Реализация нырятельного рефлекса у людей с различным сочетанием аллелей ADBR2 и ACE генов

Научный руководитель – Баранова Татьяна Ивановна

Подъячева Екатерина Юрьевна

Студент (магистр)

Санкт-Петербургский государственный университет, Биологический факультет, Санкт-Петербург, Россия $E\text{-}mail:\ katrinstanford@qmail.com}$

Diving reflex представляет собой комплекс защитных функциональных перестроек, сопровождающийся изменением гемодинамики, который реализуется при нырянии у животных и человека. При этом происходит урежение сердечного ритма, констрикция периферических сосудов, увеличение кровенаполнения легких, централизация кровотока [1]. Но в отличие от ныряющих животных реализация этих реакций у некоторых людей сопровождается резким повышением АД, а также в 16% случаев у фридайверов при нырянии может развиться отек легких [2]. Причины этого до сих пор до конца не ясны. Целью работы было исследовать генетические механизмы сердечно-сосудистых реакций на Diving reflex у людей с полиморфизмами по ADBR2 и ACE генам.

Обследовано 119 человек с общей физической подготовкой, в возрасте 18-24 лет. Diving reflex вызывали погружением лица в холодную воду (12-14°С) на выдохе (имитация ныряния). В состоянии покоя, при имитации ныряния и при восстановлении регистрировали: ЭКГ, АД, ударный объем крови (УОК), минутный объем кровообращения (МОК) методом интегральной реографии тела по Тищенко, а также венозный отток, тонус резистивных сосудов и кровенаполнение легких методом реограммы легочной артерии. Образцы ДНК из крови всех пациентов выделяли путем экстракции фенол-хлороформом. I/D полиморфизм (rs4340) АСЕ анализировали с помощью ПЦР. Полиморфизмы ADBR2 (A/G, rs1042713) исследовали с использованием двухэтапной мультиплексной ПЦР с последующей гибридизацией аллелей на биочипе.

У 53% испытуемых при имитации ныряния ЧСС уменьшилась, а УОК и МОК снизились, как у ныряющих животных. Венозный отток в легких соответствовал норме. АД умеренно увеличивалось: до апноэ систолическое давление, $CAД = 111,5\pm2,1$ мм рт. ст.; диастолическое, $ДAД = 68,5\pm1,4$ мм рт. ст., при имитации ныряния $CAД = 126,2\pm3,2$ мм рт. ст., $ДAД = 79,9\pm2,2$ мм рт. ст. У 47% обследованных УОК увеличился на 15-37 мл, AД повышалось достоверно больше (p<0,01) (в исходном состоянии $CAД = 118\pm2,8$ мм рт. ст., $ДAД = 70,2\pm1,5$ мм рт. ст., при имитации ныряния $CAД = 135,8\pm4,8$ мм. рт. ст., $ДAД = 84,2\pm2,7$ мм рт. ст.). Тонус резистивных сосудов легких и венозный отток ухудшился. Самые высокие значения УОК и МОК во время имитации ныряния были обнаружены у испытуемых с комбинацией аллелей G/G (rs1042713) ADBR2, а при восстановлении у представителей с комбинацией аллелей A/A, G/G (rs1042713) ADBR2 и D/D (RS4340) ACE.

Эти данные могут означать, что защитные рефлекторные сердечно-сосудистые реакции, реализующиеся во время погружения генетически детерминированы. Мы предлагаем использовать симуляцию погружения для прогнозирования риска артериальной гипертензии и отека легких во время погружения или других гипоксических состояниях.

Источники и литература

- 1) Baranova T.I. et all. Genetic determination of the vascular reactions in humans in response to the diving reflex // Am Physiol Heart Circ Physiol 312: 2017. H622-H631.
- 2) Mats H. Linér. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving // Journal of Applied Physiology. 2008. Vol. 104. № 4. p. 986-990.