

УДК 616.12-008.3-056.7

НАСЛЕДОВАНИЕ СИНДРОМА ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА (WPW)

Гавриченко Н. А., Макаrchук Н. Н.

Научный руководитель: старший преподаватель кафедры И. В. Фадеева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта является врожденным дефектом — дополнительный аномальный путь проведения, помимо нормального атрио-вентрикулярного соединения, через который импульс может распространяться из предсердий в желудочки и наоборот, вызывая разные нарушения ритма сердца. Генетическая основа данного заболевания остается неизвестной. К марту 2020 г. появились данные о нескольких рецессивных мутациях, связанных с развитием синдрома WPW (Вольфа — Паркинсона — Уайта). При данном синдроме субстратом аритмии является дополнительное предсердно-желудочковое соединение (ДПЖС). ДПЖС — аномальная быстро проводящая мышечная полоска миокарда, соединяющая предсердие и желудочек в области предсердно-желудочковой борозды в обход структур нормальной проводящей системы сердца. По ДПЖС импульс проникает быстрее, чем по нормальной проводящей системе сердца, что приводит к предвозбуждению желудочков. Некоторые из нарушений могут быть опасны для жизни. Для формирования прогнозов рождения детей с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта в семьях, где регистрировались случаи этого заболевания, имеет важное значение определение характера наследования данного синдрома.

Цель

Определить характер наследования синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта, используя генеалогический метод генетики человека.

Материал и методы исследования

Нами был использован генеалогический метод генетики человека с целью построения и анализа родословной семьи с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным разных авторов, распространенность синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта в общей популяции наблюдается от 0,15 до 0,25 %. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3:2. Данный синдром встречается в разном возрасте. В большинстве случаев клиническая манифестация синдрома WPW возникает у детей и подростков в возрасте от 10 до 20 лет, и реже — у лиц старшей возрастной группы. Синдром не связан со структурной патологией сердца. В ряде случаев он сочетается с врожденными пороками сердца (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло).

Заболевание проявляется в виде приступов частого ритмичного сердцебиения, которое начинается и прекращается неожиданно. Продолжительность приступа может быть от нескольких секунд до нескольких часов, а частота их появления от ежедневных приступов аритмии до 1–2 раз в год. Приступ тахикардии сопровождается сердцебиением, головокружением, предобморочным состоянием, обмороком. Как правило, вне приступов у пациентов не выявляются признаки структурной патологии сердца или симптомы каких-либо других заболеваний.

Электрокардиография в 12 отведениях позволяет диагностировать синдром WPW. ЭКГ проявления вне приступа тахикардии зависят от характера антеградного проведения по ДПЖС. При данном синдроме во время синусового ритма на ЭКГ может регистрироваться более стремительное распространение

импульса через дополнительный проводящий путь, что приводит к более раннему возбуждению части желудочков — возникает дельта волна, приводящая к укорочению интервала P-R (P-Q) и расширение комплекса QRS.

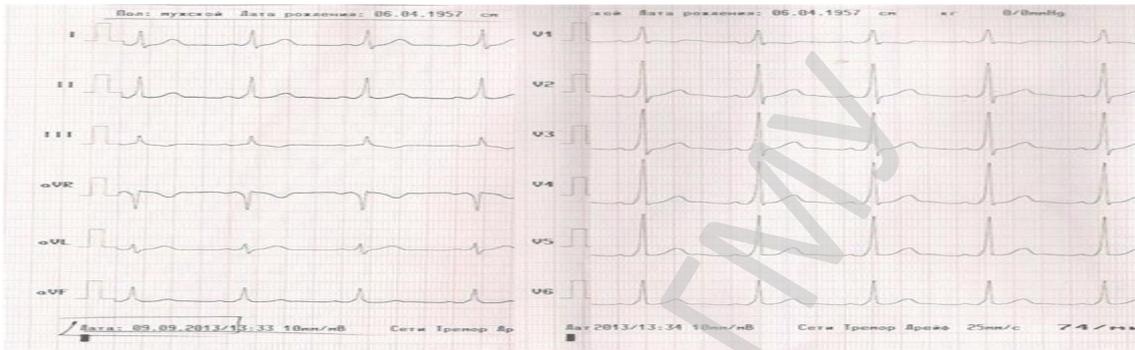


Рисунок 1 — ЭКГ больного WPW (пробанд)

Было изучено четыре поколения одной семьи (36 человек), собраны их медицинские данные и анализ медицинских карт по наличию или отсутствию этого синдрома с целью построения родословной семьи и определения характера наследования синдрома WPW. Пробанд (член семьи, с которого началось построение родословной) является автором этой статьи. Начиная с пробанда, была построена родословная семьи со случаями синдрома. Для построения родословной применили специальные знаки, используемые в работе генеалогического метода. Нами был поведен анализ родословной с целью определения характера наследования синдрома. Синдром проявляется не в каждом поколении, наблюдается наследование по горизонтали характерное для рецессивного типа наследования. Сцепленное с X-хромосомой доминантное наследование было исключено, т. к. по родословной у здоровых отцов рождались больные дочери. На основании анализа родословной данной семьи и исходя из того, что в популяциях синдром встречается у женщин и мужчин, мы определили, что синдром WPW является аутосомно-рецессивным заболеванием.

Особенностью аутосомно-рецессивного наследования является проявление мутантного гена только в гомозиготном состоянии. В родословной мы видим рождение у здоровых, но гетерозиготных родителей больного ребенка. Теоретически ожидаемая вероятность рождения ребенка с синдромом в данном случае равна 25 %. Такая вероятность наблюдается и в составленной нами родословной. При анализе родословной мы наблюдаем рождение ребенка с синдромом WPW у здоровых родителей, что является признаком аутосомно-рецессивного типа наследования.

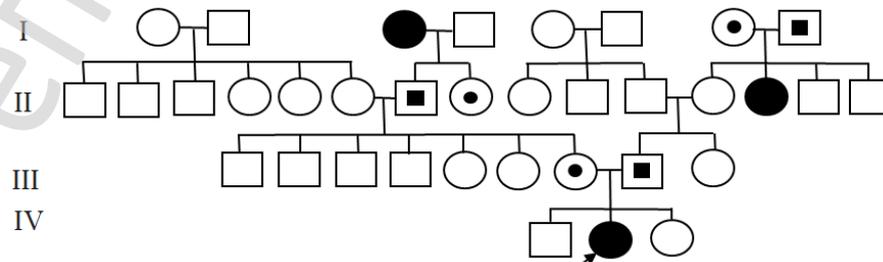


Рисунок 2 — Родословная семьи с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW)

● — члены семьи с синдромом WPW; ○, □ — члены семьи без синдрома WPW; ⊙ и ⊠ — гетерозиготы (носители гена).

Выводы

Использованный нами для определения характера наследования синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта генеалогический метод дал свой результат. Проведенный генеалогический анализ построенной нами родословной семьи с синдромом WPW, позволил определить аутосомно-рецессивный характер наследования синдрома. Эти данные могут помочь в формировании прогнозов по рождению детей с синдромом WPW в семьях, где наблюдаются случаи этого заболевания, внесут существенный вклад в изучение наследования данного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта у детей: клиника, диагностика, лечение / Т. К. Кручина [и др.] // Журнал педиатрической фармакология. — 2011. — С. 49–53.
2. Медицинская биология и общая генетика: учебник для студентов учреждений высш. образования по мед. специальностям / Р. Г. Заяц [и др.]. — 3-изд., испр. — Минск: Выш. шк., 2017. — 479 с.

УДК [577:616.15]:616.379-008.64]-021.272-053

СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ ДВУХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ ЛЮДЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Громыко А. В., Жогаль А. А.

Научный руководитель: к.б.н., доцент А. С. Коваль

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

СД 1 типа обусловлен деструкцией β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящий к абсолютной инсулиновой недостаточности. Существует общепринятое мнение, что СД типа 1 является результатом сложного взаимодействия генетических факторов и окружающей среды [1].

Согласно статистике, представленной МЗ РБ на 1 января 2019 г., на диспансерном учете находилось 17 840 человек с СД 1 типа, включая 2282 детей.

Цель

Сравнить изменения показателей биохимического анализа крови пациентов с сахарным диабетом I типа в зависимости от возраста.

Материал и методы исследования

Для исследования брали биохимические анализы пациентов терапевтического отделения Гомельской областной клинической больницы с диагнозом сахарный диабет I типа ($n = 36$). Пациентов разделили на 2 группы в зависимости от возраста: для первой группы от 41 года до 60 лет, для второй — от 61 до 80 лет.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Graph Pad Prism, v.7. Для изучения распределения данных применяли критерии нормального распределения (Д'Агостино — Пирсона, Шапиро — Уилка и Колмогорова — Смирнова). В случае подтверждения нормальности распределения, мы использовали параметрический t-критерий оценки статистической значимости наблюдаемых различий. В ином случае использовался непараметрический U-критерий Манна — Уитни.