

5. Шеметун О.В., Талан О.О. Моделирование радиационно индуцированного эффекта свидетеля в условиях *in vitro* // Факторы экспериментальной эволюции организмов. – 2008.- Т. 5. –С. 450-454.
6. An International system for human cytogenetic nomenclature: high-resolution banding (2005) // Standing committee on Human Cytogenetic nomenclature. – Basel: Karger, 2005. – 130 p.
7. Шеметун О.В., Талан О.О., Пілінська М.А. Дослідження радіаційно-індукованого «ефекту свидетеля» з використанням моделі з лімфоцитів крові людини при опроміненні *in vitro* // Журнал АМН України”. – 2007. - Т.13, № 3. - С. 592-599.

Приведены результаты исследования радиационно индуцированного эффекта свидетеля с использованием модели из лимфоцитов крови человека. Показано, что в результате этого феномена уровень аберраций хромосом в необлученных клетках при культивировании в смешанных культурах с облученными *in vivo* в дозах 0,35-0,69 Гр лимфоцитами достоверно превышал контрольный.

Наведені результати дослідження радіаційно індукованого ефекту свидетеля з використанням моделі з лімфоцитів крові людини. Показано, що внаслідок цього феномену рівень аберацій хромосом в неопромінених клітинах при культивуванні в змішаних культурах з опроміненими *in vivo* в дозах 0,35-0,69 Гр лімфоцитами достовірно перевищував контрольний.

The results of cytogenetic investigation of radioinduced bystander effect with the help of human blood lymphocytes had been presented. It had been shown that as the result of this phenomenon the level of chromosome aberrations in bystander cells cultivated jointly with irradiated *in vivo* in dose 0,35-0,69 Gy was significantly higher, than control level.

ШТАНДЕЛЬ С.А.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я.Данилевского АМН Украины», Украина, 61002, г. Харьков, ул. Артема, 10, e-mail: shtandel@mail.ru

ПОДВЕРЖЕННОСТЬ УЗЛОВОМУ НЕТОКСИЧЕСКОМУ ЗОБУ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ХАРЬКОВА

Известно, что структура популяции влияет на распространенность наследственных заболеваний [1, 2]. Во многом благодаря увеличению "генетического груза популяции" возрастает и распространенность множества хронических заболеваний человека [3]. Это то, чем популяция платит за адаптацию к окружающей среде. Генетический груз состоит из двух компонент. Одна из них - мутационный груз, открытый Г.Меллером. Вторая компонента - так называемый сегрегационный груз (от лат. *segregation* - расщепление) - связан с полиморфизмом генов. При оптимальной среде разные генотипы не отличаются по жизнеспособности по полиморфной части генома (они как бы равновелики). При субоптимальной, стрессирующей среде разные генотипы начинают вести себя по-разному. Гетерозиготы, у которых ген представлен разными аллелями, лучше приспособляются к изменениям окружающей среды, чем гомозиготы, поэтому гетерозиготность популяции возрастает, сегрегационный груз накапливается. И этот груз может быть ощутимо велик. Сегрегационный груз способствует увеличению распространенности хронических заболеваний и, таким образом влияет на изменения смертности в популяции [1]. К факторам, изменяющим генные частоты в популяции относят наряду с вновь возникающими мутациями и отбором миграцию, изоляцию и аутбридинг [4]. Под аутбридингом в современных популяциях человека подразумевается расширение круга брачных связей (увеличение

среднего расстояния между местами рождения мужа и жены), широкое распространение межнациональных браков [5]. Генетическим параметром, отражающим степень генетических различий между брачными партнерами, а, следовательно, и уровень аутбридинга, является расстояние между местами рождения супругов. В популяционной генетике миграция рассматривается как один из основных факторов популяционной динамики, изменяющих уровень генетического разнообразия популяций [5]. Миграционные потоки могут изменять частоты не только обычных генных маркеров и моногенных патологий, но и генов, предрасполагающих к развитию заболеваний, наследующихся полигенно [4].

Узловой (многоузловой) эутиреоидный зоб – клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые образования в щитовидной железе, имеющие разные морфологические характеристики и протекающие на фоне нормальной тиреоидной функции [6, 7]. УзЗ чаще встречается у женщин и у лиц пожилого возраста и к нему прослеживается некоторая генетическая предрасположенность [8]. В последние годы развивается научная концепция многофакторной природы УзЗ, в развитии которого принимают участие не только средовые (природные), но и генетические факторы. Многими эпидемиологическими и близнецовыми исследованиями установлена вероятность генетической предрасположенности к УзЗ [9, 10]. Учитывая многофакторность природы УзЗ, актуально было бы изучить влияние структуры популяции на подверженность к УзЗ.

Целью данной работы было изучить влияние степени метизации и миграции пробанда на подверженность УзЗ.

Материалы и методы

Сбор генеалогического материала проводился методом единичной регистрации, согласно требованиям Комитета экспертов ВОЗ [11]. Были обследованы 149 пробандов с УзЗ. Изучалось распределение больных и здоровых родственников 1 и 2 степени родства в родословной пациента (родители, сибсы, деды и бабки, дяди и тети). Больные были разделены на четыре группы согласно сведениям о месте рождения и национальности родителей и прародителей. Первую группу составили индивиды, родители которых были одной национальности и происходили из одного небольшого населенного пункта (села). Во второй группе родители пробандов были одной национальности, но родились в разных населенных пунктах, либо одном большом городе. Третью группу составили лица, родители которых были разных, но этнически близких национальностей (русские и украинцы). В четвертую группу вошли больные, родители и прародители которых были разных этнически отдаленных национальностей (например, русские и казахи). Оценка влияния степени метизации на подверженность УзЗ и возраст начала заболевания оценивалась при помощи однофакторного дисперсионного анализа [12].

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было показано достоверное влияние степени метизации на подверженность УзЗ (таблица 1). Увеличение метизации пробанда сопровождалось увеличением доли больных УзЗ родственников со 2-й по 4-ю группу, при этом максимальный процент больных родственников был отмечен у пробандов минимальной метизации: 6,55±1,85 – 1-я группа; 1,75±0,61; 2,15±0,80 и 4,17±1,64 % – 2-я – 4-я группы, соответственно. Полученные результаты свидетельствуют о том, что потомкам эндогамных браков (1 группа) свойственна высокая устойчивость заболеванию.

Таблица 1. Результаты однофакторного дисперсионного анализа взаимосвязи степени метизации пробанда и количества родственников, больных УзЗ

Разнообразие	Дисперсия С	Число степеней	Вариансы δ^2	$\eta^2_x=0,0104\pm 0,0027$ F=3,84
--------------	-------------	----------------	---------------------	---------------------------------------

		свободы ν		$F_{st}=\{2,6-3,78\}$ $p<0,001$
Факториальное	0,32	3	0,11	
Случайное	30,74	1090	0,03	
Общее	31,06	1093	0,03	

Примечание: η^2_x – сила влияния, F – критерий Фишера, F_{st} – стандартные значения критерия Фишера для данных степеней свободы, p - достоверность различий в сравниваемых группах.

Анализ взаимосвязи степени метизации и возраста начала УЗ не выявил влияния метизации пробанда и возраста начала заболевания (таблица 2).

Таблица 2. Результаты однофакторного дисперсионного анализа взаимосвязи степени метизации и возраста начала УЗ у пробанда

Разнообразие	Дисперсия С	Число степеней свободы ν	Вариансы δ^2	$F=0,13$ $F_{st}=\{2,6-3,78\}$ $p>0,005$
Факториальное	6,79	3	2,26	
Случайное	2438,92	143	17,06	
Общее	2445,71	147	17,05	

Примечание: η^2_x – сила влияния, F – критерий Фишера, F_{st} – стандартные значения критерия Фишера для данных степеней свободы, p - достоверность различий в сравниваемых группах.

Изучение влияния миграции на подверженность УЗ показало, что миграция не влияет на подверженность УЗ, процент больных УЗ родственников, как в группе коренных жителей, так и у мигрантов достоверно не отличался (таблица 3).

Таблица 3. Взаимосвязь миграции пробанда и количества больных УЗ родственников

Степень метизации пробанда	Больные УЗ родственники, %		Критерий χ^2	p
	Коренные жители	Мигранты		
I	6,80	6,47	0,108	0,742
II	1,44	1,89	0,002	0,962
III	1,64	3,01	0,120	0,719
IV	7,25	1,33	1,840	0,175
Всего	3,06	3,01	0,021	0,886

Примечание: p – достоверность различий в сравниваемых группах.

Таким образом, можно утверждать, что при любой степени миграции пробанда, и в целом миграция не влияет на подверженность УЗ.

Следует отметить, что в патогенезе УЗ йододефицит играет большую роль [13]. В связи с этим оценивалась выраженность йододефицита в месте проживания либо рождения пробанда. Среди обследованных 82 % проживали в областях с незначительным йододефицитом, а 17,89 % проживали в областях с умеренным йододефицитом [14] и 74 % были рождены в областях с незначительным йододефицитом, а 26 % происходили из областей с умеренным йододефицитом. Также следует отметить, что как в группах, проживающих в областях с незначительным, так и умеренным йододефицитом процент родственников с УЗ достоверно не отличался - $\chi^2=$

0,954, $p=0,329$. Аналогичные данные были получены и при сравнении больных УЗ, рожденных в областях с умеренным и незначительным йододефицитом - $\chi^2=0,066$, $p=0,797$.

Выводы

- Показано влияние степени метизации пробанда на подверженность УЗ.
- Наиболее устойчивыми к развитию УЗ являются потомки эндогамных браков, родители и прародители которых происходят из одного небольшого населенного пункта.
- Степень метизации пробанда не влияет на возраст начала УЗ.
- Миграция пробанда не влияет на его подверженность УЗ.

Литература

1. *Алтухов Ю.П.* Генетические процессы в популяциях. М.: ИКЦ «Академкнига». - 2003. - 431 с.
2. *Гинтер Е.К., Ревазов А.А., Петрин А.Н.* Влияние урбанизации на груз наследственных болезней в популяциях // Наследственность человека и окружающая среда / Ред. Ю.П. Алтухов. М.: Наука. - 1992. - Вып. 2. - С. 22–35.
3. *Курбатова О.Л.* Демографическая генетика мегапопуляций: изменчивость параметров отбора // «Экология и демография человека в прошлом и настоящем» Материалы Третьих антропологических чтений к 75-летию со дня рождения академика В.П.Алексеева, Москва 15-17 ноября 2004 г.: Москва, 2004. – С.259-262.
4. *Фогель Ф., Мотульски А.* Генетика человека. М.: Мир. – Т. 2. – 1990. – 378 с.
5. *О.Л. Курбатова, Е.Ю. Победоносцева* Городские популяции: возможности генетической демографии (миграция, подразделенность, аутбридинг). - Вестник ВОГиС, 2006. – Т. 10. - № 1. – С.155-188.
6. *Анциферов М.Б., Плавунов Н.Ф., Степанова В.В.* Организация помощи больным с заболеваниями щитовидной железы в г. Москве. - В кн.: Лечение и профилактика эутиреоидного зоба. - М. - 1997. - С. 3 - 7.
7. *Ветшев П.С., Шкроб О.С., Чилингариди К.Е., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э., Габидзе Д.И.* Возможности предоперационной морфологической верификации при узловых эутиреоидных образованиях щитовидной железы // Хирургия. - 1998. - №2. - С. 4 - 8.
8. *Лаурберг П., Ольборг М.* Многоузловой зоб.- http://www.rusmedserv.com/thyronet/th_spec/thyronet-1-4.htm
9. The genetics of euthyroid familial goiter / *Böttcher Y., Eszlinger M., Tönjes A., Paschke R.* // Trends in Endocrinology and Metabolism. – 2005. – Vol. 16, № 9. – P. 314-319.
10. *Штандель С.А., Караченцев Ю.И., Хазиев В.В., Дубовик В.Н., Светлова-Коваленко Е.А.* Генетический анализ узлового зоба // Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів. – 2007. – Т. 5, № 1-2. – С. 120-125.
11. Методология семейных исследований генетических факторов.// Доклад научной группы ВОЗ. Серия техн. докл. ВОЗ № 466.-1972.-С.5-11.
12. *Плохинский Н.А.* Биометрия. – М.: МГУ. – 1970. – 468 с.
13. Частота випадків зоба та йодна забезпеченість у південно-східних областях України на початку виконання державної програми йодної профілактики / *Тананакіна Н.В., Кравченко В.І., Лузанчук І.А., Лубянова І.П., Каракашьян А.Н., Калачева І.В.* // International Journal of Endocrinology. – 2005. - № 1. - <http://endocrinology.mif-ua.com/archive/issue-2265/article-2276/>.
14. *Тимченко А.М., Козаков О.В., Кравчун Н.О.* Сучасні аспекти профілактики йододефіцитних захворювань // Ваше здоров'я. Медична газета України. – 2008. - № 734. - <http://www.vz.kiev.ua/med/734/1.shtml>.

Резюме

Изучено влияние степени метизации и миграции на особенности семейного накопления у 149 больных узловым зобом. Показано влияние степени метизации на

подверженность заболеванию, при этом наиболее устойчивыми к развитию заболевания были потомки эндогамных браков. Влияния миграции на развитие патологии не выявлено.

У 149 больных на узловый зоб досліджено вплив ступеня метизації та міграції на особливості родинного накопичення. Показано вплив ступеня метизації на схильність до захворювання, при цьому найбільш схильними до розвитку захворювання були нащадки ендегамних шлюбів. Вплив міграції на розвиток патології не визначено.

Crossbreeding degree and migration influences on the family accumulations particularities at 149 Nodular Goiter patients were studied. It has been shown the crossbreeding degree influence on the susceptibility to disease, for all that most the steady for disease were endogamy marriage offspring. It is not revealed influences of migration on the pathology development.

ШУСТИКОВА М.В.

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

Украина, 61077, Харьков, пл. Свободы, 4, e-mail: m_v_shustikova@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ РАЗЛИЧИЙ ПО УРОВНЮ АГРЕССИВНОГО РЕАГИРОВАНИЯ У ПОТОМКОВ СЕМЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРОЙ

Агрессивное поведение является одной из архаичных, биологически обусловленных форм социального взаимодействия. Как коммуникативный паттерн, агрессия представляет собой иерархически организованную мотивационную систему взаимосвязанных элементов, структура которой включает инстинкты, аффекты и психические влечения, в различной степени представленные в филогенетически более древних (физическая агрессия) и возникших на более поздних стадиях развития исторического развития человеческих сообществ (косвенная, вербальная агрессия) формах агрессивных реакций.

В настоящей работе предпринята попытка исследования генетических и средовых причин формирования вариабельности уровня агрессивного реагирования среди потомков семей с различной брачной структурой и половой конфигурацией сибства. Актуальность первой задачи обусловлена усложнением генетической и средовой структуры популяций современных больших городов и продолжает тему изучения влияния эффектов аутбридинга на состояние здоровья человека. Теоретической основой для постановки второй задачи являются положения концептуальной базы психиатрии Э. Кендела [1], принцип генотип-средовой детерминации психических особенностей Р. Пломина [2].

Материалы и методы

Сбор первичной информации проводили среди студенческой молодежи, жителей г. Харькова (Украина). У потомков различных типов браков (394 юношей и 487 девушек, средний возраст соответственно $20 \pm 0,4$; $21 \pm 0,5$ лет) определяли уровень физической (ФА), косвенной (КА), вербальной (ВА) агрессивности с помощью теста Басса-Дарки [3] и градиент экзогамии на основании информации об этнической принадлежности и брачном расстоянии родителей. Группы Eg1, Eg2, Eg3 составили потомки родителей одной национальности, выходцев соответственно из небольшого населенности пункта; большого города или разных населенных пунктов в пределах одной области; разных областей. Группу Eg4 - потомки межнациональных браков. Для оценки влияния степени экзогамии на уровень агрессивных реакций проводили дисперсионный анализ с помощью критериев Фишера и Крускала-Уоллиса в