



УДК 616.13-004.6-092:616-008.939.15-074

О. Н. Воскресенский

## СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ, АНТИОКСИДАНТЫ И АТЕРОСКЛЕРОЗ

Кафедра фармакологии (зав. — проф. О. Н. Воскресенский) Полтавского медицинского стоматологического института

Clavind и соавт. [28] обнаружили в атеросклеротических артериях человека перекиси липидов. Позднее группой японских исследователей [33] были опубликованы данные об усилении перекисного окисления липидов в тканях кроликов с холестериновым атеросклерозом. Эти данные явились исходными для развития исследований по изучению роли ферментативного свободно-радикального окисления (СРО) липидов и белков в происхождении атеросклероза. В этом отношении представляет интерес ряд косвенных данных. Теории старения, основанные на нарушениях СРО, подразумевают возможное участие перекисных процессов в атерогенезе [24, 30, 34]. Зависимость распространности атеросклероза от уровня потребления растительных масел, основного источника токоферола, указывает на значение поступления липидных антиоксидантов. У жителей стран с высокой смертностью от ишемической болезни сердца дневное поступление токоферола составляет половину и менее суточной потребности [31].

Изменения содержания липопротеинов в плазме крови и эластических волокнах при атеросклерозе имеют некоторое сходство с последствиями процессов аутоокисления.

Прямым указанием на возможную роль СРО в атерогенезе является накопление продуктов аутоокисления липидов (дienesовых гидроперекисей, перекисей эфира холестерина [25], перекисей жирных кислот [14] и флюоресцирующего продукта полимеризации гидроперекиси арахидоната холестерина [29]) в атеросклеротических артериях человека.

Для выявления атерогенной роли СРО липидов испытывались полусинтетические рационы с различным содержанием биоантиоксидантов [4, 5]. Результаты этих экспериментов позволили разработать рацион, лишенный главных природных антиоксидантов (токоферола, аскорбината, полифенольных соединений, эрготионеина и некоторых других), вызывающий развитие синдрома перекисидации. Для ускорения развития антиоксидантной недостаточности в рацион добавляется бедный токоферолом жир (кокосовое масло). При содержании на таком рационе кроликов в течение 100 дней у животных развиваются биохимические и морфологические изменения, аналогичные наблюдаемым при атеросклерозе у человека [5—8].

Морфологические изменения при перекисной модели атеросклероза имеют ряд отличий от наблюдаемых при кормлении кроликов холестеринном: слабая выраженность липидно-инфильтративных изменений, развитие очагов первичной деструкции эластики, локализация изменений не только в интиме, но и в медиа, а также развитие очагов кальциноза. С нашей точки зрения, эти проявления не выходят за рамки атеросклеротических изменений, поскольку они аналогичны атеросклеротическому поражению у человека [1, 2]. Г. Г. Автандилов [1] выделяет сорбционный тип морфогенеза заболевания, при котором превалируют липидно-инфильтративные изменения, и деструктивный, с преобладанием распада эластики и кальциноза. Видимо, последнему типу морфогенеза аналогична форма поражения артерий, обозначенная В. А. Нагорным [20] как атероартериосклероз. Сопоставление типов атерогенеза у человека с изменениями в артериях при разных способах воспроизведения заболевания у кроликов показывают, что холестериновая и триглицеридная модели в большей мере повторяют сорбционный тип морфогенеза, тогда как перекисная модель в известной мере эквивалентна деструктивному типу, или атероартериосклерозу [36].

Экспериментальная перекисная модель атероартериосклероза (деструктивного типа атеросклероза) составляет основу перекисной концепции атерогенеза.

Детальное биохимическое, биофизическое и морфологическое изучение этой модели, проведенное нами, позволило установить сходство наблюдаемых при экспериментальном синдроме перекисидации нарушений в системе гемокоагуляции, внутренних органах и артериях с проявлениями атеросклероза и старения (табл. 1).

В исследованиях В. П. Мищенко и соавт. показаны сдвиги в системе гемокоагуляции крови, аорты и миокарда при перекисной модели, сходные с отмечаемыми при атеросклерозе у человека [12, 19].

При экспериментальном синдроме перекисидации наиболее ранние изменения обнаружены в клеточных мембранах. Особый интерес представляют мембраны эритроцитов, поскольку изменения в них могут развиваться параллельно происходящим в клетках артериальной стенки. На возможность такого параллелизма

## Проявления экспериментального перекисного атероартериосклероза

Кровь (плазма)	Эритроциты	Тромбоциты	Печень	Сердце	Аорта
Обмен липидов					
Увеличение уровня общих липидов, холестерина, пре-β- и β-липопротеидов, снижение прочности липопротеидов			Увеличение уровня липидов и холестерина		
Синдром пероксидации					
Снижение уровня токоферола, аскорбината, восстановленного глутатиона	Снижение перекисной резистентности, уровня антиоксидантов, увеличение активности супероксиддисмутазы		Снижение уровня токоферола, восстановленного глутатиона, увеличение уровня малондиальдегида и перекисей фосфолипидов, повышение активности каталазы		Снижение уровня токоферола, увеличение содержания малондиальдегида и перекисей фосфолипидов
Система гемостаза					
Увеличение свертываемости, уровня фибриногена, ретракции сгустка, появление фибриногена В	Повышение агрегации, увеличение тромбопластической и антигепариновой и снижение фибринолитической активности	Повышение агрегации		Снижение тромбопластической и антигепариновой активности	Увеличение тромбопластической и снижение антигепариновой активности
Структурные изменения					
Увеличение числа липидсодержащих лейкоцитов, базофилов	Увеличение заряда, снижение кислотной, осмотической и механической резистентности	Увеличение числа тромбоцитов, сдвиг тромбоцитограммы влево	Дистрофические процессы, появление липофузиноподобного пигмента	Утолщение интимы сосудов, отложение в ней липидов	Накопление кислых мукополисахаридов, деструкция эластичности, кальциноз, фиброз, очаги липидоза, клеточная реакция



указывает общая особенность эндотелия артерий и эритроцитов: высокая концентрация кислорода и низкий метаболический расход. Установлено, что степень поражения аорт обратно коррелирует с перекисной резистентностью мембран эритроцитов [5]. Показано, что параллельно снижению уровня антиоксидантов в эритроцитах изменяются свойства их мембран [23]. Степень снижения механической резистентности эритроцитов коррелирует с распространением структурных изменений в аорте. Можно предположить, что снижение уровня антиоксидантов в мембранах клеток интимы и их перекисная деструкция ответственны за ранние изменения, наблюдаемые в клетках артерий в начальной стадии атеросклероза.

Изучение перекисей липидов артериальной стенки установило преимущественное накопление при экспериментальном синдроме перекисидации перекисей фосфолипидов, главным образом лецитина [6]. Перекисное окисление лецитинов эластике (возможно и алифатических цепей его аминокислот) неизбежно нарушает гидрофобные взаимодействия, что и определяет деструкцию эластина и эластических волокон [32]. Показано, что при аутоокислении пре- $\beta$ - и  $\beta$ -липопротеинов плазмы крови в них накапливается малондальдегид и облегчается их декомпозиция при гель-фильтрации через слой эластике [13]. Эти данные свидетельствуют о том, что СРО участвует в генезе таких важнейших проявлений заболевания, как липидоз и деструкция эластических волокон.

Наблюдавшееся при экспериментальном синдроме перекисидации отложение кальция в очагах деструкции эластике сходно с аналогичной картиной обызвествления эластических волокон у человека, которое развивается в последовательности деструкция эластике — кальциноз [3].

Наряду с локальными сосудистыми факторами пато- и морфогенеза атеросклероза перекисные механизмы участвуют, по-видимому, в развитии его гуморальных проявлений.

Развитие гиперхолестеринемии при антиоксидантной недостаточности и торможение ее токоферолом, аскорбинатом, полифенолами и их комплексом [4, 7], гиперхолестеринемия при синдроме перекисидации, вызванном облучением, ингибирующие синтез холестерина эффекты токоферола и убихинола [35] — все это указывает на то, что усиление синтеза холестерина при атеросклерозе может быть связано с дефицитом в печени биоантиоксидантов. В. З. Ланкин и соавт. [15, 16] считают, что усиление перекисного окисления липидов может задерживать также переход холестерина в желчные кислоты (снижение активности  $7\alpha$ -гидроксилазы холестерина). Таким образом, все основные проявления атеросклероза в той или иной мере могут быть обусловлены усилением перекисного окисления в печени, крови и артериальной стенке.

Для анализа факторов, способствующих усилению перекисного окисления, как факторов риска следует привлечь современные представления об ингибировании перекисного окисления в животных тканях.

Система ингибирования СРО клетки состоит из двух антиоксидантных механизмов [7]. Цепь антиоксидантов глутатион (эрготионе-

ин) — аскорбат осуществляет поток водорода от фонда НАДФ·Н — НАД·Н к токоферолу (полифенолам), восстанавливающим свободные радикалы R. Группа ферментов осуществляет элиминацию гидроперекисей ROOH (пероксидазы) и супероксидного анион-радикала  $O_2^-$  (супероксиддисмутазы). Эти оба механизма защиты зависят от фонда доноров водорода. Эффективность антиоксидантной защиты клетки лимитируется в первую очередь тремя факторами: поступлением экзогенных антиоксидантов (токоферола, полифенолов, аскорбината и эрготионеина); скоростью восстановления НАДФ и НАД — уровнем ферментативного окисления углеводов и жиров; активностью пероксидазы, супероксиддисмутазы, а также дегидрогеназ и редуктаз, обуславливающих регенерацию антиоксидантов. В ограниченных пределах эти факторы взаимозаменяемы, например, недостаточность поступления витаминов-антиоксидантов может временно компенсироваться повышением активности антиперекисных ферментов и т. д.

Система ингибирования перекисного окисления неклоточных липидов и белков представлена, по-видимому, лишь одним механизмом защиты — липидными (токоферол, полифенол) и водорастворимыми (аскорбат и эрготионеин) антиоксидантами. Этот механизм не дублируется антиоксидантными ферментами, как это имеет место в клетке. В нем не участвует глутатион, который в отличие от эрготионеина слабо проходит через мембраны и является внутриклеточным метаболитом. Эффективность системы антиоксидантной защиты неклоточных структур лимитируется содержанием токоферола, полифенолов, эрготионеина и аскорбата в плазме крови, к которой они доставляются, и поступлением их (исключая аскорбат) из клеток.

Таким образом, антиоксидантная защита неклоточного вещества является менее надежной (не дублированной), чем клеточ, и в большей мере зависящей от поступления экзогенных антиоксидантов. Особенно уязвимы в этом отношении эластические волокна артериальной стенки, содержащие во внутреннем гидрофобном пространстве легкоокисляемые фосфолипиды [22] и в отличие от эластике других тканей контактирующие с высокими концентрациями кислорода. Это демонстрируется ранним развитием при лишении экзогенных антиоксидантов деструкции эластических волокон. Изложенные представления об антиоксидантной системе позволяют рассмотреть лусковые факторы перекисных механизмов атерогенеза как факторы срыва биологического ингибирования СРО. В этом аспекте изучались алиментарный дефицит антиоксидантов, стресс, сниженный темп ферментативного катаболизма и возрастная динамика активности антиоксидантных ферментов (табл. 2).

Представленные факторы, способствующие недостаточности антиоксидантной системы, могут относиться к числу факторов риска. Уже отмечалось низкое потребление экзогенных антиоксидантов, особенно токоферола [10] и аскорбата [27], в странах с высокой заболеваемостью атеросклерозом. На Украине с 1925 по 1970 г. в структуре питания отношение животные жиры : растительные жиры изменилось с 65 : 35 до 76 : 24, потребление сахара возросло с 5,5 до 22,4% [17]. Такие

Факторы срыва системы антиоксидантной защиты

Условия наблюдения	Объект наблюдений	Проявления синдрома перекисидации
<b>Алиментарный дефицит антиоксидантов</b>		
Безантиоксидантный рацион	Крысы, кролики	Накопление продуктов СРО и снижение уровня биоантиоксидантов в тканях
Зимне-весенний период То же	Крысы Люди, жители Одессы	То же Накопление продуктов СРО в липопротеинах плазмы крови, снижение антиоксидантной обеспеченности
То же	Люди, жители Полтавы	То же
<b>Стресс</b>		
Разные воздействия	Крысы	Накопление продуктов СРО в тканях
Иммобилизация	Кролики	Накопление продуктов СРО и снижение уровня биоантиоксидантов в тканях наиболее выражено при иммобилизации животных, содержащихся на безантиоксидантном рационе
6—12 ч на фоне обычного или безантиоксидантного корма	Крысы	
<b>Ингибирование ферментативного катаболизма</b>		
Интоксикация фторидом натрия	Крысы	Снижение уровня биоантиоксидантов в тканях
<b>Активность антиоксидантных ферментов</b>		
Разные возрастные группы	Крысы	Падение с возрастом активности супероксиддисмутазы и каталазы

изменения в характере питания существенно снизили отношение антиоксиданты : калории. Имеется параллелизм между ежегодной зимне-весенней антиоксидантной недостаточностью и весенним пиком атеросклеротических кризов [26]. Стресс и гиподинамия (с ее низким темпом ферментативного катаболизма) признаны как факторы риска атеросклероза. Системность подавления СРО позволяет считать, что сочетание разных факторов (например, стресс при алиментарной недостаточности антиоксидантов и др.) особенно легко может индуцировать перекисные механизмы атерогенеза. Снижение у пожилых лиц уровня антиоксидантных ферментов в тканях, по видимому, способствует возрастному прогрессированию заболевания.

Проведенное выше сопоставление биохимических и структурных проявлений холестериновой и перекисной моделей с различными типами морфогенеза (формами) атеросклероза указывает на возможность разных клинико-биохимических вариантов течения атеросклероза [1, 20]. Изучение показателей липидного, перекисного обмена и гемокоагуляции у 100 больных церебральным атеросклерозом [25] и разработка кумулятивных индексов, интегративно отражающих нарушения в этих видах обмена, позволили выделить 3 типа течения заболевания — гиперлипемический (высокий липемический индекс), перекисный (вы-

сокий перекисный индекс) и гуморально-латентный [12]. По биохимическим, биофизическим и коагулологическим показателям гиперлипемический вариант течения в определенной мере сходен с холестериновой моделью, тогда как перекисный тип — с перекисной моделью. Не исключено, что соответственно этому сходству при гиперлипемическом варианте течения в артериях преобладают липидно-инфильтративные процессы, тогда как при перекисном — деструктивный тип морфогенеза.

Проблема роли СРО в атерогенезе наибольшее внимание начала привлекать в последние годы. Был представлен ряд факторов, касающихся накопления продуктов перекисного окисления липидов и изменения активности глутатион-пероксидазы и супероксиддисмутазы при кормлении кроликов, крыс и мини-свиней холестерином [15, 16]. Усиление аутоокисления липидов при этом рассматривается в большей мере как следствие гиперлипидемии; показано, что СРО фосфолипидов микросом ингибирует микросомальное гидроксилирование, в результате чего может снижаться переход стероидов в желчные кислоты. Было показано усиление перекисного окисления липидов в печени и эритроцитов кроликов с холестериновой моделью, а также снижение антиоксидантной обеспеченности больных атеросклерозом [21].



Перекисная концепция атерогенеза может быть сформулирована в следующих основных положениях.

Признающие факторы риска — избыток рафинированных калорийных продуктов, гиподинамия, стресс — индуцируют усиление СРО. К этим факторам следует относить также земный дефицит антиоксидантов (пик кризов атеросклероза весной) и возрастное снижение активности энзимов антиоксидантной системы.

Экзо- и эндогенные периоды срыва ингибирования СРО включают перекисные механизмы атерогенеза. Каждый такой период оставляет «след» в стенке артерий.

Перекисные механизмы участвуют в генезе гиперлипидемии (усиление синтеза стероидов и снижение перехода их в желчные кислоты), гиперкоагуляции и декомпозиции липопротеинов в артериях (липидоз).

При недостаточности антиоксидантной системы наиболее резко усиливается СРО в артериальной стенке (высокое поступление и низкий расход кислорода) СРО фосфолипидов эластических волокон и алифатических цепей эластина нарушает структуру фибрилл из-за ослабления гидрофобных взаимодействий, при этом демаскируются центры кристаллизации кальция.

Фибропластические процессы и накопление коллагена являются следствием индуцируемого продуктами СРО образования «сшивок» и клеточной реакции на накопление перекисей липидов.

Перекисные механизмы атерогенеза могут иметь первичный и вторичный характер. Первичными факторами они являются преимущественно в 5—7-м десятилетии — период возрастного снижения активности антиоксидантной системы, обуславливающий перекисный вариант течения и деструктивный тип атерогенеза. Вторичная роль СРО проявляется при гиперлипидемиях в более молодом возрасте при гиперлипидемическом варианте течения с его инфильтративным типом морфогенеза заболевания.

В опытах на кроликах с экспериментальными моделями атеросклероза (перекисной и

холестериновой) нами с сотрудниками изучена серия природных и синтетических антиоксидантов — токоферол, аскорбат, полифенольные соединения, природный тиоловый компонент мембран, селен, убихинол, моноцистамин и др. [8, 9, 19, 23]. Наибольшую эффективность обладали комплексы биоантиоксидантов в физиологических соотношениях, восполняющие важнейшие звенья системы ингибирования СРО.

Результаты клинического изучения антиоксидантов, а также мисклерона и родрехта на указывают на целесообразность дифференцированного применения гипохолестеринемических средств при гиперлипидемическом типе течения заболевания, антиоксидантов — при перекисном и ангиопротекторов — при гуморально-латентном [11, 12].

Представленная точка зрения на роль СРО в атерогенезе дискуссионна. С нашей точки зрения, перекисная концепция не противоречит липидной теории патогенеза атеросклероза. Она лишь раскрывает новую сторону участия липидного обмена в атерогенезе — роль перекисного окисления липидов. К такому выводу приводят результаты исследования крови и артерий человека и экспериментальных животных — накопление продуктов СРО в стенке артерий при атеросклерозе адекватными методами обнаруживается во всех случаях.

Перекисная концепция позволяет выявить общие факторы, связывающие атеросклероз, тромбоз и старение. Данные Ф. З. Мерсона [18] о прямой роли СРО в повреждении тканей при стрессе открывают перспективу изучения этих общих факторов. С другой стороны, перекисная концепция указывает на один из возможных путей фармакопрофилактики заболевания. Традиционный «гиполипидемический» подход до настоящего времени заметных успехов не дал. Направление исследований по проблеме в русло поиска естественных антиатерогенных веществ может оказаться таким же успешным, каким оно оказалось для многих обменных, эндокринных и других заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астандидов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. М., 1970.
2. Анестиади В. Х., Зота Е. Г. Атеросклероз и эластика артерий. Кишинев, 1970.
3. Вихерт А. М. — Кардиология, 1974, № 12, с. 61—66.
4. Воскресенский О. Н. — Вопр. мед. химии, 1973, № 1, с. 87—90.
5. Воскресенский О. Н. — В кн.: Липиды в организме животных и человека. М., 1974, с. 36—45.
6. Воскресенский О. Н., Витт В. В. — В кн.: Биоантиокислители. М., 1975, с. 227—229.
7. Воскресенский О. Н. — Там же, с. 121—125.
8. Воскресенский О. Н., Борисенко А. Н., Бобырев В. Н. и др. — В кн.: Съезд фармакологов Украинской ССР. 3-й. Тезисы докладов. Винница, 1977, с. 34—35.
9. Воскресенский О. Н., Бречко В. В., Цебржинский О. И. — В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации организма человека и животного к гипоксии, гипертермии, гиподинамии и неспецифические средства восстановления. М., 1976, с. 62—63.
10. Воскресенский О. Н., Девяткина Т. А. — Вопр. питания, 1978, № 6, с. 30—36.
11. Воскресенский О. Н., Дельва В. А. — В кн.: Всесоюзный симпозиум по целе направлению изысканию новых физиологически активных веществ. 3-й. Тезисы. Рига, 1979, с. 86.
12. Весельский И. Ш., Гуркина К. И. и др. — В кн.: Съезд кардиологов УССР. 1-й. Тезисы докладов. Киев, 1978, с. 29.
13. Девяткина Т. А., Бобырев В. Н. и др. — В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. М., 1978, т. 3, с. 43—44.
14. Калмыкова В. И. — Тер. арх., 1970, № 11, с. 43—48.
15. Ланкин В. З., Котелевцева Н. В., Тихазе А. К. и др. — Вопр. мед. химии, 1976, № 4, с. 513.
16. Ланкин В. З., Герасимова Е. Н., Касат

- кина Л. В. и др.— Кардиология, 1979, № 6, с. 71—75.
7. Майструк П. Н., Припутина Л. С. и др.— Вопр. питания, 1976, № 1, с. 13—17.
  18. Месерсон Ф. З., Казан В. Е., Голубева Л. Ю. и др.— Кардиология, 1979, № 8, с. 108—111.
  19. Мищенко В. П., Гольденберг Ю. М. и др.— В кн.: Всесоюзный симпозиум по целенаправленному изысканию новых физиологически активных веществ. 3-й. Тезисы, Рига, 1979, с. 42.
  20. Назорнев В. А.— В кн.: Всесоюзный съезд патологоанатомов. 6-й. Тезисы докладов, М., 1977, с. 97.
  21. Неустрова Т. С., Мишина С. В.— В кн.: Проблемы общей патологии хронических процессов в клинике и эксперименте. Новосибирск, 1977, с. 78—84.
  22. Пикуль А. Т.— Укр. біохім. ж., 1959, т. 31, № 1, с. 67—74.
  23. Русяев В. Ф., Гончаренко Л. Л. и др.— В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. М., 1978, т. 2, с. 31—32.
  24. Эмануэль Н. М.— В кн.: Международный конгресс геронтологов. 9-й. Материалы. Киев, 1972, т. 1, с. 295.
  25. Claude J. R.— Clin. chim. Acta, 1967, v. 17, p. 371—382.
  26. Dunnigan M. G., Harland W. A.— Lancet, 1970, v. 2, p. 793—796.
  27. Ginter E., Cherna O., Bobek P.— Вопр. питания, 1979, № 4, с. 9—17.
  28. Glavind J. et al.— Acta path. microbiol. scand., 1952, v. 30, p. 1—6.
  29. Gonzalez E. L.— Nature, 1968, v. 219, p. 274—276.
  30. Harman D.— J. Am. Geriat. Soc., 1969, v. 17, p. 721—735.
  31. Money D. F. Z., Rammel C. G., Garthen G. W.— N. Z. J. Sci., 1976, v. 19, p. 403—405.
  32. Poullain N., Robert L.— In: Symposium International sur la biochimie et la physiologie du tissu conjonctif. Lyon, 1966, p. 139—143.
  33. Takagi J.— Nagoya J. med. Sci., 1969, v. 32, p. 281—302.
  34. Tappel A.— Geriatrics, 1968, v. 23, p. 97—105.
  35. Wakasa K., Osaka A.— Vitamins, 1966, v. 34, p. 1—7.
  36. Wigand G.— Acta med. scand., 1959, Suppl. 351, p. 1—91.

Поступила 11.11.79

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ



УДК 61:061.22(47+57+497.1):001.83

### ЮГОСЛАВО-СОВЕТСКИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ДНИ

Двусторонние встречи медицинской общности СССР и Югославии, советско-югославские и югославо-советские медицинские дни, которые проводятся с 1972 г. поочередно в каждой из стран, стали традиционными и приобрели большую популярность среди советских и югославских ученых. Эти встречи являются основной формой сотрудничества между медицинской ассоциацией Союза советских обществ дружбы и культурных связей с зарубежными странами (ССОД) и Союзом медицинских обществ СФРЮ.

В югославо-советские медицинские дни проходили в Загребе с 14 по 16/X 1980 г. и были посвящены достижениям современной кардиологии. В их организации совместно с ССОД активное участие приняли сотрудники Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, взявшие на себя подготовку и проведение научной программы этой встречи.

Советская делегация, в которую входили ведущие кардиологи из всех союзных республик, состояла из 100 человек. Возглавлял делегацию заместитель министра здравоохранения СССР, генеральный директор ВКНЦ, АМН СССР акад. Е. И. Чазов.

Научная программа состояла из симпозиумов, секционных заседаний и стендовой экспозиции.

После церемонии открытия состоялось пленарное заседание, на котором были рассмотрены вопросы организации борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в СССР и Югославии. Председатель этого заседания акад. Е. И. Чазов выступил с докладом «Достижения советского здравоохранения в борьбе с основными сердечно-сосудистыми заболеваниями». Успехи украинских кардиологов в организации борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями были освещены в докладе заместителя министра здравоохранения УССР проф. К. С. Тернового. Эти доклады вызвали большой интерес у югославских врачей. В докладах югославских кардиологов были рассмотрены вопросы организации борьбы с ИБС, артериальной гипертензией, ревматизмом, а также распространенность факторов риска и частота развития ИБС.

Три симпозиума, 6 секционных заседаний и стендовая экспозиция были посвящены различным вопросам патогенеза, диагностики и лечения ИБС, артериальной гипертензии и нарушений ритма сердца и проводимости