

УДК 575.17

О. І. Захарчук, д-р мед. наук, доц.,

О. В. Пішак, д-р мед. наук, проф.,

М. І. Кривчанська,

Л. О. Кадельник,

В. Г. Хоменко, канд. мед. наук, доц.

## ЗНАЧЕННЯ ГЕНЕАЛОГІЧНОГО МЕТОДУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ АНТРОПОГЕНЕТИКИ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна*

УДК 575.17

А. И. Захарчук, О. В. Пишак, М. И. Кривчанская, Л. А. Кадельник, В. Г. Хоменко

**ЗНАЧЕНИЕ ГЕНЕАЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА**

**НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ АНТРОПОГЕНЕТИКИ**

*Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина*

Современная клиническая медицина не может обойтись без генетических методов. Чем глубже анализируется природа наследственности человека, тем больше это реализуется в методах диагностики, лечения и профилактики болезней. Для изучения наследственных признаков человека используют методы: генеалогический, цитогенетический, популяционно-статистический, дерматоглифический, иммунологический, биохимический, ДНК-анализ, онтогенетический, гибридизации соматических клеток, моделирования и т. д. Основным методом генетического анализа человека остается составление и изучение родословной — генеалогический метод, предложенный в конце XIX в. Ф. Гальтоном.

**Ключевые слова:** методы генетики, генеалогическое дерево, родословная, генетический анамнез, наследственные болезни, медико-генетическое консультирование.

UDC 575.17

O. I. Zaharchuk, O. V. Pishak, M. I. Kryvchans'ka, L. O. Kadelnyk, V. G. Khomenko

**IMPORTANCE OF A PEDIGREE METHOD AT MODERN STAGE**

**OF ANTHROPOGENETICS DEVELOPMENT**

*The Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine*

The modern clinical medicine needs genetic methods. The deeper we analyze the human heredity, the more we use it in methods of diagnostics, treatment and prevention of diseases. Different methods are used for analysis of human genetic traits: pedigree analysis, cytogenetic method, statistical, dermatoglyphic, immunologic, biochemical, DNA-analysis, ontogenetic, method of somatic cell hybridization, modeling method etc. The pedigree analysis, proposed by F. Galton in XIX century, remains one of the main methods in human genetics.

**Key words:** methods of genetics, pedigree tree, pedigree, genetic anamnesis, hereditary diseases, medical-genetic consultation.

### Вступ

Безцінним надбанням для родини є знання своїх коренів. Не кожна людина знає своїх далеких пращурів. У наших предків не було можливості або бажання складати генеалогічне дерево. Втім, історичні дані свідчать про те, що титуловані родини ретельно досліджували та зберігали відомості про своє родинне дерево. Тому важливо забезпечувати своїх нащадків усією потрібною їм інформацією. Допоможе у цьому генеалогічне дерево родини. Варто поповнювати інформацію, що зберігається в сімейному архіві або в пам'яті родичів, у вигляді родинного дерева, сімейних альбомів тощо.

Генеалогічне дерево родини — потужна і складна програма з генеалогії, розроблена з метою полегшити збирання, демонстрацію й організацію інформації про історію певної родини. Це засіб збереження кожного кроку в історії родини, що має виняткове значення при клінічному обстеженні хворих, з'ясуванні відомостей про історію життя (*anamnesis vitae*) та хвороби (*anamnesis morbi*).

Генеалогічний метод ґрунтується на вивченні успадкування ознак у родинах протягом низки поколінь. Метод дозволяє з'ясувати, чи успадковується дана ознака і як вона успадковується, простежити розщеплення ознак у нащадків, що спричиняє певні відхилення в організмі. Існують уроджені форми рецесивної глухоти і шизофренії. За рецесивним типом успадковуються тяжкі захворювання обміну речовин: цукровий діабет і фенілкетонурія. За допомогою цього методу виявлені шкідливі наслідки близькосторідних шлюбів, які особливо яскраво проявляються при гомозиготності одного й того ж патологічного рецесивного алеля. У споріднених шлюбах імовірність народження дітей зі спадковими хворобами та рання дитяча смертність у десятки і навіть сотні разів перевищує середню [5; 8].

Генеалогічний метод часто використовується у ревматології, дерматології, гематології та інших галузях медицини. У родоводах простежуються прояви патологічних ознак за допомогою прийомів клінічного обстеження із зазначенням типу родинних зв'язків між членами сі-

мей. Наприклад, доведено, що приблизно 200 захворювань шкірних покривів мають генетичну природу, — це становить десяту частину всіх вивчених на даний момент захворювань шкіри. Варто зазначити, що більшість із них є великою рідкістю і лише поодинокі хвороби більш-менш поширені серед новонароджених дітей. Характер патології генів при захворюваннях шкіри спадкової природи може бути дуже різним, цим обумовлений той факт, що будь-якої чіткої класифікації щодо даного класу недуг дотепер не існує. Вельми доцільним і всебічним вважається розподіл усіх цих патологій на дві основні великі групи: 1) ті, що виникли внаслідок мутацій у соматичних клітинах тіла; 2) ті, що виникли внаслідок мутацій у статевих клітинах (сперматозоїди та яйцеклітини). Більшість спадкових захворювань шкіри належить саме до другої групи, коли здебільшого уражається або тільки жіноча, або тільки чоловіча хромосома при збереженні основного хромосомного набору. Це зумовлює, у свою чергу, спадковий характер передачі патології, коли в основному хворіють особи тільки жіночої або чоловічої статі. У деяких випадках прояв самої мутації буває надзвичайно складно встановити. Це пов'язано з тим, що на розвиток хвороби часом істотно впливають не тільки спадкові механізми, а й численні фактори навколишнього середовища, які в даному разі діють поєднано. Крім того, патологічний ген може проявляти себе далеко не в усіх уражених осіб. Іноді ж для розвитку патології необхідне поєднання в одній клітині кількох уражених хромосом. У результаті носій патологічного гена може бути абсолютно здоровою людиною, якщо він живе у сприятливих умовах. Таке різноманіття етіопатогенетичних факторів призводить до певних труднощів при встановленні діагнозу та визначенні причини захворювання. Виявлення найбільш тонких причин генетичних збоїв є завданням спеціалізованих генетичних центрів. До спадкових захворювань шкіри належать: колагенози, дерматити, екзема, нейродерматози, хейліт, псоріаз, червоний плоский лишай, міхуровий дерматоз, еритема, патологія судин шкіри, ретикульоз шкіри, себорея, хвороби волосся, порушення пігментації шкіри, тропічні й онкологічні захворювання шкіри, хвороби шкіри через порушення обміну речовин в організмі, атрофію шкіри [6].

Генеалогічний метод використовується для встановлення типу успадкування хвороби або окремої ознаки, оцінки ризику прояву патології при медико-генетичному консультуванні. У генеалогічному методі можна виділити два етапи — етап складання родоводів і етап використання генеалогічних даних для генетичного аналізу [3].

Складання родоводу розпочинають з особи (пацієнта), яка обстежується вперше, її називають пробандом. Зазвичай це буває хворий або індивідуум, у якого є прояви досліджуваної ознаки (але це не обов'язково). Родовід має містити короткі відомості про кожного члена

сім'ї з вказівкою на його спорідненість із пробандом. Родовід представляють графічно, використовуючи стандартні позначення. Покоління вказують римськими цифрами зверху вниз і ставлять їх зліва від родоводу. Арабськими цифрами позначають індивідів одного покоління послідовно зліва направо, при цьому брати і сестри, або сибси, розташовуються в порядку дати їх народження. Усі члени родоводу одного покоління розташовуються чітко в один ряд і мають свій шифр [3; 5].

За даними прояву хвороби у членів родоводу за допомогою спеціальних методів генетико-математичного аналізу визначається ймовірність спадкового характеру захворювання. Якщо з'ясовано, що патологія має генетичну природу, то на наступному етапі виявляють тип успадкування. Слід звернути увагу на те, що тип успадкування встановлюється не за одним, а за групою родоводів. Детальний опис родоводу має значення для оцінки ризику патології у конкретного члена тієї чи іншої родини, тобто при проведенні медико-генетичного консультування.

При вивченні відмінностей між індивідами за будь-якою ознакою виникає питання про причинні фактори таких відмінностей. Тому в генетиці внутрішньої медицини використовується метод оцінки співвідносності часток генетичних і середовищних факторів у міжіндивідуальні відмінності за схильністю до того чи іншого захворювання. Цей метод ґрунтується на припущенні, що фенотипове (те, що спостерігається) значення ознаки у кожного індивіда є результатом впливу як генотипу, так і тих умов середовища, у яких відбувається його розвиток. Однак у конкретної людини визначити це практично неможливо, тому запропоновані відповідні узагальнені показники для всіх людей, що дозволяють потім у середньому визначити співвідношення генетичного та середовищного впливу на окремого індивіда. Це завдання вирішується на основі запровадження такого статистичного показника, як дисперсія ознаки, який у генетиці називають фенотиповою дисперсією ( $V_p$ ) [10].

Фенотипова дисперсія може бути представлена у вигляді суми двох дисперсій, одна з яких характеризує різноманітність, спричинену впливом генетичних факторів ( $V_G$ ), а друга — впливом середовищних факторів ( $V_E$ ):

$$V_p = V_G + V_E.$$

З наведеними показниками пов'язані такі поняття, як «генетичне різноманіття» ( $G$ ):

$$G = V_G : V_p$$

і «середовищне різноманіття» ( $E$ ):

$$E = V_E : V_p.$$

У зазначених формулах символи позначають перші букви англійських слів:  $V$  — варіанса (variance),  $P$  — фенотипова (phenotypic),  $G$  — генетична (genetic),  $E$  — середовищна (environmental).

У багатьох випадках значний інтерес становить не тільки загальна оцінка ролі генетичних і середовищних факторів, а й окремі компоненти дисперсії, зумовлені такими факторами.

У генетичній складовій зазвичай виділяють компоненту, яка характеризує вплив окремих алелів генів (GA), — адитивну (additive) генетичну компоненту, або коефіцієнт успадкування ( $h^2$ ), і вплив пар алелів, який характеризує внутрішньолокусну взаємодію, — домінуючу (dominant) генетичну компоненту (GD).

Середовищна компонента дисперсії також може бути представлена у вигляді кількох складових, або компонент. Перш за все виділяють компоненту дисперсії, зумовлену впливом середовища, яка діє подібним чином на групу індивідів. Це вплив так званих систематичних (common) середовищних факторів (Ec), які, у свою чергу, можуть бути поділені також на окремі типи. Інша група ефектів середовищних факторів характеризується тим, що вони діють на індивіда випадковим чином; компонента середовищної дисперсії позначається  $E_w$ .

Розглянуті показники генетичної та середовищної детермінації, становлять найважливішу частину генетичного аналізу в клініці, однак не відповідають повною мірою на питання про вплив генетичних і середовищних факторів на прояви ознаки у конкретної людини. Так, якщо встановлено, що різноманітність ознаки зумовлена переважно генетичними факторами, то це вказує на існування генетичних механізмів детермінації захворювання або ознаки, а зворотне твердження не завжди вірне. Наприклад, якщо група обстежених представлена індивідами з одним і тим же генотипом, то не буде генотипового різноманіття, і відповідно показник успадкування дорівнюватиме 0. Таким чином, показник генетичної детермінації відображає вплив генетичних факторів на міжіндивідуальну різноманітність, а не взагалі на наявність генетичних механізмів детермінації ознаки. Коефіцієнти успадкування характеризують популяцію і для одного і того ж захворювання або ознаки вони можуть мати різні значення залежно від конкретних відмінностей у структурі популяцій, наприклад, залежно від відмінностей у частотах генотипів.

У генетиці психічних хвороб основним підходом до оцінки впливу генетичних і середовищних факторів на міжіндивідуальні відмінності є аналіз кореляцій між родичами. Способи обчислення коефіцієнтів залежать від характеру розподілу фенотипових значень аналізованих ознак (кількісні, альтернативні номінально-дихотомічні або квазібезперервні) і типу родичів [2].

На основі концепції ідентичності генів за походженням встановлено співвідношення генетичних компонент дисперсії у кореляції між родичами. Коефіцієнт кореляції між родичами першого ступеня спорідненості за схильністю до шизофренії, за останніми даними, дорівнює 0,35, і відповідно коефіцієнт успадкування схильності до шизофренії доволі високий — 70 %.

Результати досліджень з генетичної детермінації щодо схильності до епілепсії при використанні різних критеріїв визначення фенотипу «епілепсія» також указують на високу ймовірність успадкування цього захворювання (50–78 %). Високий коефіцієнт успадкування отримано щодо схильності до афективних психозів (70 %). При цьому внесок генетичних факторів щодо схильності до маніакально-депресивного психозу дорівнює 76 %, а до депресії — 46 %.

У загальній генетиці накопичені факти, що свідчать про вплив статі на успадкування тієї чи іншої хвороби або ознаки. Мова йде про певну неоднозначність участі жіночих і чоловічих гамет у формуванні зиготи й організму в цілому. Ці відмінності пояснюються різною кількістю цитоплазми в яйцеклітині та сперматозоїді. В останньому її менше, що і визначає, за низкою ознак, більший вплив матері, тобто більша схожість нащадків з матір'ю (матроклінія), ніж з батьком. Вважають, що в основі цього впливу лежать такі причини: 1) передача через цитоплазму різних симбіонтів клітини (часто вірусів), які здатні до редуплікування і внаслідок цього імітують цитоплазматичну спадковість; 2) випадковість і нерівномірність розподілу цитоплазматичних елементів, пов'язаних зі спадковими структурами (мітохондрії, центріолі) між дочірніми клітинами; 3) особливостями самої цитоплазми, які можуть виникнути як під впливом зовнішнього середовища (середовищна предетермінація), так і під впливом генотипу матері (генотипова предетермінація).

З розглянутими явищами пов'язане поширене поняття «материнський ефект». Генотипова предетермінація по суті є класичним визначенням материнського ефекту. Характерною особливістю такого ефекту є те, що він зумовлений дією ядерних генів матері, які змінюють цитоплазму яйцеклітини до запліднення. У результаті нащадки розвиваються відповідно до генотипу матері. Імовірно, це пояснюється тим, що в яйцеклітині нагромаджується значна кількість мРНК, яка використовується у розвитку зиготи. При психічних захворюваннях ситуація ускладнюється тим, що схожість дітей з матір'ю може бути зумовлена також внутрішньоутробним і постнатальним середовищем. Тому всі причини матроклінії можна об'єднати в поняття «материнський ефект» в широкому розумінні слова. Наприклад, є дані про вплив матері на вік початку хвороби Гентингтона. Згідно з цими даними, пізній початок хвороби трапляється при захворюванні матері вдвічі частіше, ніж при захворюванні батька. Показано також, що діти хворих на епілепсію матерів у 1,5–2 рази частіше хворіють на епілепсію, ніж діти хворого батька. Складність оцінки материнського ефекту зумовлена також тим, що різниця між родичами може бути зумовлена й ефектом генів, розташованих у X-хромосомі, тобто з урахуванням статі.

Конкретні механізми материнського ефекту для кожного випадку можуть бути різними і потребують спеціального дослідження. Одним із

таких механізмів може бути гетерозиготність матері за алелем, вплив якого позначається на прояві у дитини ознаки у вигляді фенкопії. Прикладом такого механізму може служити ураження мозку у плодів гетерозиготних жінок за геном фенілкетонурії (ФКУ). Результати досліджень свідчать про те, що приблизно у 25 % сибсів пробандів із ФКУ є церебральна патологія, яка пояснюється внутрішньоутробною гіперфенілаланінемією та зумовлена ефектом гетерозиготності матері. У даному разі знання механізму материнського ефекту дозволяє здійснити спеціальні профілактичні заходи щодо запобігання ураженню дітей гетерозиготних матерів.

Одним із варіантів клінічно-генеалогічного методу є обстеження прийомних дітей. В основі цього методу лежить та обставина, що діти, які виростили у родинах прийомних батьків, мають гени своїх біологічних батьків, а вплив середовища визначається умовами, у яких живуть прийомні батьки, тому можна визначити внесок не тільки генетичних факторів у розвиток захворювання, але й середовищних (зокрема умов проживання, виховання у сім'ях та ін.) Так, дослідження, виконані з урахуванням сучасних методичних вимог на великій вибірці прийомних дітей, матері яких хворіли на шизофренію, і у контрольній групі матерів, свідчать про переважаючий внесок генетичних факторів у розвиток хвороби. Коефіцієнт успадкування, обчислений за цими даними, дорівнював 70 %.

Вплив родинного середовища на схильність до прояву захворювання відповідно до даного методу також може бути визначено, якщо забезпечено порівняння таких груп: діти хворих батьків, виховані психічно здоровими прийомними батьками; діти психічно здорових батьків, виховані психічно хворими прийомними батьками; діти, у яких рідні та прийомні батьки психічно здорові. Так, подвоєна кореляція за схильністю до прояву недуги в дітей, біологічні батьки яких хворі, а прийомні здорові, дасть змогу визначити величину внеску генетичних факторів у схильність до захворювання. Кореляція за схильністю до прояву захворювання для дітей, біологічні батьки яких здорові, а прийомні хворі, свідчить про вплив постнатального середовища на схильність до хвороби. Вплив внутрішньоутробного середовища на схильність до захворювання може бути отримана за допомогою пар батьки-діти у родинах, де прийомні батьки здорові, а біологічні — хворі.

З огляду на можливу роль генів, розташованих у Х-хромосомі, оцінка впливу внутрішньоутробних факторів дорівнює різниці між кореляціями мати-син і батько-дочка. Оцінка материнського ефекту на схильність до прояву психічної патології може бути одержана також при вивченні напівсибсів, тобто дітей, один із батьків яких є спільним, а другий — ні. Розрізняють напівсибсів, у яких мати одна, а батьки різні, і напівсибсів, у яких батько один, а матері різні.

Порівняння груп напівсибсів зі спільними матір'ю або батьком, з наявністю або відсутністю у батьків психічної патології дозволяє визначити вплив внутрішньоутробних факторів на виникнення психічної патології у дітей. Враховуючи можливий ефект Х-хромосоми, таку оцінку можна отримати як різницю між кореляціями напівсибсів чоловіків по материнській і напівсибсів чоловіків по батьківській лінії, коли відповідно мати і батько хворі [17].

Зазначені прийоми досить прості й дозволяють оцінити перспективність подальших спеціально організованих генеалогічних досліджень із вивчення ролі материнського ефекту у фенотипових проявах ознаки [5; 8].

Сьогодні існує тісний зв'язок між генеалогічним методом антропогенетики та сучасними методами молекулярно-генетичних досліджень, зокрема ДНК-аналізом, в основі якого лежить метод ПЛР-діагностики. Набуває інтенсивного розвитку новий напрям антропогенетики — ДНК-генеалогія [2].

ДНК-генеалогія, ґрунтуючись на дослідженнях популяційної генетики, виходить за межі традиційної генеалогії, охоплюючи історію, антропологію, археологію, лінгвістику і навіть молекулярну біологію. Саме поєднання академічних наук змушує звернути пильну увагу на цей різновид генеалогії. ДНК-генеалогія використовує ДНК-тести спільно з традиційними генеалогічними методами дослідження [9; 18]. Зазвичай успіх традиційних методів цілком залежить від збереження і наявності документів (наприклад переписних). Кожна людина несе в собі свого роду «біологічний документ», який неможливо загубити, — це її ДНК. Методи генетичної генеалогії дозволяють отримати доступ до тієї частини ДНК, яка передається незмінно від батька до сина по прямій чоловічій лінії — Y-хромосомі й від матері до сина або дочки (і далі — тільки по жіночій лінії — бабуся-мати-дочка) [4; 14; 16]. Тепер немає причини боятися здавати кров, бо вона не потрібна. ДНК-тестування — це дослідження буквально епітелію, тобто мазка з внутрішньої сторони щоки [3].

ДНК-генеалогічні тести для чоловіків і жінок, у цілому, «домальовують» карту всесвітньої історії людства від моменту (і місця) міграцій перших людей сучасного виду і до наших днів, а також визначають місцезнаходження кожної людини на загальному генетико-генеалогічному дереві. Результати ДНК-генеалогічних досліджень показують, наскільки всі ми взаємопов'язані, руйнуючи основу расистських і націоналістичних теорій і тим самим дозволяючи нам розширити свій родовід до доісторичного минулого, простеживши шлях предків з місця проживання до батьківського дому [13; 19].

Найпопулярнішим є ДНК-тест Y-хромосоми, який дозволяє, наприклад, двом чоловікам визначити, чи поділяють вони спільного предка по чоловічій лінії чи ні [1; 7; 11; 12].

ДНК-генеалогією цікавляться люди, яким не байдужа історія своєї родини, генеалогія, ан-

тропология, історія тощо. ДНК-генеалогія «відкриває двері» у дивовижний світ далеких предків тим, кого документальні пошуки в архівах завели у глухий кут; усім, хто з певних причин не знає своїх батьків (дитина з дитбудинку, прийомні діти); хто шукає родинні зв'язки серед групи людей, у тому числі серед тих, хто має однакове прізвище, і тих, кого цікавить власний «етнопортрет» [15; 18].

ДНК-тести — не просто допомога в генеалогічних дослідженнях. Це — сучасний прогресивний метод, який генеалоги можуть використовувати для того, щоб встановити або спростувати родинні зв'язки між кількома людьми.

Застосування ДНК-генеалогічних тестів спрямоване на створення сприятливої атмосфери розвитку і популяризації ДНК-генеалогії в Україні, на збільшення кількості людей, які цікавляться генетичною історією свого роду, на розвиток генеалогії у цілому.

### Висновки

Метод генетичного аналізу (складання родоводів) — найуніверсальніший при вивченні спадковості людини, він дозволяє встановити у пацієнтів спадковий характер ознаки, тип успадкування і пенетрантність алеля, характер зчеплення генів, інтенсивність мутаційного процесу, розшифрувати механізми взаємодії генів. Генеалогічний метод широко застосовують при медико-генетичному консультуванні. Слід пам'ятати: недостатньо обмежуватися лише опитуванням родичів — тільки повне клінічне, позаклінічне або спеціальне генетичне обстеження дасть змогу передбачити спадкове захворювання у родині.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Адамов Д. С.* Практические методы определения возраста больших выборок STR гаплотипов Y-хромосомы / Д. С. Адамов, А. А. Клесов // Вестник Российской академии ДНК-генеалогии. – 2009. – Т. 2, № 3. – С. 422–442.
2. *Клесов А. А.* Основные положения ДНК-генеалогии (Y-хромосома), скорости мутаций, их калибровка и примеры / А. А. Клесов // Вестник Российской академии наук. – 2008. – Т. 2, № 2. – С. 252–348.
3. *Тетушкин Е. Я.* Генетическая генеалогия: история и методология / Е. Я. Тетушкин // Генетика. – 2011. – Т. 47, № 5. – С. 581–596.
4. *Athey T. W.* Haplogroup prediction from Y-STR values using a Bayesian-allele-frequency approach / T. W. Athey // J. Genetic Genealogy. – 2006. – Vol. 2. – P. 34–39.
5. *Brown K.* Tangled roots? Genetics meet genealogy / K. Brown // Science. – 2002. – Vol. 295. – P. 1634–1635.
6. *Chandler J. F.* Estimating per-locus mutation rates / J. F. Chandler // J. Genetic Genealogy. – 2006. – Vol. 2. – P. 27–33.
7. *Characteristics and frequency of germline mutations at microsatellite loci from the human Y-chromosome, as revealed by direct observation in father/son pairs* / M. Kayser, L. Roewer, M. Hedman [et al.] // Amer. J. Human Genetics. – 2000. – Vol. 66. – P. 1580–1588.
8. *Genetic signatures of coancestry within surnames* / T. E. King, S. J. Ballereau, K. E. Schürer, M. A. Jobling // Current Biology. – 2006. – Vol. 16. – P. 384–388.
9. *Jobling M. A.* Encoded evidence: DNA in forensic analysis / M. A. Jobling, P. Gill // Nature Rev. Genetics. – 2004. – Vol. 5. – P. 739–751.
10. *Johnston J.* Summary: the science of genealogy by genetics / J. Johnston, M. Thomas // Developing World Bioethics. – 2003. – Vol. 3, N 2. – P. 103–108.
11. *King T. E.* Founders, drift, and infidelity: the relationship between Y-chromosome diversity and patrilineal surnames / T. E. King, M. A. Jobling // Mol. Biol. Evol. – 2009. – Vol. 26. – P. 1093–1102.
12. *Klyosov A.* DNA genealogy, mutation rates, and some historical evidence written in the Y-chromosome: I. Basic principles and the method / A. Klyosov // J. Genetic Genealogy. – 2009. – Vol. 5. – P. 186–216.
13. *Marjoram P.* Modern computational approaches for analysing molecular genetic variation data / P. Marjoram, S. Tavar // Nature Rev. Genetics. – 2006. – Vol. 7. – P. 759–770.
14. *Mutability of Y-chromosomal microsatellites: rates, characteristics, molecular bases, and forensic implications* / K. N. Ballantyne, M. Goedbloed, R. Fang [et al.] // Amer. J. Human Genetics. – 2010. – Vol. 87. – P. 341–353.
15. *Pomery C.* The advantages of a dual DNA/documentary approach to reconstruct the family trees of a surname / C. Pomery // J. Genetic Genealogy. – 2009. – Vol. 5. – P. 86–95.
16. *The effective mutation rate at Y-chromosome short tandem repeats, with application to human population-divergence time* / L. A. Zhivotovsky, P. A. Underhill, C. Cinnioglu [et al.] // Amer. J. Human Genetics. – 2004. – Vol. 74. – P. 50–61.
17. *The science of molecular genealogy* / U. A. Perego, A. Turner, J. E. Ekins, S. R. Woodward // Natl Genealogical Society Quarterly. – 2005. – Vol. 93. – P. 245–259.
18. *Walsh B.* Estimating the time to the most common ancestor for the Y-chromosome or mitochondrial DNA for a pair of individuals / B. Walsh // Genetics. – 2001. – Vol. 158. – P. 897–912.
19. *Wolinsky H.* Genetic genealogy goes global / H. Wolinsky // EMBO reports. – 2006. – Vol. 7, N 11. – P. 1072–1074.