

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ УССР

616.1/90(063)
с-94

ТРУДЫ
IX СЪЕЗДА ТЕРАПЕВТОВ
УКРАИНСКОЙ ССР

(22—24 мая 1973 г., Днепропетровск)

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ
ЭКЗЕМПЛЯР

2 212 963

2

8

ЗАПОРІЗЬКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ
БІБЛІОТЕКА

В сборнике помещены заслушанные на IX съезде терапевтов Украинской ССР доклады по проблемам: организация терапевтической службы в республике, недостаточность кровообращения, актуальные вопросы нефрологии, новые методы диагностики, лечения и реабилитации при внутренних заболеваниях, а также выступления в прениях.

Сборник рассчитан на широкий круг научных работников, практических врачей, организаторов здравоохранения.

Редколлегия:

Г. И. Бурчинский (отв. редактор), И. М. Ганджа, А. И. Грицюк, И. И. Крыжановская, Л. Т. Малая, А. П. Пелещук, Е. Л. Ревуцкий, И. И. Сахарчук, А. А. Фомина (отв. секретарь).

© ИЗДАТЕЛЬСТВО „ЗДОРОВ'Я“ 1974

Роль биологически активных веществ (альдостерон, серотонин, кинины) в патогенезе сердечной декомпенсации

А. Д. Визир (Запорожье)

Патогенез хронической сердечной декомпенсации весьма сложен. За последние годы достигнуты большие успехи в области изучения функционального состояния сердечной мышцы и показателей периферической гемодинамики при сердечной декомпенсации.

Что касается роли гуморальных факторов, то многие вопросы об участии биологически активных веществ в развитии декомпенсации еще далеки от разрешения.

В нашу задачу входило изучение состояния ряда биологически активных веществ (альдостерон, серотонин, кинины) у больных с недостаточностью кровообращения.

Под наблюдением находились 167 больных с различными стадиями хронической недостаточности кровообращения и легочно-сердечной недостаточностью.

Диагностику сердечной декомпенсации осуществляли путем тщательного анализа клинических ее проявлений, изучения фазового анализа систолы левого желудочка, определения венозного давления, данных электрофонографии, показателей электролитного обмена и т. д. Альдостерон определяли в суточном количестве мочи химическим методом с применением четырех хроматографических систем, содержание серотонина и кининогена в крови — биологическим методом.

У больных с декомпенсацией экскреция альдостерона с мочой была повышенной и составляла в среднем $18 \pm 0,7$ мкг (норма — $6 \pm 0,4$ мкг). По мере прогрессирования недостаточности кровообращения выделение альдостерона увеличивалось. Если у больных с декомпенсацией I стадии ($6 \pm 1,0$ мкг) оно не отличалось от такового у здоровых лиц, то при IIА ($15 \pm 1,0$ мкг), IIБ ($21 \pm 1,0$ мкг) и III стадий ($28 \pm 1,3$ мкг) экскреция гормона неуклонно повышалась.

У больных с признаками правожелудочковой декомпенсации максимально выраженными были явления альдостеронизма (отечный синдром, застойная печень).

Характер поражения сердечно-сосудистой системы не оказывал существенного влияния на уровень альдостерона, за исключением заболеваний, протекающих на фоне мощного стрессового раздражителя — болевого синдрома (ишемическая болезнь сердца); у таких больных содержание альдостерона было существенно выше по сравнению с таковым у лиц с декомпенсацией, но без загрудных болей.

Увеличение экскреции альдостерона с мочой приводило к существенному нарушению электролитного баланса — задержке натрия и усиленному выведению калия.

Увеличение экскреции альдостерона параллельно повышению венозного давления, а также прямая корреляционная связь между этими показателями свидетельствуют о зависимости секреции альдостерона от нарушений гемодинамики.

Механизм отечного синдрома при сердечной декомпенсации можно представить следующим образом: нарушения гемодинамики, важным проявлением которой является и венозная гипертензия, приводят к повышению секреции альдостерона надпочечниками, что в свою очередь сопровождается задержкой натрия и сопряженной с ним воды.

Однако альдостерон способствует не только возникновению отеков. Полученные нами данные о накоплении натрия и потере калия в миокарде у лиц, погибших от необратимой недостаточности кровообращения, и прямая корреляционная связь между этими нарушениями электролитного обмена и альдостеронизмом, наблюдавшимся при жизни, дают основание заключить, что альдостерон способствует и снижению сократительной функции миокарда, вызывая серьезные нарушения в обмене электролитов.

Что касается обмена серотонина, то, на наш взгляд, содержание его в крови имеет слабо выраженную тенденцию к снижению по мере развития недостаточности кровообращения (I стадия $0,009 \pm 0,001$, IIА стадия $0,007 \pm 0,001$, IIБ стадия $0,005 \pm 0,003$ мкг/мл при норме $0,050 \pm 0,011$ мкг/мл).

Основным фактором, существенно влияющим на обмен серотонина, является болевой синдром. У больных с острой коронарной недостаточностью (стенокардия, инфаркт миокарда), не смотря на степень выраженности гемодинамических нарушений, уровень серотонина был значительно ниже ($0,004 \pm 0,001$ мкг) по сравнению с уровнем его у больных без болевого синдрома ($0,016 \pm 0,001$ мкг).

Это можно объяснить усиленным высвобождением амина из связанного в тромбоцитах состояния с последующим быстрым его разрушением. По-видимому, одним из факторов, способствующим высвобождению серотонина из депо, является также и антагонизм между ним и катехоламинами. Наши данные подтверждают это предположение.

Что касается кининовой системы, то, как известно, ее компоненты обладают свойством расширять сосуды (в том числе и коронарные), увеличивать скорость кровотока, стимулировать сердечную деятельность.

В доступной нам литературе мы не встретили сведений об изменении кининовой системы при хронической недостаточности кровообращения, однако данные литературы и наши наблюдения о влиянии ее на сосудистую проницаемость в сторону повышения, что способствует нарушению периферической гемодинамики, послужили предпосылкой к изучению кининов при сердечной недостаточности.

Если у больных с недостаточностью кровообращения была лишь тенденция к снижению кининогена, то среди больных с нарушенным электролитным обменом его уровень ($0,45 \pm 0,01$ мкг)

по сравнению с нормой и с показателями у больных без гемодинамических расстройств ($0,87 \pm 0,02$ мкг) существенно снижен ($P < 0,001$). Между активацией кининовой системы и повышенным внутриклеточным содержанием натрия выявлена прямая корреляционная связь, а с низким содержанием в эритроцитах калия — обратная. Эти данные позволяют предположить о возможности отрицательного влияния избытков кининов на функцию миокарда.

Предположение было подтверждено путем сопоставления показателя содержания серотонина с фазами систолы левого желудочка. При этом выявлена прямая корреляционная связь между активацией кининовой системы и показателями, характеризующими снижение сократительной функции миокарда.

Возможно, отрицательное влияние избытка кининов на сердечную мышцу опосредовано указанными выше серьезными изменениями электролитного обмена.

Комплексное лечение больных с недостаточностью кровообращения приводило к снижению уровня альдостерона, нормализации нарушенного метаболизма серотонина и кининов.

Прения

А. К. Мерзон (Донецк). Заболевание сердечно-сосудистой системы — традиционная проблема, обсуждаемая на съездах терапевтов, и те, кто участвовал в предыдущих съездах или знакомился с их трудами, обратили внимание на то, что возрос методический уровень выполненных работ. В частности, представленные сегодня доклады отличаются использованием большого числа сложных, высокоинформативных современных методов исследования, причем отрядно, что расширилась география таких исследований, что они стали достоянием клиник различных городов нашей республики.

В докладах, в которых шла речь об альдостероне, Л. Т. Малая с соавторами и А. Д. Бизир представили данные, свидетельствующие о том, что по мере прогрессирования сердечной недостаточности возрастает альдостеронурия и, следовательно, альдостеронизм играет важную роль при декомпенсации.

Весьма интересны данные Л. Т. Малой с соавторами о том, что параллельно прогрессированию декомпенсации повышается и активность ренина в сыворотке крови. На первый взгляд, этот параллелизм объясняется очень легко. Известно, что активация ренина приводит к избыточной продукции ангиотензина-II, который является тропным гормоном клубочковой зоны и стимулирует секрецию альдостерона. Однако следует учесть, что, по наблюдениям отечественных и зарубежных исследователей, как раз реакция альдостерона надпочечниками при средней недостаточности почти или совершенно не возрастает. Резко уменьшается метаболический клиренс альдостерона, его инактивация, главным образом в печени.

Однако повышение активности ренин-ангиотензионной системы у таких больных не может рассматриваться как единственная причина альдостеронизма. Правда Л. Т. Малая, подчеркивая, что ангиотензин вообще не является единственным регулятором секреции альдостерона.

И еще один вопрос — о биологической значимости альдостеронизма. Мы, как и некоторые другие исследователи, не выявили четкой корреляции между альдостеронурией и экскрецией почками натрия. Эта корреляция отсутствовала как при сопоставлении суточной экскреции альдостерона и натрия, так и при изучении диурального ритма, влияния ортостаза и клиностаза. Это дает повод ряду авторов отводить альдостерону весьма скромную роль в патогенезе ретенции натрия при сердечной недостаточности. Здесь, во-первых, следует учесть,

что решающее значение может иметь не абсолютное увеличение секреции альдостерона, а дисбаланс между глюко- и минералокортикоидами. Это очень правильно подчеркнула в своем докладе И. И. Крыжановская, и мы, как и они, неоднократно убеждались в благоприятном эффекте глюкокортикоидов при рефрактерной декомпенсации.

Во-вторых, я убежден, что правильное суждение о биологической значимости гормональных сдвигов можно получить в клинике, используя методы стимуляции или блокады гормонов. В этом плане очень убедительны результаты применения у таких больных антагонистов альдостерона — альдактона-А и веролипрона.

Как и многие другие клиницисты, мы убедились, что эти препараты довольно значительно увеличивают натрийурез при сердечной недостаточности, подавляя капиллярную реабсорбцию натрия и потенцируют эффект диуретиков.

Более того, даже при отсутствии видимых расстройств водно-солевого баланса в виде отеков или асцита антагонисты альдостерона могут давать антиаритмический эффект. Мы даже наблюдали восстановление синусового ритма после многомесячного мерцания предсердий при декомпенсированных ревматических пороках сердца. Кстати, это косвенно подтверждает, что альдостерон не только блокирует экскрецию почками натрия, но влияет на перераспределение калия.

Несколько замечаний по поводу номенклатуры и классификации.

В терминологии патологических состояний, которые являются темой нашего съезда, нет единства. Одни докладчики пользуются термином «недостаточность кровообращения», другие — «сердечная недостаточность», а некоторые даже говорят о «сердечно-сосудистой недостаточности».

В свое время Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, предлагая XII съезду терапевтов свою классификацию, обозначили этот синдром термином «недостаточность кровообращения». Однако этот термин должен быть сохранен, очевидно, лишь в родовом значении, для глобального определения самых различных расстройств гемодинамики. Сейчас требуется более конкретное выделение тех расстройств, в основе которых лежит нарушение насосно-пропульсивной деятельности сердца — именно это определение и использовала в своем программном докладе профессор И. И. Крыжановская. То состояние, о котором идет речь сегодня, очевидно, правильно называть сердечной недостаточностью.

Знакомство с названием докладов дает возможность убедиться в том, что для обозначения стадийности сердечной недостаточности пользуются различными терминами. В одних случаях говорят о степени сердечной недостаточности, в других — о ее стадиях. Совершенно ясно, что это неоднозначно. Термин «степень» скорее обозначает выраженность того или иного патологического процесса или сдвига, количественно отражает тяжесть его. Термин «стадия» служит для обозначения качественных особенностей патологического процесса и в какой-то мере не отображает степень его развития во времени.

Так, например, деление гипертонической болезни на стадии, как известно, базируется не на чисто количественном признаке — уровне артериального давления, а на целом ряде других показателей. Больше того, термин «стадия» в какой-то мере предполагает динамику патологического процесса, развитие его лишь в одном направлении. Применяя термин «стадия», мы, по существу, в значительной мере исключаем возможность его обратного развития.

Продолжу примеры из гипертонической болезни. Можно сказать, что если она достигла уже III стадии, то даже при полной нормализации артериального давления вернуться к I стадии она уже не сможет.

В свое время Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, предлагая свою классификацию, характеризующую недостаточность кровообращения, предусмотрели деление ее именно на стадии. В своих работах Н. Д. Стражеско неоднократно подчеркивал, что при дальнейшей декомпенсации процесс в значительной степени необратим. В то время это было полностью оправдано, но сейчас, когда терапевтический потенциал неизмеримо возрос, это положение, по-видимому, нуждается в некотором пересмотре. Мы, как и почти все присутствующие в зале, неоднократно наблюдали больных с тяжелейшей сердечной недостаточностью, у которых в результате энергичного комплексного лечения удавалось в значительной степени восстановить нарушение гемодинамики и добиться значительного

улучшения. Еще большие перспективы в этом смысле создаются благодаря успехам сердечной хирургии, включая коррекцию клапанных пороков.

Вряд ли кто-либо решится сейчас оспаривать тот факт, что в настоящее время во многих случаях возможно настолько успешно лечить больного с тяжелой декомпенсацией, скажем, порядка IIБ стадии по классификации Стражеско и Василенко, что явления сердечной недостаточности почти или полностью будут ликвидированы и ее можно будет классифицировать в таком случае как недостаточность IIА или даже I степени.

Уместно ли в таких случаях использовать термин «стадия», если подразумевается и многократно доказывается значительная обратимость патологического процесса? Очевидно, такого рода сомнения испытываю не только я, но и многие другие клиницисты. Действительно, во многих статьях, докладах и даже монографиях сердечно-сосудистой недостаточности обозначается то термином «стадия», то термином «степень».

Я не беру на себя смелость предложить сейчас какую-то конкретную усовершенствованную терминологию, однако можно твердо сказать, что необходимость в этом вполне назрела и поэтому я считаю, что в резолюции съезда следует это отразить и уточнить существующую классификацию сердечной недостаточности.

Г. А. Кач (Донецк). Мы заслушали ряд докладов, посвященных сложным вопросам патогенеза хронической недостаточности кровообращения, раскрывающих наши ограниченные возможности в лечении больных заболеванием, до сих пор часто приводящим к инвалидизации и смертности населения.

В представленных докладах И. И. Крыжановской, Е. И. Чазова и Л. Т. Малой отражено современное представление о природе хронической недостаточности кровообращения. И. И. Крыжановская и ее сотрудники в течение ряда лет изучали вопросы патогенеза хронической недостаточности кровообращения. На большом количестве больных (около 2500) докладчик показала значение витаминов В₁, В₁₂, коферментов, а также значение регулирующих роли надпочечников (снижение глюкокортикоидной и повышение минералокортикоидной активности). Эти убедительные данные позволяют внести соответствующие коррективы в лечение больных с хронической недостаточностью кровообращения.

В интересном сообщении Е. И. Чазов тщательно проанализировал роль гемодинамических и особенно метаболических нарушений, наблюдающихся у больных с хронической недостаточностью кровообращения, и особенно подчеркнул частоту устанавливаемых нарушений углеводного и белкового обмена.

В обстоятельном докладе Л. Т. Малой показана роль активации системы ренин — ангиотензин — альдостерон в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. Полученные данные основаны на обследовании большой группы больных (449) с недостаточностью кровообращения.

Названные доклады имеют не только теоретический интерес, но и позволяют внести соответствующие коррекции в лечение указанных больных.

Так, добавление рибофлавина, как показала И. И. Крыжановская, эффективно в лечении больных с хроническим легочным сердцем, применение антагонистов альдостерона (доклад Л. Т. Малой) быстрее способствует выведению больных из рефрактерных фаз недостаточности кровообращения, а назначение инозина, как следует из доклада Е. И. Чазова, позволяет воздействовать на метаболические нарушения миокарда. В этом и заключается практическое значение представленных докладов.

Е. И. Цегельная (Кривой Рог). В докладе А. И. Грицока говорится о внутрисосудистом тромбообразовании при основных сердечно-сосудистых заболеваниях. К сожалению, эти важные исследования, которые диктуют различные подходы к профилактике и лечению тромбоэмболических осложнений, не включают изучение вопроса о панартерните аорты и ее ветвей, при котором одним из осложнений бывает внутрисосудистый тромбоз. Анализ состава больных 75-летнего терапевтического отделения городской больницы за последние 18 лет показал его изменение. Так, за последние 4 года не встречаются больные с острым ревматическим полиартритом, но ежегодно увеличивается количество лиц, страдающих панартернитом аорты и ее ветвей: в 1964 г. их было 2, а в 1970 г. — 32. Под нашим наблюдением находились 60 больных панартернитом аорты и ее ветвей, из которых у 2 было осложнение внутрисосудистого тромбоза. У одного

из них отмечен внутрисосудистый тромбоз сонных артерий и ишемия мозга, что послужило причиной смерти больного, у другого — внутрисосудистый тромбоз аорты и тромбоэмболия в правую бедренную артерию.

Причиной развития внутрисосудистого тромбоза, по-видимому, бывает не только изменение артериального давления и состояние сосудистой стенки, что наблюдается при панартерите, а и другие моменты, которые необходимо исследовать для правильной организации профилактики и лечения этого осложнения.

Нам кажется, что ревматический эндокардит уступит место панартериту аорты и ее ветвей так, как в свое время ревматический полиартрит уступил место ревматическому эндокардиту, хотя на сегодняшний день считают панартерит аорты и ее ветвей отдельным заболеванием, не имеющим отношения к ревматизму.

Изучение сосудистой патологии должно занять определенное место в клинике внутренних болезней и освещаться на страницах периодической печати.

Ю. И. Децик (Львов). Заслушанные сегодня доклады касаются в основном изучения метаболических нарушений в сердечной мышце при хронической недостаточности кровообращения. В настоящее время при исследовании биохимических процессов в сердце нельзя не учитывать функциональное состояние симпатико-адреналовой системы и ее нейрогомонов — катехоламинов. Это видно из доклада проф. Л. Т. Малой. Известно, что катехоламины вызывают увеличение сократительной способности сердца, то есть положительный инотропный эффект. Недавно установлено, что химическим посредником действия катехоламинов на сократительные структуры миокарда является циклофосфат, образующийся при сложном химическом превращении АТФ под влиянием этих же катехоламинов. Таким образом, действие катехоламинов на сердце тесно связано с биоэнергетическими процессами в миокарде.

Заслуживают внимания экспериментальные работы, особенно А. К. Мерзона и соавторов, показавших, что уменьшение запасов катехоламинов в сердечной мышце приводит к застойной сердечной декомпенсации. Клинические наблюдения, в том числе и наши, проведенные почти у 450 больных с различными стадиями хронической сердечной недостаточности, показывают, что в начальных ее стадиях (I—IIА) экскреция катехоламинов с мочой увеличивается. Это свидетельствует о компенсаторной активации симпатико-адреналовой системы на данном этапе развития сердечной недостаточности. В дальнейшем, по мере прогрессирования сердечной декомпенсации (во IIБ и III стадии), уровень выделения катехоламинов заметно снижается, что свидетельствует об истощении функционального состояния симпатико-адреналовой системы.

Наряду с этим при сердечной недостаточности нами отмечено повышение активности моноаминоксидазы — фермента, расщепляющего катехоламины, что также влияет на уменьшение резервов катехоламинов в миокарде.

Из сказанного следует, что как при изучении патогенеза, так и при рациональном лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения необходимо учитывать адренергические процессы.

В этом плане следует искать пути корригирования биосинтеза катехоламинов, использовать возможности предотвращения их энзиматического гидролиза и, наконец, применения синтетических симпатомиметических препаратов, отличающихся выраженным метаболическим действием на миокард без гемодинамического влияния на периферические сосуды.

Полезно применять дофамин. Однако этот катехоламин отличается кратковременным действием. Вместе с тем, по-видимому, целесообразно попытаться применять в комплексной терапии больных с сердечной декомпенсацией ингибиторы моноаминоксидазы.

И. А. Мельник (Ужгород). Достижения современной экспериментальной и клинической медицины, физиологии и биологии по проблеме недостаточности кровообращения выдвигают настоятельную необходимость не только дальнейшего расширения, углубления в изучении отдельных сторон патогенеза, но также, и прежде всего, систематизации учения о недостаточности кровообращения, обобщения теоретической разработки принципов лечения.

Мы думаем, что возможно и необходимо ставить на повестку дня решение основных вопросов учения о недостаточности кровообращения. С учетом современных данных следует переосмыслить такие вопросы: во-первых, определение

понятия недостаточности кровообращения и соотношение с понятием недостаточность — декомпенсация сердца; во-вторых, теоретическая разработка системы принципов учения о патогенезе декомпенсации сердца; в-третьих, необходимость пересмотра клинической классификации недостаточности кровообращения.

Наиболее сложным является второй вопрос. При теоретической разработке системы принципов учения о патогенезе декомпенсации сердца необходимо исходить из общебиологического закона — о роли отдельных органов как составных частей сложной биологической системы — живого организма. Современная биология дает основание выдвинуть положение о двух взаимосвязанных функциях органа как интегральной части живого организма: 1 — пластической; 2 — рабочей, специфической. Декомпенсация сердца — это нарушение обеих функций.

Поэтому в патогенезе декомпенсации сердца следует выделить три аспекта: 1) механизм нарушения пластической функции; 2) механизм нарушения сократительной способности миокарда и расстройства внутри- и внесердечной гемодинамики; 3) механизм нарушения отдельных видов обмена веществ и поражений отдельных органов и систем.

В свете сказанного возникает необходимость пересмотра клинической классификации недостаточности кровообращения, о чем говорилось еще на II Всероссийском съезде терапевтов. Все эти вопросы найдут освещение в сборнике «Декомпенсация сердца», который издает Ужгородский университет и Киевский НИИ клинической и экспериментальной хирургии с проведением конференции в декабре этого года в Ужгороде.

Заключительное слово председателя засл. деятеля науки УССР проф. Г. И. Бурчинского

Мы заслушали сегодня 5 докладов и ряд выступлений в прениях по программной теме «Недостаточность кровообращения». Нам предстоит еще слушать доклады по этой теме на секционном заседании, поэтому я не считаю возможным сделать сейчас обобщающее заключение, а ограничусь лишь изложением некоторых мыслей, возникших в процессе сегодняшнего заседания.

Слушая доклады, я невольно вспомнил 30-е годы, ибо они характеризовались плодотворным развитием кардиологии в нашей стране, связанным с деятельностью выдающихся отечественных клиницистов — классиков советской медицины — Г. Ф. Ланга и Н. Д. Стражеско. Среди присутствующих на съезде немногие могли быть современниками упомянутого периода и поэтому уместно сегодня напомнить об этом.

Среди многих идей и взглядов, высказанных этими выдающимися клиницистами, несомненно, особенно важными и оригинальными были представления, определившие биохимический подход к пониманию ряда вопросов кардиологии: Г. Ф. Ланг выдвинул положение о дистрофиях миокарда, а Н. Д. Стражеско совместно с В. Х. Василенко подчеркнул значение обменных нарушений при недостаточности кровообращения. Плодотворность этих взглядов очевидна, их актуальность в наши дни несомненна.

С удовлетворением можно констатировать, что в докладах Е. И. Чазова и И. И. Крыжановской представлены новые данные, которые имеют большое теоретическое и практическое значение, и заслушаны аудиторией с большим вниманием.

Интересны также доклады Л. Т. Малой с сотрудниками и И. Д. Визира, переплетающиеся по содержанию и посвященные нейро-гуморальным нарушениям при недостаточности кровообращения. Нельзя не подчеркнуть, что вопросы нейро-гуморальной регуляции являются одной из кардинальных проблем современной клинической медицины, в связи с чем теоретическое и практическое значение указанных докладов весьма велико.

Заслуживает большого внимания доклад А. И. Грицюка о внутрисосудистом тромбообразовании при нарушении кровообращения, представляющий дальнейшее развитие тех исследований, которые проводятся в Институте клинической медицины имени акад. Н. Д. Стражеско. Таким образом, заслушанные сегодня

СОДЕРЖАНИЕ

Открытие съезда. Вступительное слово председателя Оргкомитета съезда засл. деятеля науки УССР проф. <i>Г. И. Бурчинского</i>	3
Программная тема:	
«Организация терапевтической службы в Украинской ССР»	
<i>Братусь В. Д.</i> Организация терапевтической помощи населению Украинской ССР	5
<i>Ястреб Н. И.</i> Терапия в УССР на новом этапе развития здравоохранения	14
<i>Бурчинский Г. И.</i> Вклад терапевтов УССР в развитие научных направлений в клинике внутренних болезней и основные задачи развития терапевтической науки в свете решений XXIV съезда КПСС	17
<i>Романенко А. Е., Садовая А. Е.</i> Организация амбулаторно-поликлинической терапевтической помощи в Днепропетровской области	27
<i>Сиромаха Г. М.</i> Организация амбулаторной терапевтической помощи сельскому населению Львовской области	34
<i>Баранюк Б. Т.</i> Организация амбулаторной терапевтической помощи сельскому населению в Черновицкой области	38
Прения	39
Заключительное слово председателя акад. <i>Е. И. Чазова</i>	45
Программная тема: «Недостаточность кровообращения»	
<i>Крыжановская И. И.</i> Современное представление о патогенезе хронической недостаточности кровообращения	47
<i>Чазов Е. И.</i> Нарушение метаболизма миокарда при развитии сердечной недостаточности	52
<i>Малая Л. Т., Шушляпин О. И., Власенко М. А., Омельченко А. П.</i> Система ренин—ангиотензин—альдостерон при хронической недостаточности кровообращения	56
<i>Грицюк А. И.</i> Недостаточность кровообращения и внутрисосудистое тромбообразование при основных сердечно-сосудистых заболеваниях	68
✓ <i>Визир А. Д.</i> Роль биологически активных веществ (альдостерон, серотонин, кинины) в патогенезе сердечной декомпенсации	73
Прения	75
Заключительное слово председателя засл. деятеля науки УССР проф. <i>Г. И. Бурчинского</i>	79
Программная тема: «Актуальные вопросы нефрологии»	
<i>Тареев Е. М.</i> Почечная недостаточность	81
<i>Пелещук А. П.</i> Актуальные аспекты проблемы гломерулонефрита	88