



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 616.36-004-02

Причины циррозов печени и их исходы у больных, наблюдавшихся в многопрофильном госпитале

ФИСУН А.Я., заслуженный врач РФ, профессор, генерал-майор медицинской службы
БЕЛЯКИН С.А., заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук,
полковник медицинской службы
БОБРОВ А.Н., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы запаса
ПЛЮСНИН С.В., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы
ХАЗАНОВ А.И., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы
в отставке

В последние десятилетия достигнуты существенные успехи в изучении этиологии, а также в диагностике, профилактике и лечении заболеваний печени, однако *цирроз печени* (ЦП) по-прежнему остается важной медицинской и социальной проблемой.

По данным ВОЗ, в 2002 г. в мире от ЦП умерло 786 000 человек (в среднем 12,6 на 100 000 населения) [20]. ЦП являются наиболее частой причиной смерти больных с неопухольными заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта [1, 2, 5, 14], а их доля в структуре смертей от болезней системы пищеварения составляет 40% [20].

Смертность, обусловленная ЦП, в различных странах варьирует в широких пределах. Так, в Европе она колеблется от 4,6 на 100 000 жителей в Норвегии до 103,8 на 100 000 в Молдове [17]. В соответствии с рекомендациями ВОЗ высоким уровнем смертности от ЦП следует считать свыше 25 летальных исходов в год на 100 000 жителей, низким – менее 10 [18]. Сводные данные о смертности от ЦП и ее динамике представлены в табл. 1.

В России от ЦП в 2002 г. умерли 37 426 человек [19]. В последние годы эта проблема стала значимой и для военно-медицинской практики.

Полиэтиологичность ЦП требует дифференцированного подхода в проведении профилактических и лечебных ме-

роприятий [16]. Однако этиологическая структура летальных исходов у этих больных остается относительно малоизученной, в т. ч. и в военных госпиталях МО РФ, хотя немногочисленные работы имеются [3, 7, 9, 11, 12, 13, 15].

Цель исследования

Выяснить этиологическую структуру у умерших от ЦП и ее отличия от этиологического профиля ЦП с благоприятным исходом на базе 3 ЦВКГ им. А.А.Вишневого. Данные многопрофильного стационара, обслуживающего относительно постоянный контингент населения, наиболее объективно отражают характер распределения патологии в популяции по сравнению с материалами, полученными в специализированных стационарах, где происходит «искусственный» отбор больных.

Материал и методы

Обследовано 947 пациентов с ЦП, лечившихся в госпитале в 1996–2005 гг. Из них умерли 93, аутопсия выполнена у 66 (71%). У всех пациентов тщательно изучали анамнез. Особое внимание обращали на частоту и дозу употребления алкоголя. Идентификацию употребления алкоголя, согласно рекомендациям ВОЗ, основывали на возможно большем числе источников информации, к которым относили данные, сообщенные самим пациентом,



Таблица 1

**Смертность от ЦП в странах
Европы и Азии, по данным ВОЗ
(умершие обоих полов и всех
возрастов на 100 000 жителей)**

Страна	Смертность в 1993 г.	Смертность в 2003 г.	% изменения смертности
Страны бывшего СССР			
Молдова	83,9	103,8	+23,7
Киргизстан	32,0	59,7	+86,6
Узбекистан	38,1	48,4	+27,2
Азербайджан	30,8	46,4	+50,7
Туркменистан	47,7	44,8	-6,0
Казахстан	23,0	39,4	+71,2
Таджикистан	24,3	32,3	+32,8
Украина	17,3	30,7	+77,6
Грузия	24,7	21,4	-13,3
Литва	9,7	21,0	+117,0
Армения	21,6	20,9	-2,9
Эстония	9,2	20,0	+116,3
Беларусь	8,0	14,9	+87,9
Латвия	10,8	14,0	+30,2
Страны Западной и Восточной Европы			
Венгрия	78,1	53,5	-31,5
Румыния	44,7	46,5	+4,1
Австрия	25,7	18,3	-28,9
Германия	21,7	17,0	-21,8
Болгария	17,8	14,1	-20,8
Португалия	25,7	14,1	-45,3
Дания	13,5	13,9	+3,3
Италия	22,0	13,6	-37,9
Франция	16,6	13,3	-19,5
Польша	12,6	12,7	+1,0
Финляндия	9,9	12,4	+25,7
Великобритания	5,8	10,4	+79,7
Испания	17,7	10,2	-42,4
Швеция	6,41	5,26	-17,9

Примечание. По сведениям из базы данных Европейского регионального бюро ВОЗ «Здоровье для всех» [17].

результаты исследования крови, характерные соматические и психологические признаки, клинические и поведенческие симптомы, а также информацию от третьих лиц.

У больных определяли протромбиновое время, уровень активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, гамма-глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы, концентрацию холинэстеразы, билирубина, α -фетопротеина, ферритин, церулоплазмин, антимитохондриальные и антинуклеарные антитела, антитела к микросомам печени и почек, гладкой мускулатуре, маркеры гепатита В, С, D. Всем пациентам провели УЗИ печени, селезенки, воротной и селезеночной вен, фиброгастроуденоскопию, у большинства — биопсию печени. У всех умерших имелись признаки портальной гипертензии.

Результаты и обсуждение

Наблюдения показали, что непосредственной причиной смерти у 61 больного явилась печеночная недостаточность (65,6%), у 18 (19,4%) — кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, у 9 (9,7%) — пневмония, у 5 (5,4%) — другие инфекционные осложнения (сепсис, спонтанный бактериальный перитонит). В исследованную группу включены все умершие, у которых ЦП был единственной причиной смерти либо входил в роли конкурирующей или сочетанной нозологической единицы, что представляется нам вполне оправданным, т. к. в таких случаях именно ЦП определял или в значительной степени способствовал фатальному исходу заболевания.

В основном сочетанные причины танатогенеза относились к декомпенсации ЦП после оперативных вмешательств, травм или у онкологических больных.

Приводим клиническое наблюдение.

У больного С., 74 лет, с 1990 г. страдавшего аденокарциномой простаты с метастазами в регионарных лимфатических узлах и костях, получавшего гормональное и лучевое лечение, смерть наступила в июне 1997 г. от быстро прогрессирующей печеночной недостаточности, обусловленной HBV-циррозом, метастатического поражения печени не выявлено.



В течение 10 лет в госпиталь поступило 203 729 пациентов, из них умерло 3131, т. е. общегоспитальная летальность составила 1,54%. В этот же период лечилось 947 (0,5%) больных ЦП, из них умерли от него 93 (3% от всех умерших и 9,8% от числа лечившихся по поводу ЦП).

Таким образом, летальность у больных ЦП оказалась в 6,4 раза выше, чем общегоспитальная (табл. 2, 3). По пятилетним периодам отмечено некоторое увеличение количества больных ЦП – с 463 до 484 (на 4,5%) и небольшое уменьшение количества умерших – с 48 в первый период до 45 во второй (на 6,3%) с соответствующим снижением летальности с 10,4 до 9,3%.

Из данных табл. 2 и 3 видно, что наиболее часто летальные исходы наблюдались у пациентов с алкогольным ЦП (63,4%). Их доля увеличилась до 64,4% во второй период по сравнению с 62,5% в первый. Соотношение долей алкогольного и вирусных ЦП (44,4 и 41,3%) в группе больных с благоприятным исходом составляет 1,1:1, в группе умерших – 3,5:1 (63,4 и 18,3% соответственно). Отношение летальности при алкогольном ЦП (13,5%) к летальности при вирусных ЦП (4,6%) также близко к этому значению – 2,9:1. Доля же алкогольного ЦП у умерших (63,4%) в 1,4 раза была выше, чем в случаях с благоприятным исходом (44,4%). В группе вирусных ЦП соотно-

Таблица 2

Этиологическая структура больных ЦП с благоприятным и неблагоприятным исходом в ФГУ «3 ЦВКГ им. А.А.Вишневого Минобороны России» (1996–2005 гг.)

Этиологический фактор	Благоприятный исход		Умерло больных		Отношение доли умерших к доле больных с ЦП
	Абс. число	%	Абс. число	%	
HBV-инфекция	207	24,2	6	6,5	0,3
HCV-инфекция	146	17,1	11	11,8	0,7
<i>Все вирусные ЦП</i>	353	41,3	17	18,3	0,4
Алкогольный ЦП	379	44,4	59	63,4	1,4
Прочие	54	6,3	8	8,6	1,4
Криптогенные	68	8,0	9	9,7	1,2
Всего...	854	100	93	100	–

Таблица 3

Летальность от ЦП в ФГУ «3 ЦВКГ им. А.А.Вишневого Минобороны России» (1996–2005 гг.)

Этиологический фактор	Всего больных, n_1	В т. ч. умерло, n_2	Показатель летальности, $(n_2/n_1) \times 100\%$
HCV-инфекция	213	6	2,8
HBV-инфекция	157	11	7,0
<i>Все вирусные ЦП</i>	370	17	4,6
Алкогольный ЦП	438	59	13,5
Прочие	62	8	12,9
Криптогенные	77	9	11,7
Всего...	947	93	9,8



Таблица 4

**Средний возраст умерших с различными этиологическими формами ЦП
в ФГУ «3 ЦВКГ им. А.А.Вишневского Минобороны России»
(1996–2005 гг.), $\bar{x} \pm m_x$**

Этиологический фактор	Абс. число	Средний возраст, лет
HBV-инфекция	11	58,9±17,2
HCV-инфекция	6	73,5±3,5
Все вирусные ЦП	17	62,3± 14,9
Алкогольный ЦП	59	54,9±10,2
Прочие	8	39,0±16,8
Криптогенные	9	75,8±6,3
В с е г о . . .	93	52,9±15,5

шение обратное – их доля при благоприятных исходах (41,3%) в 2,3 раза выше, чем у умерших (18,3%).

Сходные результаты получены и другими исследователями [3, 6, 15], они свидетельствуют о необходимости дифференцированной оценки степени опасности ЦП различной этиологии.

У пациентов с алкогольным ЦП отмечена самая низкая средняя продолжительность жизни – 54,9±10,2 года (табл.4), а в подгруппе умерших при его сочетании с общим ожирением (8 человек) она составила 49,6±9,8 года. Вероятно, общее ожирение может рассматриваться как дополнительный этиологический фактор в развитии и прогрессировании акогольного ЦП.

Количество лечившихся больных всеми вирусными ЦП изменилось мало – со 191 наблюдения в первый период наблюдения до 179 наблюдений во второй (уменьшилось на 6,3%). При этом более заметно сократилось количество пациентов с HBV-циррозами – с 90 до 67 (на 25,6%). Число больных с HCV-циррозами, напротив, несколько возросло – со 101 до 112 наблюдений (10,9%). Летальность при всех вирусных ЦП снизилась с 5,2% в первый период до 3,9% во второй, составив в среднем за весь период 4,6%. Доля вирусных циррозов у умерших также сократилась – с 20,9 до 15,6% (за весь период – 18,3%).

Таким образом, больных вирусными циррозами умерло в 3,5 раза меньше, чем алкогольными, показатель летальности был соответственно в 2,9 раза ниже.

Соотношения долей HCV-циррозов и HBV-циррозов в группах больных с благоприятным исходом и больных с летальным исходом противоположны: в первой – 1,4:1, во второй – 0,6:1.

Средняя продолжительность жизни больных вирусными ЦП (табл. 4) составила 62,3±14,9 года (при HBV-этиологии 58,9±17,2, а при HCV – 73,5±3,5), т. е. была больше, чем при алкогольном циррозе. Обращают внимание малая доля умерших (6,5%), наименьший показатель летальности (2,8%) и наибольшая продолжительность жизни при HCV ЦП, что свидетельствует о более медленном прогрессировании фиброза и цирроза у таких пациентов.

Быстрое развитие цирроза у больных с HCV-инфекцией может наблюдаться при лекарственных поражениях печени, употреблении алкоголя, ожирении.

Приводим клиническое наблюдение [8].

У больного Ш., 61 года, в августе 1987 г. в ходе развития астматического бронхита возник отек гортани, затем стала повышаться температура тела до высоких цифр, диагностирован стафилококковый сепсис. В начале декабря 1987 г. перенес кратковременную желтуху с 20-кратным повышением активности аминотрансфераз, заболевание расценивалось как медикаментозный гепатит, т. к. в этот период получал большое количество различных антибиотиков. Кроме того, у пациента отмечались общее ожирение, значительное увеличение и уплотнение печени. Выписан из стационара с продолжением приема 7,5 мг преднизолона. В марте 1988 г. прекратил принимать преднизолон, злоупотреблял алкоголем. 31 марта снова поступил в стационар с выраженным обострением



хронического гепатита. В 1989–1990 гг. с небольшими перерывами вновь принимал преднизолон. В период обострения гепатита ежедневная его доза равнялась 20–30 мг, в период ремиссии – 7,5 мг. К 1990 г. прогрессирование процесса несколько снизилось (активность аминотрансфераз была в пределах 2–4 норм). В связи с недостаточной эффективностью преднизолон был отменен. Во время очередной госпитализации в 1992 г. обнаружен впервые исследованный маркер HCV – anti-HCV. В этот же период также впервые при эндоскопическом исследовании пищевода отмечено умеренное варикозное расширение вен. С этого момента заболевание стали трактовать как вирусный цирроз печени. При очередной госпитализации в 1994 г. обсуждался вопрос об интерферонотерапии, но, учитывая наличие цирротической трансформации печени, употребление токсических доз алкоголя, было решено ее не проводить. В 1996 г. зарегистрировано дальнейшее расширение вен пищевода, а в 1997 г. появился асцит, контролируемый верошпироном. В 1999 г. отмечено существенное прогрессирование болезни – энцефалопатия, резистентный асцит, уменьшение размеров печени, снижение концентрации протромбина и альбумина, выявлена HCV РНК. За время наблюдения в стационаре (1999–2000 гг.) общее состояние пациента прогрессивно ухудшалось: нарастала печеночная недостаточность, включая проявления энцефалопатии, с 31 марта 2000 г. – коматозное состояние, 1 апреля больной умер. Посмертный диагноз: HCV-цирроз печени, группа С по Чайльду – Пью, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, расширение воротной вены, спленомегалия, асцит, пупочная грыжа, печеночная кома III степени.

У этого больного в 1987 г. возник *острый гепатит С* (ОГС), который на фоне приема преднизолона перешел в хроническую форму и привел через 5 лет к развитию цирроза печени, а еще через 7 лет – к летальному исходу. От момента заболевания ОГС до смерти прошло 13 лет. Столь быстрое течение болезни объясняется приемом преднизолона при наличии вирусной инфекции, а также вредоносным потреблением алкоголя.

В группу прочих ЦП вошли случаи смерти от первичного билиарного ЦП, вторичных билиарных ЦП при псевдотуморозном панкреатите и первичном склерозирующем холангите, а также случаи ЦП как исхода неалкогольного стеатогепатита.

По-прежнему значительную часть среди составляют криптогенные цирро-

зы (9,7%). Относительно высокий показатель летальности в указанной категории обусловлен, прежде всего, возрастом пациентов (средний возраст умерших – $75,8 \pm 6,3$ года) и, возможно, не распознанной алкогольной этиологией процесса. Доля этой группы в общей структуре ЦП, закончившихся смертью больных, существенно снизилась по сравнению с результатами первого исследования [7]. Только анализ медицинской документации и обсуждение случаев летальных исходов с лечащими врачами позволили значительную часть ЦП, диагностированных ранее как криптогенные, отнести к алкогольным.

Два случая ЦП, который рассматривался до этого как криптогенный, с учетом гистологических изменений в печени, наличия заболеваний, являющихся компонентами метаболического синдрома (сахарный диабет 2 типа, ожирение, артериальная гипертензия), расценены как случаи развития ЦП на фоне неалкогольного стеатогепатита.

У всех умерших, оставшихся в категории криптогенных циррозов, не были выявлены маркеры вирусных и аутоиммунных процессов.

Говоря о связи возрастных и этиологических характеристик ЦП, приведем структуру ЦП, относящуюся только к умершим «трудоспособного» возраста (16–65 лет).

В изданиях ВОЗ 65-летний предел чаще всего принимается как критерий, отражающий закономерности физиологии старения и экономические традиции занятости. Из данных табл. 4 видно, что из 93 умерших от ЦП 65 (69,9%) находились в трудоспособном возрасте. Из умерших данной возрастной категории основной причиной смерти (73,8%) был алкогольный ЦП. Всего от алкогольного ЦП умерло 59 больных, из них 48 (81,4%) – лица трудоспособного возраста.

В заключение еще раз отметим некоторые особенности ЦП и его этиологических вариантов, выявленные в проведенном исследовании.

Прежде всего ЦП вносит существенный вклад в общегоспитальную летальность, в 6 раз превышая ее средний показатель, 70% больных умирают от ЦП



в трудоспособном возрасте. HCV ЦП составляет 58,6% всех вирусных циррозов у больных с благоприятным исходом и только 35,3% у больных с летальным исходом. В структуре летальных исходов от всех ЦП на него приходится 6,5%. Летальность при HCV ЦП является самой низкой — 2,8%, а средний возраст умерших — 73,5±3,5 года. Такая продолжительность жизни, по-видимому, обусловлена особенностями самой HCV-инфекции, а также активным противовирусным лечением, проводимым в последние годы.

Количество пациентов с HCV ЦП и умерших от него при сравнении двух пятилетних периодов наблюдения (1996–2000 гг. и 2001–2005 гг.) практически не изменилось.

HBV-инфекция была этиологическим фактором у 17,1% всех больных ЦП с благоприятным исходом. Летальность при HBV ЦП составила 7%, а средний возраст умерших — 58,9±17,2 года. Количество лечившихся с HBV ЦП во второй период уменьшилось на 25,6%, умерших — на 43%. Это, вероятно, связано с активной первичной и вторичной профилактикой HBV-инфекции.

Алкогольный ЦП был причиной смерти в 63,4% случаев, и от него умерло в 3,5 раза больше пациентов, чем от всех

вирусных ЦП, 81,4% умерших были лицами трудоспособного возраста. Летальность при алкогольном циррозе составила 13,5%, средний возраст умерших был самый молодой — 54,9±10,2 года. Количество больных алкогольным ЦП при сравнении двух пятилетних периодов возросло на 15,8%.

ВЫВОДЫ

1. Основной причиной возникновения ЦП является употребление алкоголя.

2. В связи с ведущей ролью алкоголя в формировании ЦП с летальным исходом основные усилия в снижении смертности от ЦП должны быть направлены на предупреждение употребления жизнеопасных доз алкоголя, прежде всего путем разъяснительной работы о вреде алкоголя.

3. У больных алкогольным ЦП основные лечебные мероприятия должны быть направлены на лечение алкогольной зависимости и компенсацию цирроза.

4. В лечении и профилактике вирусных ЦП намечаются благоприятные тенденции, что требует настойчивого продолжения в военно-лечебных учреждениях проводимых лечебно-профилактических мер при этой патологии.

Литература

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. — 2-е изд. / Под ред. В.Т.Ивашкина. — М.: Изд. дом М-Вести, 2005. — 536 с.

2. Калинин А.В., Хазанов А.И. (ред.) Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии: В 3 т. — Т. 3. Болезни печени и билиарной системы. — М., 2003.

3. Краснова М.В., Бедин В.В., Баранов Е.Н., Шамрай М.А. Летальность у пациентов с ЦП // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. — Т. 15, № 1 (прил. 24). — С. 37.

4. Левитан Б.Н., Дедов А.В. 50-летний опыт клинического изучения ЦП // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 1. — С. 76–79.

5. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1999. — С. 315–316.

6. Новокшенова Т.П., Кирсанова А.И., Язенок Н.С., Гусинин С.Е. Сравнительный анализ вирусных и алкогольных ЦП // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. — Т. 15, № 1 (прил. 24). — С. 38.

7. Павлов А.И., Плюснин С.В., Хазанов А.И. и др. Этиологические факторы ЦП с летальными исходами // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. — Т. 15, № 2. — С. 68–73.

8. Плюснин С.В., Васенко В.И., Хазанов А.И. Неблагоприятное влияние длительного лечения преднизолоном больных с HCV ЦП // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 1. — С. 73–75.

9. Серов В.В., Воинова Л.В. Этиологическая и нозологическая оценка патологии печени (По данным прозекутуры клиник Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова за 1978–1997 гг.) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2000. — Т. 10, № 2. — С. 41–44.

10. Хазанов А.И. Возможности прогрессирования алкогольного и неалкогольного стеатогепатита в ЦП // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. — Т. 15, № 2. — С. 26–31.

11. Хазанов А.И. Эволюция этиологических факторов ЦП по результатам 58-летних наблюдений за больными в крупном



многопрофильном стационаре // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 3. – С. 66–72.

12. Хазанов А.И., Васильев А.П., Ивлев А.С. и др. Связь циррозов с инфицированностью вирусами гепатитов В и С // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1994. – Т. 4, № 2. – С. 16–19.

13. Хазанов А.И., Васильев А.П., Пехташев С.Г. и др. Значение основных и дополнительных этиологических факторов в развитии HCV и HBV ЦП // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 8–12.

14. Хазанов А.И., Джанашия Е.А., Некрасова Н.Н. Показатели смертности при заболеваниях органов пищеварения в России и странах Европы (По данным Всемирной организации здравоохранения) // Рос. мед. вестн. – 1998. – Т. 3, № 2. – С. 17–24.

15. Хазанов А.И., Плюснин С.В., Павлов А.И. и др. Различия в этиологической структуре циррозов и цирроза-рака печени, включая заболевания с летальным исходом у стацио-

нарных больных // Рос. мед. вестн. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 21–27.

16. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчевыводящих путей: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР медицина, 1999. – 864 с.

17. European health for all database (updated: June, 2005). – World Health Organization, Regional Office for Europe (<http://www.who.dk/hfadb>).

18. Rehn N., Room R., Edwards G. Alcohol in the European Region – consumption, harm and policies. – World Health Organization, Regional Office for Europe. – 2001. – P. 27.

19. The European health report 2005: public health action for healthier children and populations. Annex statistical tables. Table 4. Deaths and DALYs attributable to the 10 leading causes in the WHO European Region, 2002 – Geneva: World Health Organization, 2005. – P. 104.

20. The world health report 2004: changing history. Statistical annex. Annex Table 2. Deaths by cause, sex and mortality stratum in WHO regions, estimates for 2002. – Geneva: World Health Organization, 2004. – P. 120–125.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 616.12-083-057.36

Специализированная кардиологическая помощь в окружном военном клиническом госпитале

ЛЮТОВ В.В., доктор медицинских наук, полковник медицинской службы
ЛИТВИНЕНКО В.А., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
МАРКЕВИЧ Н.С., заслуженный врач РФ, полковник медицинской службы
СЕРГЕЕВ С.М., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
РЫСЕВ А.В., заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук,
полковник медицинской службы в отставке

Начиная со второй половины XX в. неуклонно растет количество заболеваний сердечно-сосудистой системы как у гражданского населения, так и у военнослужащих. Необходимость своевременной и качественной медицинской помощи диктует дальнейшее совершенствование специализированной кардиологической помощи в военных лечебно-профилактических учреждениях.

Первые два специализированных кардиологических отделения в 442-м окружном военном клиническом госпитале (ОВКГ) Ленинградского военного округа были организованы в 1964 г. и предназначались для лечения офицеров и солдат с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезнью, ревматизмом.

В 1965 г. оборудована первая в Ленинграде противошоковая палата для больных инфарктом миокарда, а в 1976 г. развернуто отделение неотложной терапии, предназначенное для лечения пациентов с острой сердечно-сосудистой патологией.

В 1979 г. организован блок интенсивной терапии и реанимации, оснащенный современной для того времени системой кардиомониторов, аппаратурой для круглосуточной записи электрокардиограммы (ЭКГ) на магнитную ленту, системой промышленного телевидения, позволившей оптимизировать наблюдение за больными в палатах с поста медицинской сестры. Отделение по уровню своего оснащения, организации интенсивной терапии и реанимации было одним из лучших в Ленинграде.