

до нормологічно зваженої популяції. Разом з тим, такого перерозподілу у функціональному стані вивчених систем, який спостерігається при мінімальному та припустимому рівнях клінічної обтяженості, не зареєстровано у жодній із нозологічних груп. Основними системами, в яких наростає рівень функціональної напруженості, є: стан конституції, вегетативне забезпечення серцевого ритму, артеріального тиску та дихання, а також гемодинаміки. Причому, якщо в останній — за рахунок збільшення виразно напружених станів, то в інших — за рахунок достатніх напружень.

Дві нозологічні групи (автоімунна патологія та інші захворювання) представлені найбільш репрезентативними вибірками (17 і 24 спостережень відповідно). Звичайно, диференціація внесків клінічної обтяженості при нечисленному складі цих груп утруднена. Разом з тим, як видно з табл. 2, за сукупними критеріями загальносистемних і внутрішньосистемних напружень ці групи диференціюються не тільки одна від одної, але й від усіх оптимальних за кількістю спостережень нозологічних груп. Насамперед, за загальносистемними напруженнями група з іншими захворюваннями (в основному до складу цієї групи увійшли пацієнти з хронічними запаленнями репродук-

тивних органів) трохи перевищує поліфункціональну напруженість групи з автоімунними захворюваннями, але разом з тим не досягає рівнів напруженості в інших групах. Основний функціональний симптомокомплекс у групі «інші захворювання» представлений сполученням напружень у системах регуляції кардіоритму, периферичного кровообігу, дихання та гемодинаміки. При автоімунних захворюваннях помітне сполучення напружень у системі скорочувальної функції міокарда і гемодинаміки (за рахунок достатніх напружень). Щодо клініки автоімунних патологій напруження, то саме в цих системах воно найбільш очікуване.

Висновки

Важливим елементом проведеного поліфункціонального аналізу є та обставина, що прогнозовані порушення детектуються на рівні початкових нерізко виражених дисфункцій, які можуть бути ефективно скориговані адресатними методами санаторно-курортної реабілітації. Іншими словами, поліфункціональний саногенетичний моніторинг дозволяє вирішувати проблеми ранньої преморбідної діагностики, що принципово важливо для успішної санаторно-курортної реабілітації.

Зрозуміло, що встановлені закономірності при різних за-

хворюваннях обґрунтовують корекційно-реабілітаційні заходи, спрямовані на адресатне зниження напружень у перелічених регуляторних системах.

Таким чином, дослідження, проведені в умовах санаторно-курортного лікування за допомогою поліфункціонального саногенетичного комплексу, дозволили визначити та встановити певні диференціації у тяжкості перебігу патологічних процесів у осіб з окремими нозологіями залежно від їх клінічної обтяженості, що має беззаперечне значення для адресатної медичної реабілітації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний. — М., 1997. — 172 с.
2. Иванов Е. М. Актуальные вопросы восстановительной медицины. — Владивосток: Изд-во ДВГАЭУ, 2001. — 204 с.
3. Комаров Г. Д., Кучма В. Г., Носкин Л. А. Полисистемный саногенетический мониторинг. — М.: МИПКРО, 2001. — 342 с.
4. Паненко А. В., Романчук О. П. До питання нормування результатів дослідження варіабельності артеріального тиску // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 2 (76). — С. 66-67.
5. Паненко А. В., Романчук О. П. Передумови та можливості практичного застосування комплексного дослідження функціонального стану організму пацієнтів під час санаторно-курортної реабілітації // Мед. реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 2003. — № 1. — С. 30-33.
6. Пономаренко Г. Н. Физиотерапия и курортология в вопросах. — СПб.: Изд-во ВМА, 2000. — 308 с.

УДК 618.14-006.6:575

О. П. Пересунько, Р. В. Сенютович, І. Г. Завадовська, С. А. Цинтар

ОЦІНКА РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН У РОДИНАХ ХВОРИХ НА РАК ЕНДОМЕТРІЯ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

У структурі злоякісних пухлин у жінок рак ендометрія (РЕ) посідає третє місце, а темпи зростання показників захворюваності на РЕ значно вищі, ніж при інших злоякісних пухлинах репродуктивних органів

у жінок [1]. Встановлено також, що за останні 20 років кумулятивний ризик захворюваності на РЕ збільшився на 93,5% [1; 5]. За даними довготривалого прогнозу, на початку нового сторіччя в більшості розвинених

країн світу в структурі захворюваності жіночого населення РЕ посяде перше місце, як це вже спостерігається в США [5; 7]. В Україні протягом 1 року помирає кожна вперше виявлена хвора. Особливостями ендометріокарциноми є



метріальної карциноми є довготривалий прихований переліг та її гормонозалежність. Неабияку роль у генезі РЕ відіграє спадковий фактор [2; 3; 4; 8].

Так, результати генетичного дослідження хворих на РЕ в Чернівецькому регіоні [3; 4] та Київській області [2] показали конкретний вплив генетичних факторів на етіологію цього захворювання — відповідно 11,6 та 45,6 %. У хворих на РЕ спостерігається агрегація того ж захворювання в родині, а також інших онкологічних захворювань, частіше гормонозалежних [1; 7; 9].

Діагностика РЕ досить пасивна: у більшості хворих діагноз визначається при клінічних симптомах — кровотечах в пре- та менопаузі [1; 5]. Тому актуальною та конче необхідною є розробка математичних моделей розрахунку конкретного ризику у того чи іншого члена родини, в якій зареєстровано випадок захворювання на РЕ. За даними літератури, такі дослідження практично відсутні.

Метою нашого дослідження стало обмеження рекурентного ризику виникнення злоякісних новоутворень у нащадків в родині хворих на РЕ на основі вивчення особливостей та закономірностей розподілу онкопатології.

Матеріали та методи дослідження

Матеріалом для дослідження були дані клініко-генеало-

гічного обстеження 482 жінок, хворих на рак ендометрія, які мешкають у м. Чернівці та області. Особливу увагу приділяли збиранню повних відомостей про родичів пробандів I ступеня споріднення, позаяк вони були основою для проведення генетико-математичного аналізу. Зібрані генеалогічні дані вносили у спеціально розроблені анкети. Сегрегаційний аналіз у вибірці обтяжених пухлинами пацієнтів, а саме в «мультиплекс» родині, проводили за методом Холдена для урізаної реєстрації сибсів [6]. При підготовці даних до сегрегаційного аналізу розподіл хворих родичів проводили за ознаками: рак ендометрія (РЕ); рак жіночої репродуктивної системи (РЖРС); злоякісні новоутворення різного генезу (ЗН) як ознака. При цьому враховували тип ураження батьків: здоровий — здоровий (N — N), здоровий — хворий (N — A) та хворий — хворий (A — A).

Генетико-математичний аналіз здійснювали за допомогою комп'ютерної системи, застосовуючи пакет програм, розроблених у лабораторії генетики Наукового центру психічного здоров'я АМН Росії [6].

Результати дослідження та їх обговорення

Клініко-генеалогічний аналіз родоводів 482 пробандів, хворих на РЕ, виявив, що в 13 родині (2,69 %) це захворювання виявлялося у родичок

пробанда I та II ступеня споріднення двічі та більше разів (табл. 1). У 49 хворих на РЕ (10,16 %) виявлено по одній родичці зі злоякісними пухлинами цієї локалізації. Часто в родині з-поміж найближчих родичів реєструвалися хворі на рак інших органів жіночої репродуктивної системи та шлунково-кишкового тракту. Цікаво, що тільки у 261 родоводі хворих на РЕ (54,14 %) була відсутня агрегація злоякісних пухлин.

Генетико-математична перевірка особливостей розподілу раку ендометрія у родовах хворих із цією онкопатологією, проведена за допомогою сегрегаційного аналізу з диференційованим підходом до обліку пухлин у родині і до типу шлюбу батьків хворих, дала можливість виявити генетичні особливості та закономірності, що обумовлюють розвиток РЕ.

Кореляційний аналіз РЕ у родичів з пухлинами, що зустрічаються найчастіше, показав високі оцінки квазінеперервної моделі, що свідчить про генетичну обумовленість спільного походження РЕ та інших пухлин у матері та дочки (див. табл. 1). Оскільки автосомно-моногенна модель успадкування в нашому дослідженні може бути прийнята лише для невеликої групи родин за наявності одного неуряженого родича, у всіх інших випадках встановлено мультифакторіальну спадковість.

Таблиця 1

Кореляція між групами родичів за схильністю до раку ендометрія і прояву злоякісних новоутворень за двома моделями

Група родичів	Кількість хворих	Загальна кількість	Частота серед родичів, %	Кореляція за схильністю	
				Альтернативний розподіл	Квазібезперервний розподіл
РЕ-РЕ					
мати-дочка	22	482	4,5	0,011±0,010	0,057±0,047
сестра-сестра	15	641	6	-0,012±0,006	-0,078±0,046
РЕ-рак як ознака					
мати-дочка	48	482	9,9	0,670±0,015	0,256±0,040
сестра-сестра	59	641	6	0,059±0,012	0,234±0,035
			9,2		



Оцінка рекурентного ризику виникнення злоякісних новоутворень для нащадків у родинах хворих на рак ендометрія, %

№ з/п	Рекурентний ризик для наступних сибсів, якщо в родині є хворі на рак ендометрія							
	0	1	2	3	4	5	6	7
При шлюбі двох здорових батьків (N-N)								
1	3,5							
2	3,5	4,3						
3	3,4	4,2	5,0					
4	3,4	4,2	5,0	5,7				
5	3,4	4,2	4,9	5,7	6,5			
6	3,4	4,1	4,9	5,7	6,4	7,2		
7	3,3	4,1	4,9	5,6	6,4	7,1	7,9	
8	3,3	4,1	4,8	5,6	6,3	7,1	7,8	8,6
При шлюбі, де один з батьків хворий на злоякісні новоутворення, в тому числі РЕ (N-A)								
1	12,4							
2	11,3	19,7						
3	10,4	18,2	26,0					
4	9,7	16,9	24,1	31,3				
5	9,0	15,8	22,5	29,2	35,9			
6	8,5	14,8	21,1	27,3	33,6	39,9		
7	8,0	13,9	19,8	25,7	31,7	37,6	43,5	
8	7,5	13,1	18,7	24,3	29,9	35,5	41,1	46,6
При шлюбі, де обидва батьки хворі на ЗН, в тому числі РЕ (A-A)								
1	17,6							
2	16,4	23,2						
3	15,4	21,7	28,1					
4	14,4	20,4	26,4	32,4				

Враховуючи цей факт, а також частоту агрегації в родинах хворих на РЕ, пухлин жіночих статевих органів і шлунково-кишкового тракту, нами обчислено рекурентний ризик виникнення злоякісних новоутворень у нащадків залежно від типу шлюбу батьків (табл. 2). Результати дослідження свідчать про високий ризик повторного захворювання на рак у сім'ях з одним та двома ураженими батьками, особливо при нагромадженні пухлин у сибсів. Дані, наведені в табл. 2, відкривають нові можливості проведення селективного скринінгу РЕ та пухлин інших локалізацій у родинах хворих із диференційованим використанням методів діагностики та нагляду. Через різні причини, перш за все економічного характеру, використання точних значень рекурентного ризику виникнення пухлин дозволяє не тільки провести ранню діагностику та індикацію патології, але й визначити черговість та об'єми подальших діагностичних заходів залежно від величини ризику.

Таким чином, точне визначення ризику виникнення раку в нащадків у родинах хворих на РЕ, проведене в нашому дослідженні, дає об'єктивну можливість розробки та здійснення заходів профілактики РЕ й агрегованої з ним патології у родичів пробандів.

Висновки

Розрахований високий ризик виникнення пухлин у родинах хворих на РЕ дає можливість об'єктивізувати проведення селективного скринінгу з диференційним використанням методів діагностики, що ефективно з економічної та соціальної точки зору.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вороб'єва Л. И. Диагностика и лечение доброкачественных и злокачественных опухолей матки // Матер. III наук.-практ. конф. «Злоякісні пухлини матки та тробласту, діагностика та лікування». — 25–26 листопада, 1999. — С. 5-8.
2. Заболеваемость раком тела матки и генетико-математический

анализ в родословных пробанда / К. П. Ганина, З. П. Федоренко, Я. Ф. Колесник, Н. Н. Глуценко // Цитология и генетика. — 1999. — № 3, Т. 33. — С. 3-9.

3. Ганина К. П., Пересунько А. П., Глуценко Н. Н. Клинико-генеалогическое и генетико-математическое изучение в семьях пробандов с раком тела матки в Черновицкой области // Там же. — 2001. — № 2, Т. 35. — С. 26-30.

4. Пересунько О. П. Клініко-генетичний моніторинг груп ризику — основа профілактики і ранньої діагностики раку жіночої статевої сфери // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. — К.; Луганськ; Харків. — 1999. — Т. 4 (24). — С. 115-123.

5. Рак в Україні, 2000–2001. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби / Гол. ред. С. А. Шалімов; Біол. нац. канцер. реєстру України. — К., 2002. — С. 73.

6. Трубников В. И., Гиндилис В. М. Табличный метод компонентного

разложения фенотипической дисперсии на основе корреляций между родственниками // Генетика. — 1981. — № 6. — С. 1107-1116.

7. Chen L., Gonigle K., Berek J. Endometrial cancer: recent developments in evaluation and treatment // Oncology (Huntingt). — 1999. — Vol. 13. — P. 1665-1682.

8. Sandles L. G. Familial endometrial adenocarcinoma // Clin. J. Obstetrics and Gynecology. — 1998. — Vol. 41, N 1. — P. 167-171.

9. Sherman M. E., Sturgeon S., Brintjn L. A. Risk factors and hormone levels in patients with serous and endometrioid uterine carcinomas // Mod. Pathol. — 1997. — Vol. 10. — P. 963.

10. Sturgeon S. R., Sherman M. E., Kurman R. G. Analysis of histopathological features of endometrioid uterine carcinomas and epidemiologic risk factors // Cancer. Epidemiol. Biomark. Prev. — 1998. — Vol. 7 (3). — P. 231-235.

