

Адреналин —

l-1-(3,4-дигидроксифенил)-2-(метиламино)этанол — секретруется из хромоаффинных клеток, только гуморальный фактор, в синаптической передаче не участвует, агонист адренорецепторов. Деградация а. и других биогенных аминов происходит под влиянием моноаминоксидаз и катехол-*O*-метилтрансферазы. В результате образуются экскретируемые с мочой метанефрины и ванилилминдальная кислота, маркёры феохромоцитомы.

Адреноблокатор

(антагонист адренорецепторов) — соединение, избирательно блокирующее или угнетающее активность симпатических адренергических нервов, препятствуя взаимодействию медиатора с адренорецепторами без нарушения процесса образования медиатора и выделения его из нервных окончаний.

Адреномедулин —

мощный вазодилататор (52 аминокислотных остатка, выделен из клеток феохромоцитомы, из семейства относящихся к кальцитониновому гену пептидов).

Содержание а. в крови значительно увеличено у больных с артериальными гипертензиями

Альдостерон

(11 β ,21-дигидрокси-3,20-диоксо-4-прегнен-18-аль, мол. масса 360,45) — основной минералокортикоид. Другие стероиды надпочечника, расцениваемые как глюкокортикоиды (кортизол, 11-дезоксикортизол, 11-дезоксикортикостерон, кортикостерон), имеют и минералокортикоидную активность, хотя — сравнительно с а. — их суммарный вклад мал. **Регуляторы секреции а.** Ангиотензин II — компонент системы «ренин-ангиотензины» — главный регулятор синтеза и секреции а.; этот пептид *стимулирует* выброс а., тогда как атриопептин *ингибирует* синтез а. ПгЕ1 и ПгЕ2 *стимулируют* синтез а., а ПгF1a и ПгF2a *тормозят* секрецию минералокортикоидов. Травмы и стрессовые состояния *увеличивают* секрецию а. А. практически не связывается с белками плазмы крови, по этой причине время его циркуляции в крови (время полужизни) не превышает 15 мин. А. из крови удаляется печенью, где он трансформируется в экскретируемый почками тетрагидроальдостерон-3-глюкуронид. Основным эффектом а. является задержка в организме натрия воды, что способствует увеличению ОЦК.

Анасарка —

распространённый отёк подкожной клетчатки, крайняя степень выраженности отёков при различных заболеваниях.

АНГИОТЕНЗИНЫ —

биологически активные полипептиды, образующиеся из ангиотензиногена и повышающие АД в результате сужения кровеносных сосудов.

А. I — неактивная форма а., предшественник а. II — декапептид, образующийся из ангиотензиногена под действием ренина.

А. II — активная форма а. — октапептид, образующийся из а. I под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Этот процесс осуществляется в основном в лёгких (примерно 50% образующегося а. II), в плазме крови и интерстициальной ткани почек (около 10–20% а. II). А. II инактивируется под влиянием ангиотенгиназ. А. II — мощный вазоконстриктор (за счёт сокращения ГМК артериол) и стимулятор синтеза альдостерона.

АПФ (r, *106180, КФ 3.4.15.1, ген *DCP1*, 17q22-q24) участвует в конверсии а. I в а. II и катаболизме функционального антагониста а. II — брадикинина — двух пептидов, регулирующих тонус сосудов и пролиферацию ГМК. На подавлении активности этого фермента основано действие ингибиторов АПФ.

А. III — гептапептид, производное а. II, имеет сходное с ним действие, но меньше влияет на кору надпочечников.

АПОПТОЗ (от гр. *apoptosis* — опадание листьев) —

программированная (регулируемая) гибель клеток путём деградации её компонентов (включая конденсацию хроматина и фрагментацию ДНК) с последующим фагоцитозом макрофагами; а. наблюдается при морфогенезе органов, удалении аутореактивных клонов иммунокомпетентных клеток, регуляции численности пролиферирующих клеточных популяций, повреждении генома клеток. Контроль а. реализуется по двум путям. «Внешний» (рецепторный) путь запускает агонист *рецептора смерти* (например, *Fas*-лиганд, TNF α). Опосредованная лигандом олигомеризация рецептора приводит к активации каспазы-8. «Внутренний» (митохондриальный) путь: большинство других проапоптозных стимулов инициирует активацию каспазы-9, что опосредует Araf-1. Эти стимулы действуют на митохондрии, из которых выделяется цитохром с. Вместе с Araf-1 и каспазой-9 цитохром с формирует комплекс активации (апоптосому). Каспаза-8 и каспаза-9 активируют эффекторные каспазы (например, каспазу-3), которые участвуют в протеолизе и вызывают а. Аномально повышенная устойчивость (резистентность) клеток к а. значима в патогенезе пороков развития, аутоиммунных нарушений и злокачественных новообразований вследствие подавления процесса гибели дефектных и мутантных клеток (например, при аутоиммунном лимфопролиферативном синдроме угнетён а. лимфоцитов вследствие мутации гена, кодирующего гликопротеин *Fas*). Аномально повышенная гибель клеток путём а. сопровождается острые заболевания (инфекции, ишемические повреждения), а также ряд хронических патологий (нейродегенеративные заболевания, СПИД).

Асцит —

скопление избытка серозной жидкости (транссудата) в брюшной полости гидроперитонеум. 

Атриопептин

Натриуретические факторы — мощные гипотензивные фф., кодируются 3 генами: *ANP* кодирует атриопептин, *BNP* — н.ф. мозга, *CNP* — н.ф. типа С. Атриопептин и н.ф. мозга синтезируют кардиомиоциты правого предсердия, желудочков сердца у плода и в послеродовом периоде, желудочков сердца при его гипертрофии, а также некоторые нейроны ЦНС. Н.ф. типа С синтезируется в мозге, а также клетками эндотелия кровеносных сосудов. Мишени н.ф. — клетки почечных телец, собирательных трубочек почки, клубочковой зоны коры надпочечников, ГМК сосудов. Рецепторы трёх типов для н.ф. — мембранные белки, активирующие гуанилатциклазу, экспрессируются в ЦНС, сосудах, почке, коре надпочечника, плаценте. В почке синтезируется специфичная только для этого органа атриопептидаза. Функции н.ф. — контроль объёма внеклеточной жидкости и гомеостаза электролитов (угнетение синтеза и секреции альдостерона, ренина, вазопрессина). Н.фф. оказывают сосудорасширяющее воздействие. Предсердный н.ф., синтезируемый кардиомиоцитами правого предсердия, усиливает экскрецию натрия почками; синтез ф. и содержание его в крови увеличены при сердечной недостаточности.

Брадикинин —

нонапептид Арг–Про–Про–Гли–Фен–Сер–Про–Фен–Арг, получаемый из декапептида (каллидина II, брадикининогена), который, в свою очередь, синтезируется из α 2-глобулина под действием калликреинов. Б. — один из кининов плазмы, потенциальный вазодилататор, один из физиологических медиаторов анафилаксии; высвобождается из тучных клеток, покрытых цитофильными АТ при взаимодействии последних со специфичным Аг (аллергеном).

Вазодилататор —

средство (в том числе ЛС), расширяющее просвет кровеносного сосуда и снижающее АД.

Атриопептин, оксид азота (NO), VIP, брадикинин и некоторые Пг — естественные вазодилататоры

Вазопрессин

(аргинин вазопрессин, антидиуретический гормон — АДГ, $C_{46}H_{65}N_{15}O_{12}S_2$.) — нанопептид, оказывает антидиуретический (регулятор реабсорбции в канальцах почки) и сосудосуживающий (вазоконстриктор) эффекты. Ген *AVP* кодирует АДГ и нейрофизин II. Экспрессия АДГ происходит в части нейросекреторных нейронов околожелудочкового и надзрительного ядер гипоталамуса.

Внегипоталамическая секреция АДГ возможна в клетках злокачественных опухолей (например, овсяно-клеточная карцинома лёгкого, рак поджелудочной железы). Секрецию АДГ *стимулируют* гиповолемия через барорецепторы каротидной области, гиперосмолярность через осморорецепторы гипоталамуса, переход в вертикальное положение, стресс, состояние тревоги, а *ингибируют* алкоголь, α -адренергические агонисты, глюкокортикоиды. Главная функция АДГ — регуляция обмена воды (поддержание постоянного осмотического давления жидких сред организма), что происходит в тесной связи с обменом натрия; другие функции: стимуляция гликогенолиза, сосудосуживающий эффект, агрегация тромбоцитов.

Гиперкапния —

наличие патологически больших количеств двуокиси углерода в циркулирующей крови.

Гиперплазия.

1. Увеличение числа клеток в каком-либо анатомическом образовании (за исключением опухолевых), в результате чего увеличивается объём данного образования.
2. Увеличение количества клеток в конкретной клеточной популяции; возможна только для обновляющихся (например, эпителий слизистых оболочек и кожи, клетки соединительной ткани и крови) и растущих (например, гепатоциты, эпителий канальцев почки), но не для статических (например, нейроны, кардиомиоциты) клеточных популяций.
3. Форма адаптивной реакции клеточных популяций.

Гипертрофия.

1. Увеличение объёма гистологического элемента, части или целого органа неопухолевой природы (термин необходимо применять для обозначения увеличения объёма клетки, органа или ткани за счёт увеличения размеров этих элементов, а не их количества).
2. Форма адаптивной реакции клетки, для которой характерно увеличение размеров клеток; эта адаптивная реакция особенно характерна для скелетной, сердечной и гладкой мышц.

Гиперхолестеринемия —

повышение содержания холестерина в сыворотке более 200 мг/дл (5,18 ммоль/л). Один из основных факторов риска атеросклероза. **Частота.** У 120 млн людей отмечено содержание холестерина в крови 200 мг% (5,18 ммоль/л) и более; 60 млн — 240 мг% (6,22 ммоль/л) и более.

Преобладающий возраст: пожилой. Преобладающий пол: мужской.

Этиология. • Этиология первичной г. неизвестна (см. *Факторы риска*). •

Этиология вторичной г.: гипотиреоз, СД, нефротический синдром, обструктивные заболевания печени, приём ЛС (прогестины, анаболические стероиды, диуретики [кроме индапамида], β -блокаторы [кроме обладающих внутренней симпатомиметической активностью], некоторые иммунодепрессанты). **Генетические аспекты.** Наследуемая гиперхолестеринемия (*143890, 19p13.2–p13.1, ген *LDLR*, *FHS*, \hat{A}): гиперлипопротеинемия IIА, ксантомы, ИБС. **Факторы риска.** наследственность, ожирение, гиподинамия, стресс.

Гипоксемия —
сниженная оксигенация артериальной крови.

Гипоксия —

состояние, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления.

Гликозиды сердечные —

соединения типа эфиров (гидролизуются на сахара и агликоны) с кардиотонической активностью (укорочение систолы и усиление сокращения, удлинение диастолы, угнетение проводящей функции). Существуют г.с. растительные (препараты наперстянки, горицвета, строфанта, ландыша, желтушников), полу- и полностью синтетические. Механизм действия — угнетение Na^+, K^+ -АТФазы сарколеммы.

Диабет.

Термин «диабет» происходит от греческого слова *diabaino* (проходить сквозь, протекать) и относится к большой группе болезней, характеризующихся избыточным выделением из организма мочи

Диабет сахарный (СД, *diabetes mellitus*) —

синдром хронической гипергликемии, развивающийся вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина и проявляющийся также глюкозурией, полиурией, полидипсией, нарушениями липидного (гиперлипидемия, дислипидемия), белкового (диспротеинемия) и минерального (например, гипокалиемия) обменов и развитием осложнений.

- Абсолютный дефицит инсулина приводит к развитию инсулинзависимого СД (ИЗСД, или диабет типа I).
- Относительный дефицит инсулина (снижение чувствительности рецепторов инсулинзависимых тканей к инсулину) приводит к развитию инсулиннезависимого СД (ИНСД, или диабет типа II).

Инсульт —

вызванное патологическим процессом острое нарушение кровообращения в головном или спинном мозге с развитием стойких симптомов поражения ЦНС.

Интерстиций —

участок, промежуток, зона, пространство в органе
или ткани, находящееся между клетками

Инфаркт миокарда –
некроз мышцы сердца, возникающий вследствие прекращения притока крови по одной из ветвей коронарных артерий или в результате поступления ее в количестве недостаточном для покрытия энергетических потребностей.

Кардиомиопатия —

первичное поражение миокарда, вызывающее нарушение функций сердца и не являющиеся следствием заболеваний венечных артерий, клапанного аппарата, перикарда, артериальной гипертензии или воспаления.

Кинины —

группа биологически активных полипептидов, образующихся в тканях и плазме крови при различных повреждающих воздействиях. Кинины вызывают повышение сосудистой проницаемости, расширение просвета сосудов, снижение АД, сокращение ГМК, болевой эффект, а также участвуют в регуляции деятельности желёз внешней секреции.

Миокардит —

воспаление сердечной мышцы, сопровождающееся её дисфункцией. Распространённость неизвестна, поскольку м. часто протекает субклинически, заканчиваясь полным выздоровлением.

Натриуретические факторы —

мощные гипотензивные фф., кодируются 3 генами: *ANP* кодирует [атриопептин](#), *BNP* — натриуретическим фактором мозга, *CNP* — натриуретическим фактором типа С. Атриопептин и натриуретический фактор мозга синтезируют кардиомиоциты правого предсердия, желудочков сердца у плода и в послеродовом периоде, желудочков сердца при его гипертрофии, а также некоторые нейроны ЦНС. Натриуретический фактор типа С синтезируется в мозге, а также клетками эндотелия кровеносных сосудов. Мишени натриуретического фактора — клетки почечных телец, собирательных трубочек почки, клубочковой зоны коры надпочечников, ГМК сосудов. Рецепторы трёх типов для натриуретического фактора — мембранные белки, активирующие гуанилатциклазу, экспрессируются в ЦНС, сосудах, почке, коре надпочечника, плаценте. В почке синтезируется специфичная только для этого органа атриопептидаза. Функции натриуретического фактора — контроль объёма внеклеточной жидкости и гомеостаза электролитов (угнетение синтеза и секреции альдостерона, ренина, вазопрессина). Натриуретические факторы оказывают сосудорасширяющее воздействие. Предсердный натриуретический фактор, синтезируемый кардиомиоцитами правого предсердия, усиливает экскрецию натрия почками; синтез фактора и содержание его в крови увеличены при сердечной недостаточности.

Недостаточность.

Аортальная недостаточность — неспособность клапана аорты эффективно препятствовать обратному движению крови из аорты в левый желудочек во время диастолы желудочков сердца, обусловленная неполным смыканием или перфорацией полулунных заслонок.

[См. далее](#)

Недостаточность

клапана лёгочного ствола —

неспособность клапана лёгочного ствола эффективно препятствовать обратному движению крови из лёгочного ствола в правый желудочек во время диастолы желудочков сердца, связанная с неполным смыканием или перфорацией полулунных заслонок.

[См. далее](#)

Недостаточность трёхстворчатого клапана —

неспособность правого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы желудочков сердца, связанная с неполным смыканием или перфорацией створок клапана. Û н. правого предсердно-желудочкового клапана.

[См. далее](#)

Митральная недостаточность —

неспособность левого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков сердца, связанная с неполным смыканием или перфорацией створок клапана. недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана.

Нейромедиаторы —

низкомолекулярные вещества, поступают из синаптических пузырьков в синаптическую щель и связываются со своими рецепторами в постсинаптической мембране.

Взаимодействие н. с рецептором активирует лиганд-зависимые каналы или систему G-белка.

Большинство н. — аминокислоты и их производные. Одни нейроны модифицируют аминокислоты с образованием аминов (норадреналин, серотонин, ацетилхолин), другие — н. пептидной природы (эндорфины, энкефалины). Лишь небольшое количество н. образовано не аминокислотами. Некоторые нейроны могут синтезировать более одного н.

Нейромедиаторы.

Ацетилхолин

Аминокислоты

γ –Аминомасляная кислота

Глицин

Глутамат

N-метил-D-аспартат

(NMDA)

Моноамины

Адреналин, Норадреналин

Дофамин, Серотонин

Нейропептиды

VIP

Вазопрессин

Вещество P

Нейропептид Y

Окситоцин

Соматостатин

Эндорфин

Энкефалины

Некроз —

гибель в результате необратимого повреждения одной или нескольких клеток или участка ткани, органа. Наиболее часто видны признаки разрушения ядра: пикноз, кариолизис и кариорексис. \longleftrightarrow
омертвление \longleftrightarrow отмирание.


Некроза опухолей фактор (TNF, от Tumor Necrosis Factor)

— многофункциональный цитокин, реализующий эффекты посредством рецепторов двух типов (TNF-R55, TNF-R75); поскольку TNF имеет выраженные цитостатический и цитотоксический эффекты по отношению к злокачественным клеткам, а также стимулирует иммунную систему, было предложено использовать TNF как противоопухолевое средство; однако, токсические эффекты TNF сдерживают применение этой терапии; разрабатывают модифицированные формы TNF, имеющие преимущественно противоопухолевый эффект.

Н.о.ф. а (TNFa) — вырабатываемый активированными моноцитами и макрофагами цитокин; связанный с мембраной предшественник ф. состоит из 233 аминокислотных остатков, активная форма — из 157 (процессинг предшественника катализируют металлопротеиназы межклеточного матрикса); мощный иммуномодулятор и воспалительный агент, провоцирующий развитие ревматоидного артрита, множественного склероза, эндотоксинового шока, кахексии при раке и ВИЧ-инфекции; ф. стимулирует также кладку яиц шистосомами в воротной системе печени. кахектин.



Одышка —

нарушение частоты, ритма, глубины дыхания или повышение работы дыхательных мышц, проявляющееся, как правило, субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднения дыхания.  диспноэ.

Окись (оксид) азота —

газообразный медиатор межклеточных взаимодействий (костная ткань, мозг, эндотелий, β -клетки островков поджелудочной железы, периферические нервы), образующийся при помощи 4 разных форм (эндотелиальная, макрофагов, хрящевая, нейтральная) с.о.а. — бесцветный свободнорадикальный газ; реагирует с O_2 (при этом образуются $NO_2\cdot$, N_2O_3 , N_2O_4), в итоге превращаясь в нитриты (NO_2^-) и нитраты (NO_3^-); естественный вазодилататор (эндотелием освобождаемый фактор вазодилатации), образующийся из L-аргинина в клетках эндотелия сосудов, макрофагах, нейтрофильных лейкоцитах, тромбоцитах. NO имеет многочисленные иные функции (*в частности* вызывает эрекцию у мужчин, блокирует рост аксонов нервных клеток). Н. NO-с. вызывает повышение АД, образование атеросклеротических бляшек, избыток NO токсичен для нейронов, может привести к развитию коллапса.

Ортопноэ —

одышка в покое в положении лёжа, частично или полностью исчезающая при подъёме в положение сидя или стоя.

Отек легких.

Отек легких подразделяют на интерстициональный (наблюдается при сердечной астме) и альвеолярный, которые нужно рассматривать как две стадии одного процесса.

1. Интерстициональный отек легких – отек паренхимы легких без выхода трансудата в просвет альвеол.

Клинически проявляется одышкой и кашлем без мокроты. При прогрессировании процесса возникает альвеолярный отек.

2. Альвеолярный отек легких характеризуется пропотеванием плазмы в просвет альвеол. У больных появляется кашель с отделением пенистой мокроты, удушье, в легких выслушиваются вначале сухие, а затем влажные хрипы.

Отек легких развивается при увеличении давления заклинивания легочных капилляров более 25 мм рт.ст.

Простагландины

(Пг, от англ. *prostate gland*, предстательная железа).

1. Биологически активные эндогенные алифатические кислоты, увеличивают проницаемость сосудистой стенки, влияют на сократимость ГМК сосудов и бронхов, изменяют порог болевой чувствительности;
2. Производные полиненасыщенной арахидоновой кислоты, образуемые при её окислении циклооксигеназой. Известно 10 Пг, участвующих в регуляции многих функций организма (поддержание гемостаза, регуляция тонуса ГМК, секреции желудочного сока, при родах, в поддержании иммунного статуса и т.д.); развитие ряда патологических состояний также связано с действием п. (воспаление, бронхиальная астма, рост опухолей). Так, ПгЕ2 является мощным пирогеном и модулятором метастазирования раковых клеток.

Простациклин —

ПгI₂, образуемый клетками эндотелия по циклооксигеназному пути окисления арахидоновой кислоты; ингибирует агрегацию тромбоцитов, в связи с чем применяется в клинике при проведении операций с искусственным кровообращением; вызывает расслабление ГМК сосудов

Регургитация.

- 1. Поток в обратном направлении (например, крови при недостаточности клапана сердца).**
- 2. Обратный выброс содержимого желудка в малых количествах — отрыжка.**

Ренин —

протеаза, синтезируемая в около клубочковом комплексе; секретируется в кровь, субстрат — ангиотензиноген, от которого р. отщепляет декапептид ангиотензин I.

Сердечная астма –

удушье (сердечная астма, пароксизмальная ночная одышка) возникает при левожелудочковой сердечной недостаточности в результате застоя крови в малом круге кровообращения при положении больного лежа как проявления интерстициального отека легких и резкого увеличения давления крови в сосудах малого круга кровообращения.

Сердечный выброс —

объем крови, выбрасываемой желудочком в минуту
(= ударный объем \times ЧСС).

Система калликреин-кининовая —

совокупность веществ, являющихся предшественниками КИНИНОВ и калликреинов, а также активаторами и ингибиторами их превращений, приводящих к образованию и последующему разрушению кининов. Участвует в регуляции тонуса и проницаемости сосудистой стенки и играет важную роль в патогенезе воспаления и аллергических реакций.

Система

ренин-ангиотензин-альдостероновая — мощная система вазоконстрикции. В около клубочковом комплексе синтезируется протеолитический фермент ренин.

Последовательность событий: ренин - ангиотензиноген - ангиотензин I - ангиотензин II - альдостерон - усиление реабсорбции натрия в дистальных извитых канальцах - задержка в организме натрия - задержка в организме воды - повышение АД.

Тромбоксаны —

группа соединений, химически связанных с Пг; образуются при циклооксигеназном окислении арахидоновой кислоты; влияют на агрегацию тромбоцитов, вызывают сокращение ГМК сосудов.

Транссудат

(лат. *transeo* — проходить через что-либо + *sudo, -atum* — потеть) — бедная белками жидкость, скапливающаяся в тканевых щелях и полостях тела при гидростатическом и осмотическом дисбалансе (например, при отёках).

Ударный объем –

объем крови, выбрасываемый желудочком в систолу. (= конечный диастолический объем – конечный систолический объем).

Фактор некроза опухолей

(TNF, от Tumor Necrosis Factor) — многофункциональный цитокин, реализующий эффекты посредством рецепторов двух типов (TNF-R55, TNF-R75); поскольку TNF имеет выраженные цитостатический и цитотоксический эффекты по отношению к злокачественным клеткам, а также стимулирует иммунную систему, было предложено использовать TNF как противоопухолевое средство; однако, токсические эффекты TNF сдерживают применение этой терапии; разрабатывают модифицированные формы TNF, имеющие преимущественно противоопухолевый эффект.

Фракция выброса (ФВ) –
доля конечного диастолического объема,
выбрасываемая желудочком во время каждой
систолы (в норме 55-75%).

$$\text{ФВ} = \frac{\text{Ударный объем}}{\text{Конечный диастолический объем}}$$

Централизация кровообращения – усиление кровоснабжения жизненно важных органов– мозга и сердца за счет уменьшения кровотока в менее важных органах (например, в скелетных мышцах).

Цианоз —

синюшный оттенок кожи и слизистых оболочек при недостаточном насыщении крови кислородом.

Цитокины (известно не менее 70) — межклеточные медиаторы, осуществляют через специфические рецепторы взаимодействия между клетками, вовлекаемыми в защитный (в том числе иммунный и воспалительный) ответ, регулируют дифференцировку, пролиферативную активность и экспрессию фенотипа клеток-мишеней. Образуют семейство, в которое входят факторы роста, ИЛ, факторы некроза опухоли, колониестимулирующие факторы, ИФН, факторы супрессии и другие. *Общий термин для всего класса* — цитокин, *устаревшие наименования подклассов*: лимфокины, монокины.

Шок кардиогенный -

шок при резком снижении сердечного выброса и уменьшении кислородного обеспечения тканей вследствие нарушения сократимости миокарда (инфаркт миокарда, гемодинамически значимые аритмии, дилатационная кардиомиопатия) или морфологических нарушений (острая клапанная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки, критический аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия). К.ш. гемодинамически характеризуется повышением конечно-диастолического давления левого желудочка (давление заклинивания лёгочной артерии >18 мм рт.ст.), снижением сердечного выброса (сердечный индекс <2 л/мин/м²), повышением ОПСС и снижением среднего АД (<60 мм рт.ст.). **Компенсаторные механизмы:** секреция АДГ, выброс альдостерона и ренина, секреция катехоламинов. **Физиологические реакции:** снижение диуреза, ведущее к гиперволемии; вазоконстрикция, вызывающая увеличение постнагрузки; тахикардия, дальнейшее угнетение сократительной способности и сердечного выброса (в результате возросших потребностей, вызванных предыдущими тремя изменениями).

Эндотелин —

пептид, состоящий из 21 аминокислотного остатка, мощный вазоконстриктор, вырабатываемый эндотелиальными клетками; семейство э. представлено тремя изоформами — э-1, э-2 и э-3; все они имеют общий рецептор, но характеризуются разной аффинностью; только э-1 синтезируется эндотелиальными клетками и является наиболее важным вазоконстриктором из семейства э.; участвует в аутокринной регуляции эндотелиальных клеток, индуцируя выработку NO и простагличина; стимулирует секрецию атриопептина и альдостерона, подавляет секрецию ренина; в наибольшей мере способность синтезировать э.-1 проявляют эндотелиальные клетки вен, коронарных артерий и артерий мозга; э-2 обладает более выраженной вазоконстрикторной активностью; дефекты гена рецептора эндотелина сопряжены с нарушением дифференцировки клеток нервного гребня, приводящим к болезни *Хиршпрунга* и нарушениям пигментации.

Эритропоэз.

Эритроидные клетки — все ядросодержащие клетки эритроидного ростка (кроме унипотентного предшественника), как нормальные (нормобластические), так и патологические (мегалобластные [мегалобластические] при витамин В12-дефицитной анемии), а также эритроциты. Начало эритроидного ряда — взрывообразующая единица эритропоэза (BFU-E), происходящая из CFU-GEMM. Из BFU-E формируется унипотентная колониеобразующая единица э. (CFU-E). На дальнейших стадиях э. дифференцируются проэритробласты, эритробласты, ретикулоциты и эритроциты. Длительность э. (от стволовой клетки до эритроцита) — 2 нед. Интенсивность э. контролирует эритропоэтин.

Эхокардиография —

ультразвуковая диагностика, позволяющая регистрировать размеры сердечной мышцы, её сокращения, а также состояние различных внутрисердечных структур \Leftrightarrow ультразвуковая кардиография.