

ков или медучреждения (табл.2). Алгоритм может быть применен на всех этапах экспертизы КМП при летальных исходах.

При подозрении на вину медработников, имеющих характер профессиональных правонарушений (ст. УК РФ) и приведших пациента к смерти или способствующих наступлению смертельного исхода, руководители ЛПУ по пункту 1.2.1. «Правил судебно-медицинской экспертизы» (приложение 1 к приказу МЗ РФ от 10.12.96 г. № 407) обязаны извещать территориальные правоохранительные органы о таких случаях. Следовательно прокуратуры по представленным материалам назначает судмедэкспертизу трупа, причем только с его разрешения проводятся разборы на комиссии по изучению летального исхода, лечебно-контрольной комиссии, клинико-анатомической конференции ЛПУ и служебное расследование. Социально- и уголовно-правовая оценка действий медработников – прерогатива суда.

Заключение. Проведенное исследование послужило основанием для разработки алгоритма медико-экспертной оценки с элементами юридического анализа летального исхода. Алгоритм рекомендуется к применению в здравоохранении при оценке КМП и может способствовать выяснению причин смертности и повышению качества лечебно-диагностического процесса.

Литература

1. Калева Н.Г. // Мат-ы IV межрег. Научно-практ. конф. УФО / Под ред. О.Ф. Калева, В.А. Шепелева. – Челябинск: Изд-во ЧелГМА, 2007. – С.33–38.
2. Коваленко В.Л. и др. Клинико-патологоанатомическая экспертиза качества медицинской помощи в условиях страховой медицины: Уч. пос. – Челябинск: Изд-во ЧелГМА, 2004. – 84 с.
3. Медик В.А., Токмачев М.С. Математическая статистика в медицине. – Финансы и статистика, 2007. – 800 с.
4. Зайратьянц О.В. и др. Медико-демографические показатели: Россия, М., СПб, XX век, начало XXI века: справ. пос. – М.: МГМСУ, 2006. – 112 с.
5. Оганов Р.Г. // Врач. – 2001. – № 7. – С. 3–6.

УДК 617.58-089.168.1-097

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА И ИММУННЫЙ СТАТУС

И.А.КАРПОВ, Ю.С. ВАСИЛЬЕВ*

Благодаря освоению и внедрению в повседневную практику реконструктивно-восстановительных операций, достижениям пластической хирургии, основанным на использовании лоскутов с осевым кровоснабжением и микрососудистой технике, расширены возможности всех областей хирургии. Успехи в области офтальмо-, ангио- и нейрохирургии поставили в ранг обычных ранее невозможные операции. Внедрение микротехники в хирургию желудочно-кишечного тракта позволяет с успехом выполнять эзофагопластику реvascularизированным тонкокишечным трансплантатом. В урологии выполняют микрохирургический шов мочеточника, пересадку почек, восстановительные операции на семявыносящих протоках. Успехи реплантации пальцев и кисти позволяют повысить уровень оказания хирургической помощи больным с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Наибольшая потребность в использовании пластической хирургии наблюдается в системе лечения онкобольных [3,5, 6].

Удаление из организма человека злокачественной опухоли не делает его здоровым, поскольку обменивает рак на серьезный психосоциальный и эстетический дефект с последующей инвалидизацией. Проблема лечения таких пациентов выходит за сугубо онкологические рамки. Сохранение жизни больного, анатомической, функциональной и эстетической целостности организма, повышение качества жизни при соблюдении радикальности является конечной целью лечения онкобольных. Для полного выздоровления необходимо устранение ятрогенных дефектов, возник-

ших в процессе лечения. Особое место в этом ряду занимает реконструктивно-восстановительная хирургия, так как именно она позволяет повысить качество жизни и часто является единственным условием, позволяющим радикально иссечь опухоль. Методы восстановительной хирургии с применением прецизионной техники позволяют не только закрыть дефект любой локализации и размера, но и восстановить утраченные ткани по объему и структуре. Медицинская помощь таким больным включает методы медикаментозной и психокоррекции.

Особый интерес представляют онкобольные с опухолями опорно-двигательного аппарата. Целесообразность выделения этой группы больных продиктована необходимостью получения хорошего функционального результата в отдаленном послеоперационном периоде. Расположение опухоли или лучевой язвы на опорной поверхности стопы или в зонах суставов нарушает функцию конечности, что создает проблемы их хирургического лечения, а вовлечение в процесс радионекроза костей голени служит показанием к ампутации конечности [2, 3].

Локализация дефекта в верхней трети конечности подразумевает использование в основном лоскутов, перемещенных на сосудистой или мышечной ножке (лоскут на основе мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, лоскут на основе прямой мышцы живота, развернутый на основе а. epigastrica inferior, лоскут на основе нежной мышцы бедра или его приводящих мышц). Перспективным является использование большого сальника, перемещенного на сосудистой ножке. Дефекты тканей в зонах средней и дистальной частей нижней конечности требуют в основном использования свободных реvascularизируемых ауто-трансплантатов. По данным [3], при распределении больных, нуждающихся в пластическом закрытии дефектов нижних конечностей, большинство оказалось в группе с повреждениями нижних отделов голени и стопы, что не облегчает задачу пластического закрытия послеоперационной раны и является показанием для применения свободных лоскутов. Несмотря на широкий диапазон методов пластики и возможность дифференцированного подхода, выбор свободного лоскута определяется характером и локализацией повреждения. При глубоких инфицированных дефектах (особенно в сочетании с остеорадионекрозом) и наличии «карманов» часто используют кожно-мышечные, мышечные лоскуты или большой сальник. При пластике дефектов на стопе (особенно на подошвенной поверхности) условием хорошего функционального результата является использование либо расщепленной мышцы, либо тонких лоскутов (лопаточный или лучевой, а также изолированной реvascularизированной фасции).

В основе развития патологических процессов и осложнений лежат нарушения гомеостаза, в т.ч. дисфункции иммунной системы. Структурно-функциональная недостаточность клеток иммунной системы служит одной из причин замедления и извращения воспалительно-репаративной реакции в поврежденной ткани [1, 7]. Особенности онкологического статуса и влияние направленного противоопухолевого лечения только увеличивают риск осложнений и неудачного исхода. Хотя иммуносупрессивное влияние операционной травмы хорошо изучено, исследований состояния иммунной системы у больных после выполнения пластических операций на конечностях не проводилось [4, 6, 8].

Цель исследования – изучение послеоперационного периода и иммунного статуса у больных после выполнения пластических операций на нижних конечностях, оценка роли выявленных нарушений в патогенезе послеоперационных осложнений.

Материалы и методы. На базе кафедры пластической хирургии и косметологии УГМАДО, НИИ иммунологии ЧелГМА, в период 2001–2007 гг. проведено краткосрочное, проспективное, рандомизированное исследование, направленное на изучение особенностей послеоперационного периода после восстановительного хирургического лечения.

Клинический материал, послуживший основой настоящей работы, включает наблюдения над 20 онкобольными, нуждающимися в проведении пластических операций на нижних конечностях после радикального иссечения злокачественных новообразований. Возраст составил 55,27±3,22 года. Все больные были прооперированы по радикальному плану с соблюдением основополагающих принципов онкохирургии – радикализм и абластика. Раны, возникающие на теле, часто могут быть закрыты прямым ушиванием, но в наших исследованиях у всех больных были показания для применения свободных реvascularизированных лоскутов. Учитывая возраст пациентов, а в ряде случаев и сопут-

* НИИ иммунологии ЧелГМА, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64; Уральская ГМА дополнительного образования, кафедра пластической хирургии и косметологии, г. Челябинск, ул. Воровского 15 В

Таблица

Иммунологические показатели периферической крови после реконструктивных операций на нижних конечностях

Показатели	Группы обследованных		
	2-3 сутки	15-16 сутки	Здоровые
Лимфоциты, %	23,87±3,31 P=0,04	22,44±3,20 P=0,003	31,28±1,48
CD3 ⁺ (%)	35,5±4,28	34,6±6,97 P=0,03	42,17±2,60
CD4 ⁺ (%)	20,87±3,52	20,6±4,52 P=0,02	33,0±2,34
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ условных единиц	1,4±0,1 P1=0,04	1,10±0,11	1,31±0,07
CD16 ⁺ (%)	16,75±2,48	12,61±2,88 P=0,01	17,68±1,20
CD34 ⁺ (%)	10,85±2,35	4,5±2,53 P=0,04	8,71±0,79
Ig A	2,22±0,19	2,91±0,58 P=0,01	1,73±0,09
Ig M	0,97±0,2 P=0,03	1,27±0,19	1,20±0,09
C – 2	74,75±7,75	115,72±16,16 P=0,03	77,48±5,79
C-3	91,15±10,94	132±15,09 P=0,05	78,79±5,53
Спонтанный НСТ-тест Нф., акт. (%)	33,75±4,95	50,8±13,38 P=0,03	26,40±2,35
Спонтанный НСТ-тест Нф., инд., усл. ед.	0,46±0,06	0,64±0,16 P=0,01	0,36±0,03
Функциональный резерв Нф., усл. ед.	1,62±0,64 P=0,02	0,92±0,12 P=0,03	2,15±0,31

Примечание: * P – достоверность различий показателей по отношению к показателям здоровых доноров ; P 1 – достоверность различий показателей по отношению к показателям на сроке 15-16 сутки наблюдения

Длительность госпитализации – 17,4 ±3,04 дней, длительность антибактериальной терапии – 9,12±0,81. При изучении структуры осложнений встречаются нагноение раны (у 2 больных) и нарушения кровоснабжения лоскутов: у 5 (25%) человек после пластического закрытия дефекта стопы тромбозы микросудистых анастомозов стали причиной развития в дальнейшем некрозов пластического материала и неудачного исхода пластической операции. Приживление лоскутов составило 75%. Этот показатель следует считать интегральным, так как именно он определяет качество проводимого лечения у данной категории больных. Неудачный результат пластической операции обрекает таких больных на резкое снижение качества жизни и инвалидизацию. Обширный изъём тканей подошвенной поверхности стопы предполагает повторную операцию, при отказе от нее или невозможности ее выполнить заживление раны вторичным натяжением происходит в среднем в течение года с формированием неполноценного в функциональном и косметическом отношении рубца и сочетается с серьезными экономическими затратами.

Заключение. У больных после реконструктивных операций в области конечностей состояние иммунной системы имеет свои особенности. Относительная лимфоцитопения не сочеталась с достоверным снижением субпопуляций лимфоцитов, но в динамике выявлено статистически значимое снижение ряда ключевых субпопуляций (CD3⁺, CD4⁺, CD16⁺, CD34⁺-клеток). Состояние гуморального звена более устойчиво к повреждающему воздействию операционной травмы. При изучении содержания и функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов выявлено статистически значимое увеличение к 15-16 суткам спонтанной НСТ-редуцирующей активности (P=0,03; P=0,01). Достоверно низкий функциональный резерв нейтрофилов при повторном обследовании снижался еще сильнее, что говорит о неполноценности кислородозависимых бактерицидных механизмов.

Отрицательная динамика многих иммунологических показателей сочетается с ухудшением клинических результатов лечения и развитием осложнений. Резерв улучшения результатов лечения можно будет реализовать путем коррекции гомеостатических нарушений и иммунологической недостаточности. Первые успешные результаты разработок в этой области позволяют перевести эту проблему из плоскости теоретических и экспериментальных исследований в сферу восстановительной хирургии.

Результаты работы доказывают необходимость дальнейшего исследования состояния иммунной системы и целесообразность назначения иммунозаместительной терапии.

Литература

1. Базарный В.В. и др. // Мат-лы конф., посв. 25-летию ЦНИЛ ЧелГМА. – Челябинск, 2006. – С. 180–181.
2. Васильев С.А. Пластическая хирургия в онкологии. – Челябинск: ЧелГМА. – 2002.

ствующее ему атеросклеротическое поражение сосудов, выполнение микрохирургической операции представляло проблему. При выборе пластического материала преимущество нами отдавалось использованию собственных тканей. В 15 случаях использовался свободный лучевой кожно-фасциальный лоскут, взятый с левого предплечья. Лоскут использовался при закрытии обширных изъёмов подошвенной поверхности стопы. Он переносился на рану на стопе, кровоснабжение его восстанавливалось путем наложения микрохирургических анастомозов с сосудами реципиентной зоны. При удачном исходе эта методика обеспечивала хороший косметический и функциональный результат.

Травматизация донорской зоны была минимальной, рана на предплечье укрывалась свободным кожным полнослойным ауто-трансплантатом с передней брюшной стенки. Признаков ишемизации верхней конечности не наблюдалось ни у одного пациента. В остальных случаях использованы местные ткани, а также ауто-трансплантаты и свободный торакодорзальный лоскут со спины.

Анестезиологическое пособие было адекватным и учитывало особенности пластических операций. В течение операции вели мониторинг, программированную инфузионную поддержку с учетом микроциркуляции в зоне операции, малоинвазивную искусственную вентиляцию легких с использованием наркозной аппаратуры. Особое внимание уделено профилактике неконтролируемых тепловых и тромбэмболических осложнений.

Больные в послеоперационном периоде получали лечение, включающее инфузионную и рациональную антибактериальную терапию, коррекцию метаболических и гемокоагуляционных нарушений, перевязки, профилактику тромбэмболических осложнений. При развитии гнойных осложнений проводилось активное хирургическое лечение по общепринятым стандартам.

Иммунологическое обследование выполнялось в лабораториях НИИ иммунологии ЧелГМА дважды: на 2-3 и 15-16 сутки послеоперационного периода. При иммунологическом обследовании в периферической крови определяли общее количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу.

Содержание субпопуляций лимфоцитов оценивали по методике иммунофенотипирования в модификации Сибириак С.В. с соавт., (1997). Для изучения функциональной активности нейтрофилов и моноцитов определяли лизосомальную активность, фагоцитарную функцию на модели поглощения частиц полистирольного латекса (Лебедев К. А., Понякина И. Д., 1990), кислородозависимый метаболизм с помощью спонтанного и индуцированного НСТ-теста.

Определяли количество иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови, уровень компонентов комплемента (СН 50, С1, С2, С3, С4, С5). Контрольную группу составили 35 условно здоровых доноров того же возраста, отбор которых производился в соответствии со стандартными критериями включения и исключения. Данные обрабатывались по программам «Statistica for Windows» и «Stadia», методами вариационной статистики и выражали в виде M±m. О достоверности различий показателей между группами судили по непараметрическим критериям: Манна – Уитни (U-тест), Вальда – Вольфовица и Фишера. В случае связанных выборок применяли парный критерий Уилкоксона. Различия считали достоверными при P≤0,05.

Результаты. Уже на 2-3 сутки наблюдения выявлялись серьезные нарушения иммунного статуса. Общее количество лейкоцитов в течение всего периода наблюдения находилось в пределах нормы, не отличаясь от показателей здоровых.

Однако содержание относительного числа лимфоцитов было достоверно снижено в течение всего периода наблюдения с тенденцией к дальнейшему ухудшению этого показателя. Данные табл. свидетельствуют, что у больных данной группы на 15-16 сутки наблюдения шло статистически значимое снижение в динамике ряда показателей, в т.ч. и ключевых субпопуляций лимфоцитов CD3⁺, CD4⁺, CD16⁺, CD34⁺, достоверное снижение иммунорегуляторного индекса (P1=0,04).

Изменения гуморального звена имели противоположную направленность и характеризовались ростом содержания Ig A, а также некоторых компонентов комплемента.

Относительное и абсолютное количество нейтрофилов в оба срока находились в пределах нормы, выявлено достоверное усиление спонтанной НСТ-редуцирующей активности и снижение функционального резерва, что говорит о снижении возможностей нейтрофилов к внутриклеточному киллингу (табл.).

3. Миланов Н.О., Шилов Б.Л. Пластическая хирургия лучевых повреждений. – М.: АИР-АРТ. – 1996.
4. Молчанов О.Е. и др. Современные тенденции иммунотерапии злокачественных опухолей. – СПб.: СПб ГУ. – 2001.
5. Christie D.R. et al. // Plast. Reconstructive Surgery. – 1999. – Vol. 93, №3. – P.547–551.
6. Faist E. et al. // Arch. Surgery. – 1998. – Vol. 121. – P. 1000.
7. Vane J. et al. // N England J Med. – 1990. – Vol.323. – P. 27.
8. Wichmann M.W et al. // Critical Care Medicine. – 1998. – Vol. 26, № 8. – P. 1372–1378.

УДК 616.127

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА С ПОРАЖЕНИЕМ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНОВ

Е.В. СЕРГЕЕВА*

Анамнез болезни. Пациент Н. считает себя больным с июня 2007 г. Жалобы на общую слабость, ознобы, одышку при ходьбе, вечернюю температуру до 38°C. Впервые в поликлинику обратился 14 сентября 2007 г. с жалобами на кашель с отхождением мокроты светлого цвета, повышение температуры, слабость, першение в горле, насморк. После осмотра поставлен диагноз: «Обострение хронического бронхита». Назначены нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Направлен в клинику-диагностический центр (КДЦ) на консультацию пульмонолога, подтвердившего диагноз. До конца сентября сохранялось повышение температуры тела к вечеру до 38°C.

Общий анализ крови (ОАК) показал, что СОЭ составляет 30 мм/час. Госпитализирован в Ленинскую районную больницу (ЛРБ) в инфекционное отделение по поводу лихорадки неясного генеза, где находился с 28.09.07 г. по 11.10.07 г. Выписан с диагнозом: «ИБС: кардиосклероз, гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выхода НК2 ФК2. Гидроперикард».

После выписки неоднократно консультирован кардиологом КДЦ, проводилась ЭхоКГ: артериальная гипертония II ст. 3 ст с формированием гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) без обструкции. Стойко высокие цифры АД. Риск 4. Нарушение кровообращения (НК2, ФК2). Гидроперикард. Синусовая тахикардия. Лечение: метопролол 50 мг – 2 раза, индапамид 2,5 мг утром натошак, амлодипин 5 мг на ночь, берлиприл 5 мг×2 раза в день, тромбодасс. До конца октября 2007 года жалоба на повышение Т тела в вечерние часы сохранялась. ОАК: СОЭ – 25 мм/час.

Больной направлен на повторную консультацию кардиолога, инфекциониста (данных за инфекционную патологию нет). Кардиолог – инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана НК1,ФК2; рекомендовано лечение в терапевтическом отделении по месту жительства до стойкой нормализации анализов). С 8.11.07 по 16.11.07 г. находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении ЛРБ. Получал антибактериальную терапию, НПВС, гипотензивные препараты. Консультирован в НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава (НИИТиО): инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов. Недостаточность митрального и аортального клапанов. НК2а, ФК2. Рекомендовано оперативное лечение в ФГУ НИИ ТиО.

Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Телосложение активное. Дыхание удовлетворительное. Кожные покровы чистые, умеренной влажности. Отеков нет. Лимфоузлы не увеличены, Костно-мышечная система без особенностей. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

Частота дыхательных движений – 18 в мин. Сердечно-сосудистая система: границы относительной сердечной тупости: верхняя – 3 ребро, правая – правый край грудины, левая – +1,5см от левой грудино-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке, ЧСС – 97 в мин, АД 150/90 мм рт.ст. Язык чистый, живот не увеличен, мягкий безболезненный.

Печень, селезенка не увеличены, поколачивание поясничной области безболезненное. Стул – Н, диурез – адекватный.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови от 28.11.07 г: Нв – 83 г/л, лейкоциты – $7,2 \times 10^9$ /л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 300×10^9 /л, содержание лейкоцитов в %: моноциты – 3, палочкоядерные – 1, эозинофилы – 3, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 25 мм/час; сахар крови от 28.11.07 – 4,8 ммоль/л. Общий анализ мочи от 28.11.07г: уд. вес – 1022, белка нет, сахара нет, эпителий 1-2 в поле зрения (п/зр), лейкоциты – 2-4 в п/зр. Биохимия крови от 27.11.07: билирубин общий – 30 мкмоль/л, прямой – 4 мкмоль/л, непрямой – 26 мкмоль/л, общий белок – 8,1 г/л, АЛТ – 24,2 МЕ, АСТ – 55,7 МЕ, креатинин – 52 мкмоль/л, мочевины – 3,3 ммоль/л, холестерин – 6,0 ммоль/л, сулемовая проба – 1,8 мл, тимоловая проба – 2,5мл. RW, ВИЧ, HBsAg, гепатит С – нет (28.11.07).

ЭхоКГ от 09.10.07 (КДЦ): левое предсердие (ЛП) – 52 мм, правый желудочек (ПЖ) – 21 мм, межжелудочная перегородка (МЖП) – 18 мм, задняя стенка ЛЖ (ЗСЛЖ) – 16мм, предсердно-желудочковые отношения (ПЖО) – 1,04, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ – 50 мм, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ – 29 мм, диаметр аорты (АО) – 34 мм, раскрытие створок аортального клапана (АК) – 22 мм, ударный объем (УО) – 87 мл, фракция выброса (ФВ) – 71%.

Аорта не расширена. Функция клапана не нарушена. Створчатые клапаны не изменены. Недостаточность митрального клапана 2 ст. (папиллярная дисфункция). Расширено ЛП. Площадь митрального отверстия 3 мм². Выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Обструкция выносящего клапана не определяется. Зон локальной асинергии в покое не выявлено. Сократительная функция усилена, диастолическая нарушена по I типу. Легочной гипертензии нет. Расхождение листков перикарда по ЗСЛЖ до 7 мм. **Заключение:** перикардиальный выпот (невоспалительный). Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца без сердечной недостаточности.

ЭхоКГ от 31.10.07 (КДЦ): ЛП – 40 мм, ПЖ – 27 мм, МЖП – 18 мм, ЗСЛЖ – 14 мм, ПЖО – 0,95, КДР – 42 мм, КСР – 20 мм, КДО – 79, АО – 31 мм, АК – 21 мм, УО – 65 мл, ФВ – 82%.

Объем перикардиального выпота прежний. Вегетация на эндокарде и створках клапанов не выявлена, клапанная функция не нарушена. Резкая гипертрофия миокарда ЛЖ. Диффузный кардиосклероз. Гиперкинез стенок. Значительное усиление насосной функции. Диастолическая дисфункция I типа. Легочной гипертензии нет. **Заключение:** гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца без сердечной недостаточности. Перикардиальный выпот невоспалительный..

ЭхоКГ от 31.10.07 (НИИТиО): ЛП – 53 мм, ПЖ – 28 мм, МЖП – 18 мм, ЗСЛЖ – 13 мм, ПЖО – 0,95, КДР – 56 мм, КСР – 39 мм, КДО – 156, КСО – 65, АО – 36 мм, АК – 21 мм, УО – 91 мл, ФВ – 59%.

Сократимость ЛЖ нарушена. Жидкости в полости перикарда нет. Аортальный клапан: стенки тонкие (на левой коронарной створке определяется легкая до 1 мм вегетация. Степень регургитации ЛЖ до II ст. Митральный клапан – створки дегенеративно уплотнены с наличием мелких гроздевидных вегетаций на краях створок. Степень регургитации в ЛП – II-III ст. Трехстворчатый клапан: морфология стенок без особенностей. Исследование не доведено до конца. Давление в легочной артерии 24 мм рт. ст. – среднее расчетное. **Заключение:** первичная дегенерация створок. Бактериальный эндокардит. Недостаточность митрального и аортального клапанов.

ЭКГ от 19.11.07 г.: синусовая тахикардия. Косвенные признаки повышения электрической активности

Рентгенография гр. клетки от 30.10. 07.: легочный рисунок усилен, корни пониженной структурности синусы свободные. Диафрагма не изменена. Сердце и средостение неизменны. Больной направлен для имплантации искусственных клапанов в НИИТиО. Прооперирован, в настоящее время находится в удовлетворительном состоянии.

* Тульская станция СМП