



УДК 575.17

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И РОЛЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ В ОРГАНИЗМЕ

**Е.А. РЕШЕТНИКОВ**  
**Л.Ю. АКУЛОВА**  
**И.В. БАТЛУЦКАЯ**

*Белгородский государственный  
национальный исследовательский  
университет*

*e-mail: reshetnikov@bsu.edu.ru*

В статье изложена информация о функционировании сердечно-сосудистой системы, рассмотрены молекулярно-генетические механизмы регуляции артериального давления и роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в этом процессе. Также показано влияние генетической составляющей на функционирование сердечно-сосудистой системы в норме и при различных заболеваниях.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, ренин-ангиотензиновая система, артериальное давление, вазоконстрикция, вазодилатация, генетический полиморфизм

Сердечно-сосудистая система — комплекс анатомо-физиологических образований, обеспечивающих направленное движение крови и лимфы в организме человека, необходимое для осуществления в тканях транспорта газов, субстратов питания и их метаболитов в процессе обмена. Быстрое и точное приспособление кровообращения к конкретным потребностям организма достигается благодаря совершенным и многообразным механизмам регуляции работы сердца [1]. Функция сердца состоит в том, что миокард во время сокращения перекачивает кровь из венозного в артериальное сосудистое русло. Энергия сокращения миокарда сердца преобразуется в давление, сообщаемое порции крови, выталкиваемой из сердца во время сокращения желудочков [2].

Основными гемодинамическими показателями, характеризующими работу сердечно-сосудистой системы, являются ударный объем (УО) (отражает насосную функцию левого желудочка), объем циркулирующей крови (ОЦК), общее периферическое сопротивление (ОПСС) и сопротивление резистивных сосудов (артериол и терминальных артерий с прекапиллярными сфинктерами), эластическое сопротивление стенок аорты и ее крупных ветвей, а также вязкость крови [3]. Все они, в определенной степени, формируют такой важный показатель, как артериальное давление (АД), которое должно поддерживаться на уровне, достаточном для обеспечения адекватной перфузии капиллярной сети системного сосудистого русла [4].

Механизмы регуляции АД условно могут быть разделены на гемодинамические факторы, которые непосредственно формируют гидродинамическое давление, и собственно регуляторные механизмы (нервные и гуморальные), меняющие его уровень при различных обстоятельствах [5].

Нервные и гуморальные механизмы регуляции АД включают две группы функциональных систем — прессорного и депрессорного действия [2]. К прессорным относятся ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпатическая нервная система (СНС), вазопрессин и эндотелин. К депрессорным — оксид азота (NO), группа натрийуретических пептидов (НП), калликринин-кининовая система (ККС) и простагландин. [6,7]. В организме существует определенное равновесие прессорных и депрессорных факторов и систем, и, благодаря их взаимодействию, артериальное давление поддерживается на оптимальном уровне. Взаимосвязь основных систем регуляции артериального давления представлена на рисунке.

Симпатическая нервная система взаимодействует с ренин-ангиотензиновой системой (РАС) и эндотелием сосудов. Ангиотензин II влияет на высвобождение и обратный захват норадреналина посредством связывания с пресинаптическими рецепторами постганглионарных волокон, а также стимулирует СНС, воздействуя на центральные механизмы регуляции. Высвобождение норадреналина подавляется пуринами, а также гистамином, дофамином, простагландинами и, непосредственно, самим норадреналином, который связывается с рецепторами на пресинаптических нейронах. В то же время, адреналин и ангиотензин II путем связывания с пресинаптическими нейронами стимулируют выход норадреналина в синаптическую щель [8]. Эндотелий секретирует мощные вазоактивные вещества: вазодилататоры (NO, эндотелиальный гиперполяризующий фактор, простагландин) и вазоконстрикторы (АТ II, эндотелин, свободные радикалы недоокисленных жирных кислот, простагландин F<sub>2</sub> и тромбоксан A<sub>2</sub>) [9].

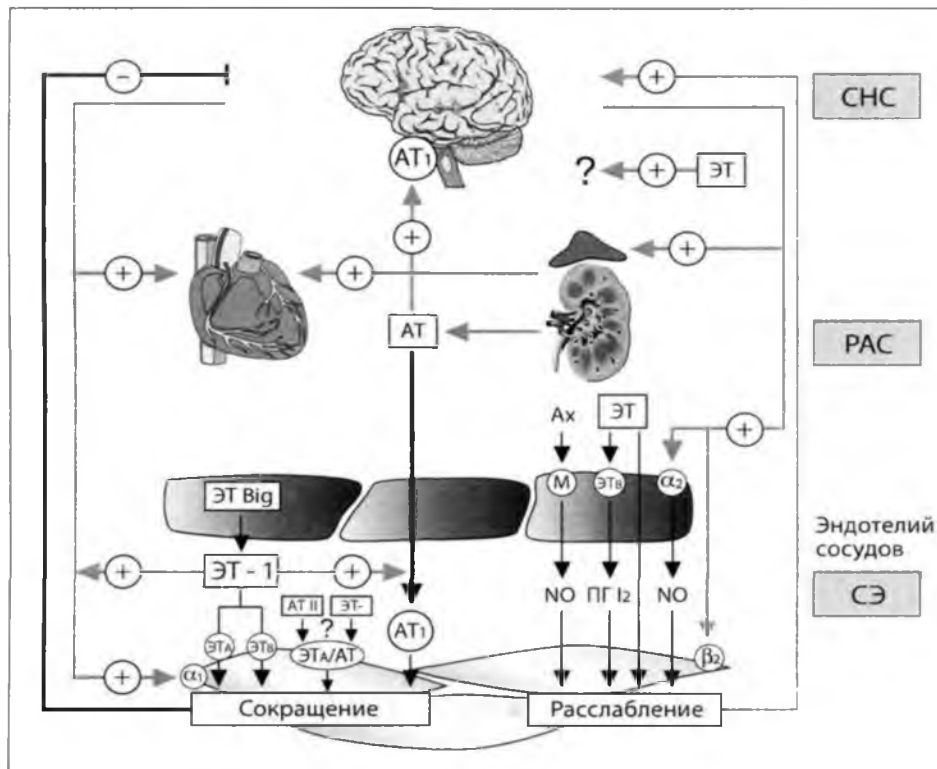


Рис. Взаимосвязь систем регуляции артериального давления [8].

AT<sub>1</sub> – рецептор ангиотензина типа 1; AT II – ангиотензин II; АХ – ацетилхолин;  
 ЭТ – эндотелин; ЭТ<sub>A</sub>/ЭТ<sub>B</sub> – рецептор эндотелина типа А/В; М – М-холинорецептор;  
 $\alpha_1/\alpha_2/\beta_2$  –  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta_2$ - адренорецепторы; NO – окись азота; ПГ I<sub>2</sub> – простагландин I<sub>2</sub>

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) рассматривается как двухкомпонентная – циркулирующая и тканевая, и представляет собой важную функциональную систему, участвующую в регуляции системного и почечного кровообращения, объема циркулирующей крови, водно-электролитного баланса организма [10]. Циркулирующая РАС регулирует краткосрочные (мгновенные) эффекты сердечно-сосудистого гомеостаза (вазоконстрикция, повышение АД, выделение альдостерона), а тканевые РАС «управляют» сосудистым тонусом через такие длительно действующие механизмы, как рост клеток, и состоянием органа через гипертрофию, например, миоцитов [11]. Активация РАС возникает при значительном уменьшении объема крови или падении кровяного давления. При этом происходит стимуляция  $\beta$ -адренорецепторов в юстагломерулярных клетках непосредственно через почечные нервы или циркулирующие катехоламины, что приводит к сужению почечных сосудов и изменению скорости гломерулярной фильтрации [1]. Уменьшение почечного кровотока способствует усиленной выработке ренина в юстагломерулярных нефронах почек [12]. Секреция ренина также осуществляется в ответ на изменение концентрации различных ионов (натрия, хлора, кальция) и влияние гуморальных факторов: паратиреоидный гормон и глюкагон стимулируют выработку ренина, тогда как ангиотензин, натрийуретический фактор и соматостатин блокируют его продукцию [13]. Ренин может секретироваться двумя путями: 1) конститутивный путь – путем секреции проренина (prorenin), 2) регулируемый путь – путем секреции зрелого ренина (renin) [14].

Ренин протеолизует неактивный пептид ангиотензиноген, который секретируется главным образом гепатоцитами, преобразовывая его в ангиотензин I (AT I). На выработку ангиотензиногена оказывают влияние глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, эстрогены и ангиотензин II. Образование ангиотензина I происходит внутри клеток, тогда как его активация с образованием ангиотензина II происходит внеклеточно под контролем ангиотензин-конвертирующего фермента (АПФ), связанного с мембраной клетки [15].

Сам по себе AT I не имеет значительного биологического эффекта, однако в результате отщепления двух аминокислот под влиянием различных ферментов (ангиотензин-конвертирующий фермент (АПФ), химаза, тканевой активатор плазминогена (ТАП), тонин, катепсин G), преимущественно в легких, превращается в сильно действующее вещество – ангиотензин II (AT II) [6,11]. Считается, что АПФ-зависимое образование AT II составляет около 10-15%, тогда как химазы, катепсин G, тонин, пептидилдипептидаза эндотелиальных клеток и по-



чечная карбоксипептидаза ответственны за образование 80-70% пептида [13]. Другой путь образования АТ II – непосредственно из ангиотензиногена под влиянием катепсина G, тонина и эластазы, минуя АТ I [2].

Можно отметить следующие варианты локализации АПФ в тканях: 1) в эндотелии кровеносных сосудов легких, мозга, васкулярного периферического ложа, где локальное образование пептидов (АТ II и брадикинина) способствует поддержанию тонуса резистивных сосудов; 2) в сердечной ткани, где АПФ как фактор локальной ренин-ангиотензиновой системы оказывается причастным к регуляции сократительной функции миокарда, росту кардиомиоцитов и развитию сердечной гипертрофии; 3) в сыворотке крови, где активность АПФ относительно невелика, и его концентрация поддерживается образованием в тканях (в первую очередь в легких); 4) АПФ обнаруживается также в мононуклеарных клетках, Т-лимфоцитах и фибробластах; 5) в эпителиальных клетках, таких как ресничная кайма почек, плаценты, кишечника и др., вовлеченных в адсорбционные и транспортные процессы; 6) в тканях мозга: в телах и аксонах нервных клеток; 7) наиболее высокая активность АПФ обнаружена в семенной жидкости и репродуктивных органах [10,16].

Ангиотензин-конвертирующий фермент (дипептидилкарбоксипептидаза) помимо своего основного действия (протеолиз ангиотензина I) может также уменьшать общую активность тканевого активатора плазминогена, влиять на повышение активности эндотелиальной синтазы окиси азота. В то же время, повышение концентрации окиси азота приводит к уменьшению активности АПФ [17].

Одновременно АПФ участвует в расщеплении брадикинина до неактивных фрагментов. Брадикинин же является одним из стимуляторов выделения эндотелием NO – основного эндотелиального фактора релаксации, участвует в расслаблении мышц сосудов, повышении проницаемости капилляров, передаче болевых ощущений [7].

Ангиотензин II в дальнейшем, путем отщепления аминокислот, под действием эндопептидаз и аминопептидаз, преобразуется в менее активные вещества – ангиотензин III (АТ III) и ангиотензин IV (АТ IV), которые определяют следующие медико-биологические эффекты: АТ III оказывает влияние на синтез альдостерона, а АТ IV регулирует почечный кровоток [18].

Действие ангиотензина II на клеточном уровне опосредуется четырьмя типами мембранных рецепторов – АТ<sub>1</sub>-АТ<sub>4</sub>. Наиболее интересными являются рецепторы ангиотензина 1 и 2 типа, расположенные на эндотелии сосудов и опосредующие все основные сердечно-сосудистые эффекты ангиотензина II [19,20]. Влияние ангиотензина II на рецепторы ангиотензина 1 типа (АТ<sub>1</sub>) приводит к вазоконстрикции и повышению АД, стимуляции синтеза и секреции альдостерона, реабсорбции натрия в почечных канальцах, снижению почечного кровотока, торможению секреции ренина, стимуляции высвобождения вазопрессина, усилению активности центрального звена симпатической нервной системы, пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки, гипертрофии кардиомиоцитов, усилению транспорта липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в сосудистую стенку, повышению чувствительности барорецепторов, активации гликогенолиза и глюконеогенеза и др. [20].

При взаимодействии ангиотензина II с АТ<sub>2</sub>-рецепторами реализуются обратные эффекты: вазодилатация и стимуляция дифференцировки клеток, регенерации тканей, апоптоза, подавление клеточного роста (в том числе торможение гипертрофии кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов) через повышенный синтез оксида азота (NO) и систему брадикинина [10]. Стимуляция АТ<sub>2</sub>-рецепторов в почечных клубочках приводит к увеличению эффективного почечного плазмотока. Рецепторы третьего типа (АТ<sub>3</sub>) обнаружены на мембранах нейронов, функция их неизвестна. Эти рецепторы обладают сродством лишь к АТ II. Выделяют также рецепторы четвертого типа (АТ<sub>4</sub>). Эти рецепторы располагаются на мембранах клеток головного мозга, почек, сердца и эпителиальных тканей. В головном мозге эти рецепторы, по-видимому, опосредуют познавательные функции, а в почках регулируют кровоток. Другая предполагаемая функция АТ<sub>4</sub> – регуляция роста клеток. АТ<sub>4</sub> взаимодействуют только с АТ IV [21].

Таким образом, ренин-ангиотензиновая система представляет собой многокомпонентную цепь разнонаправленных молекулярных взаимодействий, которые выполняют важную роль в регуляции артериального давления в организме.

#### **Генетические полиморфизмы ренин-ангиотензиновой системы и их роль в функционировании сердечно-сосудистой системы**

В последнее время большое внимание исследователей уделяется изучению генетической составляющей функционирования сердечно-сосудистой системы в норме и при различных заболеваниях как в России [22-27], так и за рубежом [28-30]. Для каждого заболевания существует достаточно большое число генов, различные аллельные формы которых влияют на вероятность развития заболевания, скорость прогрессирования и выраженность клинических симптомов. Как правило, генами предрасположенности являются те гены, белковые продукты кото-



рых прямо или косвенно вовлечены в патологический процесс [31]. Комплексный анализ сопоставления генетических и клинических данных позволяет считать, что существует прямая связь между первичным генетическим дефектом, особенностями клинической картины и прогнозом практически для всех групп заболеваний. Индивидуальные сочетания аллелей генов предрасположенности, формирующие риск развития заболевания, являются уникальными для каждой популяции, сформировавшейся под влиянием своеобразных миграционных потоков и других факторов популяционной динамики и в результате адаптации данной популяции к определенным факторам окружающей среды [32-34].

Идентификация генов наследственных болезней продолжает оставаться одной из наиболее важных задач в медицинских приложениях программы «Геном человека» [35]. Согласно данным Международного консорциума по секвенсу генома человека, в последней версии каталога генов человека включено 22287 генных локусов, контролирующих синтез белков, из которых 19438 – известные гены и 2188 – предсказываемые. Примерно лишь для 2000 генов установлена их причинная связь с менделирующей патологией человека. Пока остается неизвестным, дают ли мутации примерно в 10 тыс. идентифицированных генов какие-либо фенотипические изменения [30]. Сложность состоит в том, что существует множество генов с относительно небольшим вкладом в предрасположенность к мультифакториальным заболеваниям [36]. Также не всегда известны изменения в структуре соответствующего гена, которые могут быть причинно связаны с развитием предрасположенности к определенному мультифакториальному заболеванию [37]. Следует отметить, что характер фенотипического проявления большого количества генетических полиморфизмов в значительной степени зависит от действия определенных факторов внешней среды [38].

К настоящему времени выявлено более 150 нуклеотидных полиморфизмов в 105 генах, ассоциированных с функционированием сердечно-сосудистой системы в норме и при различных заболеваниях [18]. Среди этих генетических маркеров важное место отводится полиморфизмам генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС), к которым относятся ген ренина (REN), ген ангиотензиногена (AGT), ген ангиотензин-конвертирующего фермента (АСЕ) и ген рецептора ангиотензина II 1-го типа (AGTR1) [39,40].

Имеющаяся противоречивость данных о связи различных генотипов РАС с изменениями в сердечно-сосудистой системе, по-видимому, обусловлена тем, что значительная часть исследований проводилась без учета этнической характеристики, географического региона проживания и полового диморфизма пациентов. что диктует необходимость проведения данных исследований в Российской Федерации.

Таким образом, можно резюмировать, что сердечно-сосудистая система – сложный комплекс взаимосвязанных структур, функционирование которых направлено на поддержание оптимального уровня артериального давления, как показателя нормального функционирования организма. Механизмы регуляции уровня АД включают две противоположные, но взаимосвязанные системы – прессорного и депрессорного действия. Они включают в себя биологически активные вещества, образуемые в эндотелии периферических сосудов (вазодилататоры и вазоконстрикторы) и многокомпонентную ренин-ангиотензиновую систему, эффектором, которой является ангиотензин II, разнонаправленно влияющий на работу сердечно-сосудистой системы.

Роль генетических факторов в функционировании ССС связана с влиянием мутаций на структуру или активность веществ, участвующих в регуляции АД. Определенные сочетания аллельных вариантов соответствующих генов и факторов окружающей среды могут приводить к изменению функционирования всей сердечно-сосудистой системы в целом.

### Литература

1. Окорочков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов : в 8 т. / А.Н. Окорочков. – М. : Мед. лит., 2003-2004. – Т. 8 : Диагностика болезней сердца и сосудов. Болезни миокарда. Сердечная недостаточность. – М., 2004. – 416 с. – (Руководство).
2. Струтынский, А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / А.В. Струтынский, Г.Е. Ройтберг. – М. : Бино. Лаборатория знаний, 2003. – 856 с.
3. Бойцов, С.А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии / С.А. Бойцов // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 315-319.
4. Киселева, Н.М. Особенности лечения  $\beta$  – блокаторами артериальной гипертензии / Н.М. Киселева, Л.Г. Кузьменко // Лечащий врач. – 2005. – № 9. – С. 58-61.
5. Кушаковский, М.С. Эссенциальная гипертензия / М.С. Кушаковский. – СПб.: Фолиант, 2002. – 416 с.
6. Либов, И.А. Современный взгляд на патогенез сердечной недостаточности и основы ее лечения / И.А. Либов, Е.В. Велитченко // Лечащий врач. – 2001. – № 8. – С. 42-49.



7. Яровая, Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции : обзор / Г.А. Яровая // Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т. 47, № 1. – С. 20-42.
8. Взаимодействие симпатической нервной системы с другими прессорными системами при антигипертензивной терапии / R. Wenzel [et al.] // Обзоры клинической фармакологии. – 2006. – № 1.
9. The relevance of tissue angiotensin-converting enzyme: manifestations in mechanistic and endpoint data / V. Dzau [et al.] // Am J Cardiol. – 2001. – № 88. – P. 1-20.
10. Елисеева, Ю.Е. Ангиотензин-превращающий фермент, его физиологическая роль / Ю.Е. Елисеева // Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т. 1. – С. 15-21.
11. Карпов, Ю.А. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов: обоснование нового направления терапии в современной кардиологии / Ю.А. Карпов // Русский медицинский журнал. – 2000. – № 5. – С. 214-217.
12. Бабак, О.Я. Роль ренин-ангиотензиновой системы в ремоделировании сердца и сосудов / О.Я. Бабак, Н.А. Кравченко // Украинский терапевтический журнал. – 2005. – № 2. – С. 89-96.
13. Пожарская, Н.И. Роль нейрогормональных систем в патогенезе хронической сердечной недостаточности / Н.И. Пожарская, А.А. Скворцов // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7, № 2. – С. 56-61.
14. Naber, C.K. Genetics of human arterial hypertension / C.K. Naber, W. Siffert // Minerva Med. – 2004. – V. 95, № 5. – P. 347-356.
15. Diez, J. Profibrotic effects of angiotensin II in the heart a matter of mediators / J. Diez // Hypertension. – 2004. – V. 43. – P. 1164.
16. Минушкина, Л.О. Генетические аспекты регуляции эндотелиальной функции при артериальной гипертензии / Л.О. Минушкина, Д.А. Затеищиков, Б.А. Сидоренко // Кардиология. – 2000. – № 3. – С. 68-76.
17. Торшин, И.Ю. Сосудистые заболевания сердца, мозга и молекулярные гены. Ассоциативные исследования и патофизиология сосудистых заболеваний / И.Ю. Торшин, О.А. Громова // Трудный пациент. – 2008. – № 2. – С. 34-35.
18. The prothrombotic paradox of hypertension: role of the renin-angiotensin and kallikrein-kinin systems / A.W. Dielis [et al.] // Hypertension. – 2005. – V. 46, № 6. – P. 1236-42.
19. Калакуток, З. Н. Полиморфизм генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и риск эссенциальной гипертензии у адыгов и русских : дисс. ... канд. мед. наук / З.Н. Калакуток. – Краснодар ; Уфа, 2002. – 144 с.
20. Осадчий, К.К. Блокаторы АТ1-ангиотензиновых рецепторов в лечении артериальной гипертензии: фокус на валсартан / К.К. Осадчий, В.И. Подзолков // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 8. – С. 582-589.
21. Физиология и фармакология ренин-ангиотензиновой системы / Д.В. Преображенский [и др.] // Кардиология. – 1997. – № 11. – С. 91-95.
22. Роль и целевой уровень отдельных компонентов ренин – ангиотензин - альдостероновой системы в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией / Ш.В. Ахадов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 26-33.
23. Полиморфизм генов-кандидатов и эхокардиографические показатели у беременных в норме и при гестозе / Е.А. Решетников [и др.] // Вестник РУДН. Серия «Медицина». – 2009. – № 4. – С. 223-224.
24. Полиморфизм генов вазоактивных гормонов и эхокардиографические показатели у женщин / М.И. Чурнов [и др.] // Человек и его здоровье. – 2011. – № 4. – С. 161-165.
25. Изучение роли индекса массы тела в характере ассоциаций генетических полиморфизмов вазоактивных гормонов с показателями артериального давления у женщин в конце беременности / Е.А. Решетников [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Серия Медицина. Фармация. – 2011. – № 4 (99), вып. 13. – С. 153-159.
26. Роль генов ренин-ангиотензиновой системы и генов сосудистых реакций в формировании морфометрических параметров сердца у женщин, полученных на основании данных ультразвуковой диагностики / Е.А. Решетников [и др.] // Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. – 2011. – Т. XVIII, № 2. – С. 127-128.
27. The insertion-deletion polymorphism of the ACE gene is associated with increased blood pressure in women at the end of pregnancy / E. Reshetnikov [et al.] – J Renin-Angio-Aldo S. – 2013.
28. The angiotensinogen gene M235T polymorphism and development of preeclampsia/eclampsia: a meta-analysis and meta-regression of observational studies / M.H. Zafarmand, M.E. Nijdam, A. Franx [et al.] // J. Hypertens. – 2008. – Vol. 26, is. 9. – P. 1726-1734.
29. Cheng, X. Association between aldosterone synthase CYP11B2 polymorphism and essential hypertension in Chinese: a meta-analysis / X. Cheng, G. Xu // Kidney Blood Press. Res. – 2009. – Vol. 32, № 2. – P. 128-140.
30. Increased risk of myocardial infarction associated with angiotensin-converting enzyme gene polymorphism is age dependent / Hamelin B.A. et al // J Clin Pharmacol. – 2011. – Vol. 51, № 9. – P. 1286-1292.
31. Гинтер, Е.К. Медицинская генетика / Е.К. Гинтер. – М.: Медицина, 2003. – 448 с.
32. Пузырев, В.П. Генетика мультифакториальных заболеваний: между прошлым и будущим / В.П. Пузырев // Медицинская генетика. – 2003. – Т. 2, № 12. – С. 498-508.
33. Геномика – медицине : научное издание / под ред. акад. РАМН В.И. Иванова, акад. РАН Л.Л. Киселева. – М. : Академкнига, 2005. – 392 с.



34. Выявление генов предрасположенности к распространенным сердечно-сосудистым заболеваниям: принципы, достижения и перспективы / М. И. Воевода [и др.] // Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике. – Новосибирск, 2006. – № 9. – С. 16-23.
35. Бочков, Н.П. Клиническая генетика / Н.П. Бочков. – М.: ГЭОТАР МЕД, 2004. – 480 с.
36. Meta-analysis of genetic association studies supports a contribution of common variants to susceptibility to common disease / K.E. Lohmueller, C.L. Pearce, M. Pike, E.S. Lander [et al] // Nat Genet. – 2003. – Vol. 33, № 2. – P. 177-182.
37. Hirshorn, J.N. Genome – wide association studies for common diseases and complex trait / J.N. Hirshorn, M.J. Daly // Nat. Rev. – 2005. – V. 6. – P. 95-108.
38. Hunter, D.J. Gene-environment interaction in human diseases / D.J. Hunter // Nat. Rev. – 2005. – V.6. – P. 287-298.
39. Aggarwal, P.K. Endothelial nitric oxide synthase, angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen gene polymorphisms in hypertensive disorders of pregnancy / P.K. Aggarwal, V. Jain, V. Jha // Hypertens Res. – 2010. – Vol. 33, №5. – P. 473-477.
40. Genetic variants in the renin-angiotensin-aldosterone system and blood pressure responses to potassium intake / J. He [et al] // J Hypertens. – 2011. – Vol. 29, № 9. – P. 1719-1730.

## **MOLECULAR GENETIC MECHANISMS OF THE FUNCTIONING OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND ROLE OF THE RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM IN PROVIDING CARDIOVASCULAR REACTIONS IN THE BODY**

**E.A. RESHETNIKOV  
L.Y. AKULOVA  
I.V. BATLUCKAYA**

*Belgorod National  
Research University*

*e-mail: reshetnikov@bsu.edu.ru*

The article presents information on the functioning of the cardiovascular system, considered the molecular-genetic mechanisms of blood pressure regulation and the role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the process. Also shows the effect of the genetic component of the functioning of the cardiovascular system in health and in various diseases.

Keywords: cardiovascular system, the renin-angiotensin system, blood pressure, vasoconstriction, vasodilatation, genetic polymorphism