

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.12-008.1

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Р.Х. Гимаев, В.А. Разин, В.И. Рузов, О.В. Шамеева,
А.Н. Сапожников, Д.П. Драпова

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

В ходе настоящей работы проведена комплексная оценка особенностей изменений электрофизиологических параметров сердца у пациентов с артериальной гипертонией в зависимости от типа полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Установлено, что на процессы электрофизиологического ремоделирования сердца оказывают влияние особенности генетического полиморфизма генов РАС. Наличие D-аллелей гена АПФ, а также С-аллелей генотипа АТ2Р1 у больных артериальной гипертонией сопровождается усилением гетерогенности электрических процессов в миокарде предсердий и желудочков, увеличением частоты регистрации поздних потенциалов, клиническими проявлениями которых выступают предсердные и желудочковые экстрасистолы. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций ассоциирована с С-аллелем гена АТ2Р1.

Ключевые слова: артериальная гипертония, электрическое ремоделирование, полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы.

Введение. Большие успехи геномной медицины находят все более широкое применение в изучении проблем генетики сердечно-сосудистой патологии. На базе накопившихся научных данных о роли генной патологии в развитии многих заболеваний сердечно-сосудистой системы сформировалось новое направление – генетическая кардиология.

В настоящее время накоплен большой материал по изучению роли генов – активаторов ренин-ангиотензиновой системы (РАС) в патогенезе развития структурно-функциональных изменений сердца и сосудов при различной кардиоваскулярной патологии [2, 6]. Одними из ведущих генов – кандидатов АГ являются ген ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), который расположен на 17-й хромосоме, и ген рецептора ангиотензина II (АТ2Р1), расположенный на 3-й хромосоме. В ходе настоящего исследования проведен анализ влияний полиморфизма генов АПФ (полиморфизм I/D) и ре-

цепторов ангиотензина II 1 типа (полиморфизм А/С) на процессы электрического ремоделирования миокарда у больных АГ.

Цель исследования. Оценка особенностей изменений электрофизиологических свойств миокарда в зависимости от полиморфизма генов-кандидатов ренин-ангиотензиновой системы у больных АГ.

Материалы и методы. В исследование включено 130 больных АГ I–II стадии (мужчин – 74, женщин – 56, средний возраст – 51,3±6,7 года). В исследование не вошли пациенты, имеющие в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения, мерцательную аритмию, злокачественные и аутоиммунные заболевания, симптоматическую АГ, сердечную недостаточность III–IV ФК по NYHA, сахарный диабет. Изучение электрофизиологических свойств миокарда проводилось по данным стандартной ЭКГ по 12 отведениям, ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) с анализом поздних потенциалов предсердий

(ППП), желудочков (ППЖ) и спектрально-временным картированием (СВК) комплекса QRS.

Регистрацию ЭКГ проводили на аппарате «Поли-Спектр 8/EX» («Нейрософт», Россия). Определяли следующие параметры: дисперсию волны зубца Р (dP, мс); продолжительность скорректированного интервала QT (QTc, мс), а также его дисперсию (dQTc, мс). Дисперсию интервалов рассчитывали как разницу между максимальным и минимальным значениями показателя.

Регистрацию ЭКГ ВР осуществляли с помощью электрокардиографа «KARDi+ЭКГ ВР» («МКС», Россия). Выявление ППЖ проводили на основании автоматического алгоритма вычисления значений трех показателей: продолжительности фильтрованного комплекса QRS (Total QRS, мс), низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS (Under 40 uV, мс) и среднеквадратичной амплитуды последних 40 мс комплекса QRS (Last 40 ms, мкВ). Критериями патологической ЭКГ ВР считали: Total QRS > 110 мс; Under 40 uV > 38 мс; Last 40 ms < 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ. При анализе ППП вычисляли: 1) продолжительности фильтрованной волны деполяризации предсердий Р (FiP, мс) и сигналов ниже 5 мкВ предсердной волны Р (Under 5 uV, мс); среднеквадратичные амплитуды волны Р (Total P, мкВ), а также последних 20 мс зубца Р (Last 20 ms, мкВ). При увеличении FiP более 125 мс диагностировали ППП.

Для СВК использовали метод быстрого преобразования Фурье с применением множественных узкополосных фильтров. Оценку результатов СВК проводили в трех ортогональных отведениях (X, Y, Z). При анализе спектрально-временных карт комплекса QRS осуществляли количественную оценку локальных пиков во всем частотном диапазоне, их характер по амплитуде и частоте. Все локальные пики в зависимости от частоты делили на низкочастотные (менее 40 Гц), среднечастотные (40–90 Гц) и высокочастотные (более 90 Гц), в зависимости от амплитуды – на низкоамплитудные (менее 40 мкВ) и вы-

сокоамплитудные (более 40 мкВ). Наличие низкоамплитудных (менее 40 мкВ) высокочастотных (90–150 Гц) колебаний свидетельствовало о существовании фрагментированной электрической активности.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета Statistica 6.0. В обследованных группах больных количественные признаки представлялись в виде $M \pm Sd$. Достоверность различий количественных признаков оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента (при параметрическом распределении) и U-критерия Манна–Уитни (при непараметрическом распределении). Статистически значимые различия качественных признаков оценивались с помощью критерия χ^2 . Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе вариантов распределения генотипов гена АПФ среди обследованных больных АГ установлено преобладание ID-типа полиморфизма (48,5 % (63 чел.)). Типы II и DD полиморфизма гена АПФ встречались реже и практически с одинаковой частотой: 23,8 % (31 чел.) и 27,7 % (36 чел.) соответственно. Распределение генотипов гена AT2P1 характеризовалось редкостью встречаемости CC-типа полиморфизма (8 % (10 чел.)). Генотип AA гена AT2P1 отмечался у большинства больных АГ – 56,8 % (71 чел.), тогда как гетерозиготный вариант генотипа AC отмечен у 44 пациентов (35,2 %).

Результаты комплексной оценки электрических свойств миокарда у больных АГ с различными типами полиморфизма гена АПФ представлены в табл. 1.

В группе больных с генотипом DD отмечалось достоверное увеличение интервала QT по сравнению с лицами с вариантом генотипа II ($418,7 \pm 20,6$ и $406,1 \pm 21,4$ мс; $p = 0,026$). Другие показатели ЭКГ в сравниваемых группах достоверных различий не имели. Отмечалась тенденция к достоверному различию по дисперсии зубца Р электрокардиограммы между генотипами II и DD ($p = 0,06$).

При анализе амплитудно-временных характеристик ЭКГ ВР установлены достоверные различия в параметрах поздних потенциалов предсердий и желудочков у больных с

генотипами II и DD гена АПФ. Так, из параметров ППП следует отметить достоверное увеличение FiP у лиц с DD-генотипом по сравнению с пациентами, имевшими II-вариант ($120,7 \pm 15,2$ и $111,6 \pm 15,5$ мс; $p=0,02$). Достоверные различия были получены при анализе среднеквадратичной амплитуды всей предсердной волны P на ЭКГ ВР ($p=0,018$).

Среди параметров, отражающих поздние потенциалы желудочков, следует отметить достоверное увеличение Total QRS в группах больных с наличием D-аллеля (ID- и DD-генотипы гена АПФ). Показатель Under 40 μ V был статистически значимо выше лишь в группе с DD-типом полиморфизма ($p=0,03$).

В группе больных АГ с DD-вариантом гена АПФ ППЖ регистрировались достоверно чаще, чем в группе с II-типом ($41,7\%$ (15 чел.) и $16,1\%$ (5 чел.); $\chi^2=3,9$; $p=0,04$).

Оценка показателей спектрально-временных карт комплекса QRS показала, что у пациентов с DD-типом полиморфизма гена АПФ в сравнении с II-типом отмечалось достоверное увеличение общего числа локальных пиков в желудочковом комплексе (по отведениям X и Z). Также наблюдалось увеличение низкоамплитудных высокочастотных локальных пиков по отведениям X и Y, отражающих участки задержанной фрагментированной активации миокарда (табл. 1).

Таблица 1

Параметры электрофизиологических свойств миокарда у больных АГ в зависимости типа I/D-полиморфизма гена АПФ по данным ЭКГ, ЭКГ ВР и СВК ($M \pm Sd$)

Показатели	Генотипы АПФ (n=130)			
	Тип II (n=31)	Тип ID (n=63)	Тип DD (n=36)	
dP, мс	$42,6 \pm 11,7$	$44,6 \pm 10,1$	$47,9 \pm 11,4$	
QTc, с	$408,1 \pm 21,4$	$413,1 \pm 22,2$	$418,7 \pm 20,6^*$	
dQTc, мс	$49,4 \pm 20,6$	$53,1 \pm 19,7$	$54,3 \pm 21,1$	
FiP, мс	$111,6 \pm 15,5$	$116,9 \pm 14,3$	$120,7 \pm 15,2^*$	
Under 5 μ V, мс	$18,8 \pm 13,3$	$21,4 \pm 12,5$	$20,06 \pm 13,6$	
Total P, мкВ	$4,3 \pm 1,72$	$4,57 \pm 1,93$	$4,84 \pm 2,2^*$	
Last 20 ms, мкВ	$3,81 \pm 1,9$	$3,66 \pm 1,7$	$3,68 \pm 2,02$	
Total QRS, мс	$96,4 \pm 15,7$	$104,7 \pm 14,8^*$	$107,5 \pm 15,3^*$	
Under 40 μ V, мс	$32,86 \pm 10,84$	$34,8 \pm 12,6$	$39,9 \pm 12,0^*$	
Last 40 ms, мкВ	$34,1 \pm 21,4$	$27,01 \pm 20,7$	$25,8 \pm 22,1$	
Общее кол-во локальных пиков СВК по отведениям	X	$2,27 \pm 1,17$	$2,49 \pm 1,29$	$2,96 \pm 1,22^*$
	Y	$2,31 \pm 1,16$	$2,44 \pm 1,2$	$2,77 \pm 1,28$
	Z	$2,58 \pm 1,24$	$3,08 \pm 1,3$	$3,36 \pm 1,33^*$
Кол-во НА и ВЧ локальных пиков СВК по отведениям	X	$1,15 \pm 0,28$	$1,22 \pm 0,31$	$1,34 \pm 0,3^*$
	Y	$1,21 \pm 0,51$	$1,37 \pm 0,59$	$1,49 \pm 0,56^*$
	Z	$1,26 \pm 0,52$	$1,25 \pm 0,6$	$1,38 \pm 0,61$

Примечания: 1. * – статистически значимое различие в сравнении с генотипом II. 2. НА и ВЧ – соответственно низкоамплитудные (менее 40 мкВ) и высокочастотные (более 90 Гц) локальные пики в комплексе QRS. В табл. 2 сокращения аналогичные.

При проведении сравнительного анализа показателей ЭКГ в группах больных АГ с различными типами полиморфизма гена AT2P1 было установлено, что лица с наличием AC- и CC-вариантов генотипов имели достоверно более высокие значения продолжительности интервала QT. В свою очередь дисперсии интервалов в сравниваемых группах не имели статистически значимых различий (табл. 2).

При оценке частоты регистрации ППП в сравниваемых группах установлена тенденция к достоверному различию. Так, ППП в группе больных с генотипом AA были зарегистрированы у 11 чел. (15,5 %), в группе с генотипом AC – у 12 (27,3 %; $p=0,28$), а в группе с генотипом CC – у 4 чел. (40 %;

$p=0,07$). ППЖ в группе больных с AA-генотипом выявлены у 16 чел. (22,5 %), с AC-генотипом – у 17 (38,6 %), с CC-генотипом – у 5 (50 %; $p=0,056$).

При этом анализ амплитудно-временных критериев ППП и ППЖ выявил достоверные различия по ряду параметров. Так, показатель FiP в группе больных с AC-типом был достоверно выше, чем в группе с AA-вариантом ($p=0,008$). Также обнаружены различия в значениях показателя FiP у пациентов с CC- и AA-вариантами полиморфизма гена AT2P1 ($p=0,048$). Сравнительный анализ параметров ППЖ в группах больных с различными вариантами полиморфизма гена AT2P1 показал аналогичную направленность статистических различий показателя Total QRS (табл. 2).

Таблица 2

Параметры электрофизиологических свойств миокарда у больных АГ в зависимости типа A/C-полиморфизма гена ангиотензин-II-рецептора 1 типа (AT2P1) по данным ЭКГ, ЭКГ ВР и СВК ($M \pm Sd$)

Показатели	Генотипы гена AT2P1 (n=125)			
	Тип AA (n=71)	Тип AC (n=44)	Тип CC (n=10)	
dP, мс	41,67±11,7	43,3±12,4	46,2±13,7	
QTc, с	403,7±19,63	415,3±20,55*	413,2±18,4	
dQTc, мс	48,2±19,85	55,4±20,01	55,0±17,4	
FiP, мс	112,3±15,7	121,4±16,6*	122,35±15,3*	
Under 5 uV, мс	19,03±11,6	21,4±12,04	23,06±13,5	
Total P, мкВ	4,77±2,2	4,5±1,8	4,38±1,9	
Last 20 ms, мкВ	3,74±1,63	3,66±1,84	3,7±1,72	
Total QRS, мс	99,3±14,4	107,8±15,8*	111,04±15,56*	
Under 40 uV, мс	35,26±11,9	36,18±10,6	38,5±11,2	
Last 40 ms, мкВ	32,67±20,7	27,41±22,3	25,02±23,6	
Общее кол-во локальных пиков СВК	X	2,26±1,37	2,53±1,01	2,72±1,3
	Y	2,28±1,26	2,4±1,15	2,64±1,3
	Z	2,86±1,4	3,04±1,21	3,2±1,42
Кол-во НА и ВЧ локальных пиков СВК	X	1,12±0,33	1,15±0,26	1,34±0,34
	Y	1,22±0,57	1,18±0,5	1,30±0,56
	Z	1,24±0,64	1,16±0,58	1,38±0,66

Примечание. * – статистически значимое различие в сравнении с генотипом AA.

В ходе настоящего исследования проведен анализ результатов суточного мониторинга ЭКГ (СМ ЭКГ) у больных АГ с различным типом полиморфизма генов АПФ и

АТ2Р1. Анализ распределения нарушений ритма сердца в группах больных АГ с различными типами полиморфизма гена АПФ по данным СМ ЭКГ представлен в табл. 3.

Таблица 3

Сравнительное распределение аритмий у больных АГ с различными генотипами гена АПФ по данным СМ ЭКГ

Тип НРС	II-тип (n=31), чел. (%)	ID-тип (n=63), чел. (%)	DD-тип (n=36), чел. (%)
Наджелудочковые нарушения ритма сердца			
НЖЭ всего	19 (61)	46 (73)	26 (72)
- менее 100 в сут	14 (45)	28 (44)	15 (42)
- более 100 в сут	5 (16)	18 (29)	11 (30)
ПФП	3 (10)	9 (14)	4 (11)
НЖТ	2 (6,5)	6 (10)	3 (8)
Желудочковые нарушения ритма сердца			
ЖЭ всего	12 (39)	32 (51)	20 (55)
- редкая ЖЭ	9 (29)	21 (33)	11 (30)
- частая ЖЭ	3 (10)	11 (18)	9 (25)
- ЖЭ III–IV градаций	2 (6)	8 (13)	7 (19)

Примечание. НЖЭ – наджелудочковая экстрасистолия; ПФП – пароксизмальная фибрилляция предсердий; НЖТ – наджелудочковая тахикардия; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия. В табл. 4 обозначения аналогичные.

Как видно из представленных данных, в группе больных с DD-типом полиморфизма отмечалось недостоверное преобладание частых форм суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолий в сравнении с группой больных с II-типом ($p=0,11$). Также не выявлено статистически значимых различий в распространенности пароксизмальных форм фибрилляции предсердий и желудочковых экстрасистолий высоких градаций в сравниваемых группах больных ($p=0,09$).

Сравнительный анализ распределения аритмий в группах больных с различными вариантами генотипа АТ2Р1 (табл. 4), так же как и в группах с генотипами АПФ, не выявил статистически значимых различий. Тенденция к достоверному различию наблюдалась при сравнении частоты выявления желудочковых экстрасистолий III–IV градаций между генотипами АА и АС ($p=0,06$ с поправкой Йетса). В свою очередь наличие аллеля С в генотипе

гена АТ2Р1 сопровождается статистически значимым увеличением регистраций желудочковых экстрасистолий высокой градации в сравнении с гомозиготным АА-типом – 5 чел. (7 %) и 11 чел. (20 %) ($\chi^2=3,8$; $p=0,048$). Относительный риск составил 2,8 (ДИ (1,06; 7,9)).

Количества пароксизмальных форм нарушений ритма сердца в сравниваемых группах больных АГ также не имели достоверного различия.

По результатам настоящего исследования нами установлено, что на процессы электрофизиологического ремоделирования сердца оказывают влияние особенности генетического полиморфизма генов РАС. Наличие D-аллелей в генотипах гена АПФ у больных АГ ассоциируется с ухудшением электрофизиологических свойств сердца в виде удлинения интервала QT. Максимальные значения данного параметра наблюдались у пациентов, гомозиготных по D-аллелю гена АПФ.

В свою очередь по результатам ЭКГ ВР было установлено, что у пациентов, гомозиготных по D-аллелю, достоверно чаще выявлялись ППЖ в сравнении с II-типом полиморфизма гена АПФ ($p=0,04$). ППП также преобладали (39 против 19 % больных), но не имели значимого различия ($p=0,06$). При этом в сравниваемых группах наблюдались достоверные различия по амплитудно-временным параметрам ЭКГ ВР. В параметрах СВК комплекса QRS у больных АГ также выявлено досто-

верное преобладание числа локальных пиков у пациентов с DD-типом полиморфизма гена АПФ в сравнении с II-типом. Анализ влияния полиморфизма гена АТ2Р1 на электрические параметры сердца выявил аналогичную с полиморфизмом гена АПФ направленность изменений показателей ЭКГ и ЭКГ ВР. Наличие С-аллеля гена АТ2Р1 ассоциировалось с более худшими значениями электрических свойств сердца.

Таблица 4

Распределение аритмий у больных АГ с различными генотипами гена АТ2Р1 по данным СМ ЭКГ

Тип НРС	AA-тип (n=71), чел. (%)	АС-тип (n=44), чел. (%)	СС-тип (n=10), чел. (%)
Наджелудочковые нарушения ритма сердца			
НЖЭ всего	45 (63)	33 (75)	7 (70)
- менее 100 в сут	33 (46)	19 (43)	4 (40)
- более 100 в сут	12 (17)	14 (32)	3 (30)
ПФП	7 (10)	5 (11)	-
НЖТ	4 (6)	3 (5)	1 (10)
Желудочковые нарушения ритма сердца			
ЖЭ всего	26 (37)	21 (48)	6 (60)
- редкая ЖЭ	19 (27)	15 (34)	4 (40)
- частая ЖЭ	7 (10)	6 (14)	2 (20)
- ЖЭ III–IV градаций	5 (7)	9 (20)	2 (20)

Наиболее возможными причинами полученных результатов о влиянии полиморфизма генов кандидатов РАС на изменения биоэлектрических процессов в миокарде представляются структурно-функциональные нарушения сердца в виде развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и изменения геометрии сердца. Рядом авторов выявлено, что аллель D гена АПФ является маркером риска развития ГЛЖ [3, 4]. Однако другими исследователями взаимосвязи между I/D-полиморфизмом гена АПФ и увеличением массы миокарда не обнаружено [5, 10]. Аналогичные противоречивые данные имеются и по полиморфизму гена АТ2Р1 [7].

В целом, по имеющимся данным, влияние полиморфизма генов РАС на ГЛЖ и про-

цессы ремоделирования сердца не доказано, но весьма вероятно.

Другим возможным механизмом изменений электрических свойств миокарда у больных АГ в зависимости от характера полиморфизма генов РАС является модулирующее влияние последних на функциональную активность тканевой РАС [1, 8]. Именно тканевым компонентам РАС отдают большую роль в процессах ремоделирования сердца. Это обусловлено тем, что тканевая РАС является системой исключительно длительного регулирования, обеспечивающей медленное (тоническое) модулирующее влияние на аутопаракринные взаимодействия в миокарде. Различная экспрессия генов АПФ и АТ2Р1 способствует увеличению концентрации как

элементов эффекторного звена РАС (АПФ, ангиотензин II), так и субстратов для их взаимодействия с миокардом (увеличение числа рецепторов I типа к ангиотензину). Все это обуславливает гиперактивацию тканевой РАС. Повышенная стимуляция рецепторов к ангиотензину II I типа способствует локальному высвобождению катехоламинов из симпатических терминалей, что может лежать в основе аритмогенеза. Кроме того, через активацию рецепторов к ангиотензину I типа реализуются механизмы гипертрофии и апоптоза кардиомиоцитов, а также фиброза миокарда и оксидативного стресса, что также способствует усугублению электрической неомогенности сердца. Следует отметить, что активность тканевой РАС в миокарде также неоднородна, что обусловлено различной выраженностью экспрессии генов-кандидатов в зависимости от типа клетки и ее функционального предназначения [1, 9].

Таким образом, полиморфизм генов-кандидатов РАС может играть существенную роль в процессах электрофизиологического ремоделирования как через механизмы структурно-геометрической перестройки миокарда, так и непосредственно через модулирующее влияние на активность РАС, нарушения электролитного баланса, окислительный стресс, реализуемые через систему тканевой РАС.

Заключение. На процессы электрофизиологического ремоделирования сердца оказывают влияние особенности генетического полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы. Наличие D-аллелей в генотипах гена АПФ, а также С-аллелей в генотипе AT2R1 у больных АГ ассоциируется с ухудшением электрофизиологических свойств сердца в виде удлинения интервала QT, усиления гетерогенности электрических процессов в миокарде предсердий и желудочков,

что проявляется увеличением частоты регистрации нарушений ритма сердца.

1. *Беленков Ю. Н.* Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев. – М., 2002. – С. 42–44.
2. *Бочков Н. П.* Роль молекулярно-генетической диагностики в прогнозировании и профилактике возрастной патологии / Н. П. Бочков // Клиническая медицина. – 2002. – № 2. – С. 4–8.
3. Клинико-генетические детерминанты гипертрофии левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией / Ж. Д. Кобалава [и др.] // Кардиология. – 2001. – № 7. – С. 39–44.
4. Молекулярно-генетический анализ гипертрофии миокарда левого желудочка / Р. С. Карпов [и др.] // Кардиология. – 2001. – № 6. – С. 25–30.
5. Полиморфные маркеры I/D и G 7831 A гена фермента, превращающего ангиотензин 1, и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертензией // В. А. Бражник [и др.] // Кардиология. – 2003. – № 2. – С. 44–49.
6. *Шляхто Е. В.* Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8 (3). – С. 107–114.
7. Effect of angiotensinogen and angiotensin II type I receptor genes on blood pressure and left ventricular mass trajectories in multiethnic youth / X. Wang [et al.] // Twin. Res. Hum. Genet. – 2006. – Vol. 9 (3). – P. 393–403.
8. Genetic polymorphism of the renin-angiotensin system and organ damage in essential hypertension / R. Pontremoli [et al.] // Kidney International. – 2000. – Vol. 57, № 2. – P. 561–569.
9. *Iravanian S.* The Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) and Cardiac Arrhythmias / S. Iravanian, S. C. Dudley // Heart Rhythm. – 2008. – Vol. 5 (6), suppl. 1. – P. 12–17.
10. Lack of association between ACE gene polymorphism and left ventricular hypertrophy in essential hypertension / E. Gomez-Angelats [et al.] // J. of Human Hypertension. – 2000. – Vol. 14 (1). – P. 47–49.

GENETIC ASPECTS OF ELECTRICAL REMODELING OF THE HEART IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

R.Kh. Gimaev, V.A. Razin, V.I. Ruzov, O.V. Shameeva, A.N. Sapozhnikov, D.P. Drapova

Ulyanovsk State University

During this work, a comprehensive assessment of changes in the electrophysiological features of cardiac parameters in patients with arterial hypertension depending on the type of gene polymorphisms of the rennin angiotensine system. According to the results of the present study we found that the processes of electrophysiological remodeling of the heart affect patterns of genetic polymorphism of the rennin angiotensine system. The presence of D-allele of the ACE gene and allele genotype AT2R1 hypertensive patients are accompanied by increasing heterogeneity of electrical processes in the myocardium of the atria and ventricles, increasing frequency of late potentials registration, clinical manifestations which are the arterial and ventricular premature beats. Ventricular arrhythmia associated with high-grade C-alleles AT2R1.

Keywords: hypertension, electrical remodeling, gene polymorphism of the rennin angiotensine system.