

# Генетические факторы развития фибрилляции предсердий

К возникновению фибрилляции и трепетания предсердий приводят разнообразные патологические процессы в сердечной мышце или нейрогуморальном аппарате, который регулирует деятельность главного органа сердечно-сосудистой системы. Примерно в 70 % случаев ФП связана с органическими поражениями сердца, однако в оставшемся числе случаев этиологию аритмии не удается точно установить. Тогда говорят о первичной (идиопатической) фибрилляции.

Предполагается, что в развитии идиопатической ФП значительную роль играет фактор наследственности. Первым об этом заявил Н. Gould в 1950 году, предположив генетическую обусловленность ФП в ряде поколений семьи, за которой вели наблюдение в течение 36 лет. Больше всего работ о наследственных причинах развития фибрилляции предсердий было опубликовано в последнее десятилетие XX века. Молекулярно-генетические механизмы ФП исследуют в двух направлениях.

**Выявление генов с мутациями и полиморфизма генов подверженности.** В рамках этого направления на основе наблюдения за семьями с ФП было обнаружено много закономерностей. Так, R. Brugada и несколько других исследователей выявили в трех испанских семьях с ФП локус в коротком плече хромосомы 10q22-24. На данном участке были локализованы гены симпатoadреналовой системы и ген GPRK5, влияющие на функцию проводимости и автоматизма сердца. Китайские ученые (Y. H. Chen и др.) в 2004 г. идентифицировали «ген ФП» в 11-й хромосоме: мутация Ser140Gly гена KCNQ, локализованного в хромосоме 11p15.5 и кодирующего альфа-субъединицу калиевого канала. Другое отклонение в генах калиевых каналов также было определено как возможная причина ФП – полиморфизм Arg27Cys гена KCNE2, локализованного в хромосоме 21q22.1-22 (I. Yang и др.).

**Анализ ФП как проявления других наследственных заболеваний.** В рамках данного направления также было получено подтверждение генетической теории: у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и ФП имеется мутация D1275N гена натриевых каналов SCN5A, у пациентов с синдромом WPW и гипертрофической кардиомиопатией – патология гена PRKAG и др.