снижение количества сидеробластов – эритрокариоцитов, содержащих гранулы железа.

B12-фолиеводефицитная анемия

Этиология: заболевания и резекция желудка, кишечника, глистная инвазия.

Патогенез: нарушение синтеза ДНК и РНК, нарушение кроветворения, поражение нервной системы типа фуникулярного миелоза.

Жалобы: снижение аппетита, отвращение к мясу, чувство тяжести в подложечной области, запоры, чередующиеся с поносами, чувство жжения в языке, повышение температуры тела, головная боль, зябкость, чувство онемения и ползания мурашек в нижних конечностях, мышечная слабость, шаткость походки, потеря чувствительности, бред, галлюцинации, эпилептические припадки.

Осмотр: кожа с иктеричным оттенком, "полированный" язык (глоссит Хантера) с

изъязвлениями, зубы кариозные.

Пальпация: может быть увеличение печени и селезенки. Перкуссия: болезненность при поколачивании по трубчатым костям. Фиброгастроскопия: очаговая атрофия ("перламутровые пятна") слизистой желудка, полипоз, рак.

Анализ крови: макроцитоз (мегалоцитоз), гиперхромия, повышение цветового показателя, пойкилоцитоз, тельца Жолли, кольца Кебота, лейкопения, нейтропения, сдвиг 43 лейкоцитарной формулы вправо, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

На фоне лечения — ретикулоцитоз. Миелограмма: миелобласты в большом количестве, полисегментарность ядер нейтрофилов.

23. Геморрагический синдром.

Данный синдром проявляется в склонности к кровотечениям и кровоизлияниям, возникающим самопроизвольно или при механическом воздействии на кожу и слизистые.

Причины развития:

- 1) патологическая проницаемость капилляров;
- 2) тромбоцитопения;
- 3) химические и физико-химические нарушения свертываемости крови.

Жалобы:

- 1) кровотечения (из носа, десен, матки, желудочно-кишечного тракта, почек, легких);
- 2) появление синяков, кровоизлияний, петехий на коже и слизистых оболочках;
- 3) боли в суставах (из-за кровоизлияний в их полость в силу больших механических нагрузок на эти анатомические образования);
- 4) боли в животе (кровоизлияния в брюшину).

Осмотр:

- 1) состояние может быть тяжелым;
- 2) синяки;
- 3) в полости рта — кровоизлияния, кровоточивость десен;
- 4) припухлость суставов, ограничение подвижности вплоть до анкилозов, атрофия мышц из-за уменьшения функции суставов (всё это характерно для гемофилии).

Пальпация:

- 1) может быть увеличение печени и селезенки в случаях возникновения геморрагического диатеза на почве лейкоза, когда тромбоцитарный росток вытесняется белым ростком; увеличение печени и селезенки в этом случае связано не с геморрагическим диатезом, а с лейкозом;
- 2) учащенный пульс (вторичная анемия);
- 3) увеличение лимфоузлов (когда геморрагический синдром сопутствует лейкозу).

Перкуссия:

- 1) расширение границ сердца (вторичная анемия);
- 2) возможно увеличение границ печени (геморрагический синдром на фоне лейкоза).

Аускультация:

- 1) тахикардия (вторичная анемия);
- 2) функциональные шумы на верхушке сердца и легочной артерии (вторичная анемия);

3) в легких в связи с геморрагическими высыпаниями в плевре, бронхах, альвеолах можно выслушать шум трения плевры, хрипы, крепитацию.

24. Миелоапластический синдром.

Миелоапластический синдром – это группа гематологических опухолей, возникающих на уровне ранней полипотентной клетки – предшественницы гемопоэза и характеризующихся неконтролируемой пролиферацией.

Этиология: лейкозы. 1. Острый лейкоз – злокачественная опухоль кроветворной ткани, исходящая из костного мозга, морфологический субстрат которой представлен бластными клетками, соответствующими родоначальным элементам одного из ростков кроветворения. Патогенез: патологическое разрастание кроветворной ткани из-за дефекта созревания на уровне бластных клеток, потеря опухолевыми клетками способности к дифференцировке (бластная метаплазия), угнетение нормального кроветворения.

Жалобы: общая слабость, адинамия, одышка, лихорадка, озноб, потливость, боли в костях и суставах, кровотечения и кровоизлияния, боли во рту, горле при глотании.

Осмотр: язвенно-некротические изменения слизистой оболочки полости рта (ангина, гингивит, стоматит), кожа влажная, бледная, подкожные кровоизлияния.

Пальпация: увеличение лимфоузлов, селезенки, печени.

Анализ крови: бластные клетки, лейкоцитоз или лейкопения, "лейкемический провал", отсутствие эозинофилов и базофилов, анемия, тромбоцитопения, ускорение СОЭ.

Миелограмма: увеличение количества миелокариоцитов, увеличение бластных элементов, уменьшение промежуточных и зрелых форм миелоидного ряда, уменьшение клеток эритроцитарного и тромбоцитарного ростков кроветворения, количества лимфоидных клеток

25. Миело- и лимфопрролиферативные синдромы.

Хронический лейкоз – опухоль кроветворной ткани, основным субстратом которой являются созревающие и зрелые клетки. Для всех хронических лейкозов характерна длительно текущая стадия моноклональной доброкачественной опухоли, поэтому они называются по зрелым и созревающим клеткам, составляющим субстрат опухоли.

а) хронический миелолейкоз – вариант лейкоза, морфологическим субстратом которого является преимущественно созревающие и зрелые клетки гранулоцитарного ряда.

Патогенез: опухолевое разрастание гранулоцитарного ростка (патологический клон гранулоцитов) с выходом опухолевых клеток в сосудистое русло, вытеснение клеток нормального кроветворения.

Жалобы: утомляемость, потливость, похудание, повышение температуры тела, чувство тяжести в левом и правом подреберьях, боли и перебои в области сердца, кашель, боли в костях, подкожные кровоизлияния.

Осмотр: кахексия, кожа бледная, отеки на ногах, подкожные кровоизлияния, лейкемические инфильтраты на коже в виде папулезных высыпаний.

Перкуссия: болезненность при поколачивании по костям.

Пальпация: увеличение печени и особенно селезёнки, увеличение лимфоузлов.

Анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов, единичных миелобластов, все переходные формы к зрелым гранулоцитам, увеличение числа эозинофилов и, особенно, базофилов, анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

Миелограмма: увеличение количества миелокариоцитов, увеличение клеток гранулоцитарного ряда со сдвигом миелограммы влево, уменьшение клеток эритроидного и миелоидного ростков.

хронический лимфолейкоз – вариант лейкоза, при котором морфологическим субстратом являются зрелые и созревающие лимфоциты, функционально неполноценные и не выполняющие своих основных защитных функций.

Патогенез: опухолевое разрастание лимфоидной ткани, увеличение продукции и продолжительности жизни лимфоцитов.

Жалобы: общая слабость, потливость, похудание, кашель, одышка, отёчность шеи, жидкий стул, повышение температуры тела, кожный зуд.

Осмотр: отёчность шеи, кожа покрасневшая, сухая, шелушащаяся. Пальпация: периферические лимфоузлы увеличены, тестоватой консистенции, подвижные, безболезненные; печень и селезёнка увеличены.

Анализ крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, пролимфоциты и лимфобласты, тени Боткина — Гумпрехта, анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

Миелограмма: тотальная лимфоидная метаплазия.

26. Синдром гипогликемии.

Состояние гипогликемии — это нарушение углеводного обмена, проявляющееся снижением уровня глюкозы в крови и обусловленное избытком инсулина.

Причины развития:

- 1) введение инсулина больным сахарным диабетом без последующего приема пищи;
- 2) избыточная выработка инсулина при наличии гормонопродуцирующей опухоли в поджелудочной железе (инсулома);
- 3) голодание;
- 4) недостаточная функция коры надпочечников и гипофиза.

Жалобы: общая слабость, потливость, чувство голода, сердцебиение, дрожание и подергивание конечностей. При прогрессировании гипогликемии — психические нарушения, зрительные и слуховые галлюцинации, нарушения речи, преходящие парезы и параличи. Иногда развивается кома.

Общий осмотр: психическое возбуждение разных степеней, нарушения сознания различной выраженности, хорееподобные движения, непроизвольное гримасничание; кожа бледная, холодная и влажная на ощупь; тонус мышц повышен, иногда отмечаются судороги; глазные яблоки на ощупь обычной плотности, зрачки широкие. Сердечно-сосудистая система: тахикардия, сменяющаяся в дальнейшем брадикардией, нередко регистрируются преходящие изменения ЭКГ по типу ишемических. Лабораторное исследование крови па сахар: гипогликемия.

Дополнительные диагностические данные: после внутривенного введения глюкозы или приема углеводистой пищи состояние больного быстро улучшается. В случаях остро возникшей гипогликемии нередко для снятия этого состояния достаточно съесть кусочек сахара или конфету.

27. Синдром гипергликемии.

Состояние гипергликемии — это выраженное нарушение обмена веществ, прежде всего углеводного и жирового, обусловленное недостаточностью инсулина.

Механизм развития инсулиновой недостаточности:

- 1) уменьшенная выработка инсулина островковым аппаратом поджелудочной железы;
- 2) повышенное связывание или разрушение инсулина в крови;
- 3) нечувствительность периферических тканей к инсулину. Основные заболевания, сопровождающиеся гипергликемией: сахарный диабет, реже — другие эндокринные заболевания, очень редко — воспалительный процесс в поджелудочной железе.

Жалобы: сухость во рту, жажда, частостобильное мочеиспускание, нарастающая слабость, изменения аппетита (повышенный аппетит, сменяющийся его снижением), потеря массы тела, кожный зуд, преимущественно в области промежности (раздражение выделяющимися кожей и с мочой сахаристыми веществами).

Общий осмотр: похудание (особенно у молодых больных), иногда своеобразный фруктовый запах изо рта (запах «ацетона»), сухость, шелушение, сниженный тургор кожи, следы расчесов на ней, гиперемия лица, гнойничковая сыпь, нередко фурункулез.

Данные лабораторных исследований: со стороны крови — гипергликемия, снижение толерантности к глюкозе, выявляемое при исследовании «сахарной кривой»; со стороны мочи — полиурия, глюкозурия, высокая плотность мочи (1030 и более), в тяжелых случаях — положительная реакция мочи на ацетон.

28. Синдром гипертиреоза.

Тиреотоксикоз (гипертиреоз) обусловлен избытком гормонов щитовидной железы в организме. Наблюдается при диффузном токсическом зобе, тиреоидитах (воспаление щитовидной железы) и т.д.

Основные симптомы:

- 1) снижение массы тела,
- 2) мышечная слабость,
- 3) повышенная нервная возбудимость, раздражительность, плаксивость;
- 4) тахикардия,
- 5) чувство жара,
- 6) потливость,
- 7) поносы.

Клиническая картина зависит от тяжести и продолжительности заболевания.

Жалобы :

- со стороны ССС(сердцебиение, одышка, перебои)
- НС (неуравновешенность, возбудимость, невозможность сосредоточиться)
- Опорно-двигательного аппарата(мышечная слабость)
- ЖКТ(похудание, частый стул)
- Нарушения зрения (диплопия, резь в глазах, слезотечение)
- Со стороны половой сферы

Осмотр:

- Пониженного питания, атрофия мышц
- Типичное лицо с испуганным или пристальным взглядом

- Глазные симптомы (Грефе-отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз, Штельвага-редкое мигание, Жоффруа-отсутствие

наморщивания лба при взгляде вверх, Мебиуса-потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии

29. Синдром гипотериоза.

Гипотиреоз обусловлен недостатком гормонов щитовидной железы в организме.

Наблюдается при недостатке йода в пище, при пороках развития щитовидной железы, при эндемическом зобе, раке щитовидной железы, аутоиммунных тиреоидитах и т.д.

Основные симптомы:

- 1)повышение веса,
- 2) вялость и сонливость,
- 3) повышенная утомляемость, апатия, заторможенность;
- 4) снижение памяти, концентрации внимания;
- 5) зябкость,
- 6) запоры,
- 7) замедление речи,
- 8) брадикардия.

Клиническая картина.

Жалобы:

- со стороны ССС (одышка, отеки)
- НС (медлительность, заторможенность, невозможность сосредоточиться)
- Опорно-двигательного аппарата(мышечные и суставные боли)
- ЖКТ(запоры, отрыжка)
- Со стороны половой сферы
- увеличение массы тела

Клиническая картина.

Осмотр

- Повышенного питания
- Кожа сухая, плотная, холодная
- Типичное амимичное с узкими глазными щелями лицо
- Речь нечеткая. Язык увеличен
- Оволосение скудное, симптом Хертога
- Кардиомегалия
- М.б. плевральный выпот

30. Синдром гиперкортицизма

Гиперкортикоидный синдром обусловлен гиперфункцией коры надпочечников (избыток глюкокортикостероидов), вызванной поражением гипофиза, гипоталамуса или опухолью коры надпочечников. Встречается при болезни или синдроме Иценко-Кушинга.

Причины:

- эндогенные (избыток АКТГ при аденоме гипофиза – болезнь Иценко-Кушинга; опухоль или гиперплазия коры надпочечников)
- медикаментозный синдром Иценко- Кушинга (80%)

Основные симптомы:

- 1)отложение жира на лице (лунообразное лицо), на животе;
- 2) снижение половой активности и увеличение молочных желез у мужчин;
- 3) прекращение менструального цикла, развитие бесплодия, оволосение по мужскому типу (гирсутизм) у женщин;
- 4) артериальная гипертензия.

Клиника. Самые ранние признаки- это АГ и прибавка в весе. Другие симптомы (СД, нарушений в половой сфере и др.) появляются позже.

Общий осмотр

Ожирение у 90% больных. Избыток жира на животе, груди, шее, лице (лунообразное лицо), спине.

Атрофия мышц рук (“паучьи пальцы”) и ног (“скошенные ягодицы”)

Кожа тонкая, сухая, с подчеркнутым сосудистым рисунком. На животе, бедрах образуются стрии багрово-красного цвета - полосы-разрывы подкожной клетчатки). Типична угревая сыпь, багровый румянец (“матронизм”). У ряда пациенток развивается гирсутизм.

В результате развивающегося остеопороза больных беспокоят боли в позвоночнике, костях, которые особенно усиливаются при патологических (беспричинных) переломах, сопровождающих болезнь.

Со стороны ССС типична АГ, кардиомегалия, аритмии. Со временем развивается СН.

Изменяется психика больных, они становятся заторможенными, депрессивными, м. б. эйфоричными). Часто их скудные жалобы не соответствуют тяжести состояния.

Кортикостероиды обладают иммуносупрессивным действием, поэтому часто инфекционные заболевания. Которые протекают атипично, характерно длительное заживление ран

КАРТИНА КРОВИ ПРИ АНЕМИЯХ, ГЕМОБЛАСТОЗАХ, ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ.

Хроническая железодефицитная анемия:

1. Снижение содержания гемоглобина и эритроцитов;
2. Преобладание в мазке крови эритроцитов микроцитов;
3. Снижение цветового показателя ниже 0,8 (гипохромия);
4. Анизоцитоз и пойкилоцитоз;

Птогномоничным признаком хронической постгеморрагической анемии является изменение показателей обмена железа, в частности снижение содержания железа сыворотки крови ниже 12,5 мк/л.

В12-фолиеводефицитная анемия.

1. Снижение содержания гемоглобина и эритроцитов.
2. Преобладание в мазке крови макроцитов.
3. Появление в периферической крови "продуктов" мегалобластического корветворения (мегалоцитоз и мегалобласты).
4. Увеличение цветового показателя больше 1,0 (гиперхромия).
5. Остатки ядер в виде телец Жолли и колец Кебота.
6. Анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Гемолитические анемии.

1. Снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов.
 2. Нормохромия.
 3. Выраженный ретикулоцитоз.
 4. Анизоцитоз, пойкилоцитоз.
- Диагноз гемолитической анемии подтверждается прямыми признаками гемолиза эритроцитов: гипербилирубинемия (за счет несвязанного), уробилируинурии.

Гипо- и апластические анемии :

1. Снижение содержания эритроцитов и гемоглобина;
2. Нормохромия;
3. Снижение числа эритроцитов;
4. Лекопения, нейтропения, лимфоцитоз;
5. Тромбоцитопения.

Гемобластозы характеризуются четырьмя общими признаками:

1. патологическая пролиферация клеток одного из ростков кроветворения;
2. снижение или почти полное отсутствие дифференцировки клеток, что приводит к поступлению в периферическую кровь молодых незрелых клеток пролиферирующего ростка кроветворения;
3. метapлазия костного мозга, сопровождающаяся вытеснением из костного мозга других ростков кроветворения;

4. развитие в различных органах так называемых лейкоидных инфильтратов - патологических разрастаний клеток крови пролиферирующего ростка кроветворения, метастазировавших в эти органы.

Острый миелобластный лейкоз характеризуется рядом следующих особенностей:

1. увеличение числа лейкоцитов до $100 \cdot 10^9 / л$;
2. появление в крови большого числа бластных клеток (миелобластов);
3. уменьшение числа зрелых клеток миелоидного ростка при отсутствии переходных форм - лейкоемическое зияние (hiatus leucemicus);
4. анемия, нормохромного характера;
5. тромбоцитопения.

Хронический миелолейкоз:

1. увеличение общего числа лейкоцитов до $50 - 100 \cdot 10^9 / л$;
2. присутствие в периферической крови всех переходных форм клеточных элементов от миелобластов и промиелоцитов до сегментоядерных нейтрофилов;
3. анемия нормохромного характера;
4. тромбоцитопения.

При хроническом миелолейкозе лейкоемическое зияние отсутствует.

Эритремия:

1. увеличение содержания гемоглобина и числа эритроцитов в гематокрита;
2. лейкоцитоз $12 - 20 \cdot 10^9 / л$ и более;
3. сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
4. гипертромбоцитоз;
5. уменьшение СОЭ.

Хронический лимфолейкоз:

1. увеличение общего числа лейкоцитов до $30 - 200 \cdot 10^9 / л$ и больше;
2. увеличение содержания клеток лимфоидного ростка (до $60 - 90 \%$ от общего числа лейкоцитов);
3. появление в периферической крови "разрушенных" лимфоцитов (теней Боткина - Гумпрехта);
4. анемия;
5. тромбоцитопения.

Кровь при воспалении:

1. Лейкоцитоз ($12 \cdot 10^9, 25 \cdot 10^9 / л \dots$)
2. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево
3. Ускоренное СОЭ.

Цвет	светло жёлтый
Относительная плотность, отн. ед	1015-1025
Реакция	щелочная
Белок, г/л	++
Глюкоза, %	нет
Кетоновые тела	нет
Реакция на кровь	отрицательная
Билирубин	нет
Эпителий: плоский; переходный, почечный	+++
Лейкоциты Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные) Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	>N !!! 0-1 в п/п; нет един в п/п (до 100 в 1 мл); нет
Слизь Бактерии	Много +++

Инфекционно-воспалительный

1. Инфекционно-воспалительный синдром характерен для ряда заболеваний (пиелонефрит, цистит, уретрит), в этиологии которых имеет значение бактериальная инфекция

- Прозрачность мутная
- Реакция щелочная (может свидетельствовать о присутствии микроорганизмов, расщепляющих мочевины)
- Протеинурия обычно невысокая, зависит от уровня поражения
- Лейкоцитурия вплоть до пиурии (свыше 60 в п/з)
- Эритроцитурия возможна, но лейкоцитурия преобладает над эритроцитурией
- Цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, лейкоцитарные) при почечном поражении
- Бактериурия
- Слизь

2. Острый нефритический синдром

- Прозрачность мутная
- Цвет от розовато-красного до ярко-красного (макрогематурия), цвет "мясных помоев" – сочетание мутности и красного цвета
- Протеинурия не более 3-3,5 г/л
- Эритроцитурия
- Преобладание изменённых эритроцитов над неизменёнными
- Цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные)

Цвет	Кровянистый или "мясных помоев"
Относительная плотность, отн. ед	1015-1025
Реакция	слабо-кислая
Белок, г/л	+++
Глюкоза, %	нет
Кетоновые тела	нет
Реакция на кровь	+++
Билирубин	нет
Эпителий: плоский; переходный, почечный	един, в п/п - един, в п/зр. (< 3-5); нет
Лейкоциты	не более 7 в п/зр.
Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные)	+; ++++
Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	++
Слизь	Нет- немного
Кристаллы	Нет- немного

Острый
нефритический

Хронический нефритический

3. Хронический нефритический синдром

- Цвет не изменен
- Относительная плотность не изменена или снижена (при ХПН)
- Протеинурия 1-2 г/л
- Эритроцитурия (микрогематурия)
- Преобладание изменённых эритроцитов над неизменёнными
- Цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, эпителиальные)

Цвет	Не изменен	
Относительная плотность, отн. ед	Может быть снижена	
Реакция	слабо-кислая	
Белок, г/л	+++	
Глюкоза, %	нет	
Кетоновые тела	нет	
Реакция на кровь	+++	
Билирубин	нет	
Эпителий: плоский; переходный, почечный	един, в п/п - един, в п/зр. (< 3-5); нет	
Лейкоциты	не более 7 в п/зр.	
Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные)	+; ++++	
Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	++	
Слизь	Нет- немного	Хронический нефритический
Кристаллы	Нет- немного	

Глюкозурический

8. Синдром глюкозурии (наиболее характерен для больных сахарным диабетом)

- Цвет бледно-жёлтый, светло-жёлтый
- Относительная плотность высокая
- Глюкозурия
- Появление кетоновых тел (при декомпенсации)

Цвет	Не изменен
Относительная плотность, отн. ед	Высокая
Реакция	слабо-кислая
Белок, г/л	нет
Глюкоза, %	+++
Кетоновые тела	+++ (при декомпенсации)
Реакция на кровь	нет
Билирубин	нет
Эпителий: плоский; переходный, почечный	един, в п/п - един, в п/зр. (< 3-5); нет
Лейкоциты	не более 7 в п/зр.
Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные)	N N
Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	N
Слизь	Нет- немного
Кристаллы	Нет- немного

Глюкозурический

Нефротический

4. Нефротический синдром

- Цвет не изменен
- Протеинурия более 3,5 г/л
- Эпителий жироперерождённый в большом количестве
- Лейкоцитурия, эритроцитурия не характерны
- Цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, восковидные)
- Кристаллы холестерина

Цвет	Не изменен
Относительная плотность, отн. ед	N
Реакция	слабо-кислая
Белок, г/л	+++++ (выше 3 г/л)
Глюкоза, %	нет
Кетоновые тела	нет
Реакция на кровь	нет
Билирубин	нет
Эпителий: плоский; переходный, почечный	един, в п/п - един, в п/зр. (< 3-5); нет жироперерожденный
Лейкоциты	не более 7 в п/зр.
Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные)	N N
Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	N
Слизь	Нет- немного
Кристаллы	холестерина

Нефротический

5. Синдром желтухи

А) Паренхиматозная

- Прозрачность мутная
- Цвет тёмно-бурый (коричневый, “пива”)
- Билирубинурия
- Уробилинурия

Б) Механическая

- Прозрачность мутная
- Цвет зеленовато-жёлтый (коричневый, “пива”)
- Билирубинурия

Цвет	Темно-бурый, коричневый, “пива”
Относительная плотность, отн. ед	1015-1025
Реакция	слабо-кислая
Белок, г/л	нет
Глюкоза, %	нет
Кетоновые тела	нет
Реакция на кровь	отрицательная
Билирубин	+++ , при паренхиматозной уробилиноиды +++
Эпителий: плоский; переходный, почечный	един, в п/п - един, в п/зр. (< 3-5); нет
Лейкоциты	не более 7 в п/зр.
Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные)	0-1 в п/п; нет
Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	един в п/п (до 100 в 1 мл); нет
Слизь	Нет- немного
Кристаллы	Нет- немного

Желтуха

Гематурический (МКБ, опухолевый распад и т. п.)

6. Гематурический синдром характерен для ряда заболеваний (например мочекаменная болезнь, рак мочевого пузыря и др.), сопровождающихся кровотечением из мочевыводящих путей

- Прозрачность мутная или прозрачная
- Цвет кровянистый (красный)
- Протеинурия небольшая
- Реакция на кровь положительная
- Эритроцитурия обильная (неизменённые покрывают все поля зрения)
- Слизь +
- Могут быть атипичные клетки (при кровотечении из новообразования)

Цвет	Кровянистый
Относительная плотность, отн. ед	1015-1025
Реакция	слабо-кислая
Белок, г/л	+
Глюкоза, %	нет
Кетоновые тела	нет
Реакция на кровь	+++
Билирубин	нет
Эпителий: плоский; переходный, почечный	един, в п/п - един, в п/зр. (< 3-5); нет , атипичные клетки?
Лейкоциты	не более 7 в п/зр.
Эритроциты: неизменённые, изменённые (выщелоченные)	+++++
Цилиндры: гиалиновые, зернистые, восковидные	
Слизь	Нет- немного
Кристаллы	Нет- немного
Соли	++

Гематурический
(МКБ, опухолевый
распад и т. п.)