

**Перспектива дослідження** полягає в аналізі впливу фармакогенетично детермінованого лікування хворих на ЕАГ на прогноз серцево-судинних ускладнень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Горбась І. М. Профілактика хронічних неінфекційних захворювань — реальний шлях поліпшення демографічної ситуації в Україні / І. М. Горбась // Український кардіологічний журнал. — 2009. — № 3. — С. 6–11.

2. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії // Артеріальна гіпертензія. — 2009. — № 1. — С. 38–75.

3. Cardiovascular pharmacogenetics in the SNP era / V. Mooser, D. M. Waterworth, T. Isenhour, L. Middleton

// J. Thromb. Haemost. — 2003. — Vol. 1, Is. 7. — P. 1398–1402.

4. Pharmacogenetics of antihypertensive treatment / K. Donna Arnett, A. Steven Claasb, P. Stephen // Vasc. Pharmac. — 2006. — Vol. 44, Is. 2. — P. 107–118.

5. Cadman P. E. Pharmacogenomics of hypertension / P. E. Cadman, D. T. O'Connor // Current Opin. Nephrol. Hypertension. — 2003. — Vol. 12. — P. 61–70.

6. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension 2007. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / ESC and ESH Committee // J. Hypertension. — 2007. — Vol. 25. — P. 1105–1187.

7. Adult Treatment Panel III. Third Report of the National Cholesterol Education Programme (NCEP) Expert panel on Detection, Evaluation and

Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) final report // Circulation. — 2002. — Vol. 106, N 25. — P. 3143–3421.

8. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases. The Task Force on diabetes and cardiovascular diseases on the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Study of Diabetes (EASD) // Eur. Heart. J. — 2007. — Vol. 7. — P. 6–8.

9. Сидорчук Л. П. Обґрунтування призначення антигіпертензивного лікування хворим на есенціальну артеріальну гіпертензію залежно від індивідуальної фармакогенетичної чутливості / Л. П. Сидорчук, К. М. Амосова // Український кардіологічний журнал. — 2009. — № 5. — С. 35–51.

10. Ioannidis J. P. A. Limits to forecasting in personalized medicine: an overview / J. P. A. Ioannidis // Int. J. Forecast. — 2009. — Vol. 159. — P. 168–170.

УДК 616-085:616.379-008.64-092:616-056.52:575.191

С. А. Штандель

## СТРУКТУРА ПОПУЛЯЦІЇ ТА СХИЛЬНІСТЬ ДО ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», Харків

### Вступ

Відомо, що на поширеність спадкових захворювань впливає структура популяції [1; 2]. Багато в чому завдяки зростанню «генетичного вантажу популяції», збільшується і поширеність багатьох хронічних захворювань [3]. До факторів, що змінюють генні частоти в популяції, належать мутації, добір, міграція, ізоляція та аутбридинг [4]. Аутбридинг обумовлюють поширення кола шлюбних зв'язків (збільшення середнього віддалення між місцями народження чоловіка та жінки), зменшення частки гомолокальних шлюбів і розповсюдження міжнародних шлюбів. Найбільш наочний показник аутбридингу — збільшення частки міжнародних

шлюбів [5]. У популяційній генетиці міграція розглядається як один з основних факторів популяційної динаміки, що змінює рівень генетичної різноманітності популяції [4]. Міграційні потоки змінюють частоти не тільки звичайних генних маркерів і моногенних захворювань, але і генів, що зумовлюють схильність до мультифакторіальних захворювань [2]. Аналіз генетичної детермінації дифузного токсичного зоба (ДТЗ) показав відповідність характеру успадкування цього захворювання параметрам альтернативної моделі успадкування, яка передбачає участь головного гена з неповною пенетрантністю у формуванні хвороби [6]. Викликає цікавість питання можливого впливу аутбридингу та

міграції на особливості маніфестації ДТЗ.

**Метою** цієї роботи було дослідити вплив ступеня метизації (СМ) та міграції на схильність до ДТЗ.

### Матеріали та методи дослідження

Збір генеалогічного матеріалу виконувався за допомогою методу одиничної реєстрації згідно з вимогами Комітету експертів ВООЗ [7]. Було обстежено 243 пробанди, хворих на ДТЗ. Вивчався розподіл хворих і здорових родичів 1-го та 2-го ступеня спорідненості у родоводі пробанда (батьки, сибси, діди і бабці, дядьки і тітки). Хворі були поділені на чотири СМ згідно з відомостями про місце народження та національність батьків і пра-



батьків [8]. Першу групу утворили індивіди, батьки яких були однієї національності та походженням з одного невеликого населеного пункту (селища). До другої групи увійшли особи, в яких батьки були однієї національності, але народились у різних населених пунктах або в одному великому місті. До третьої групи були включені пробанди, батьки яких були різних етнічно близьких національностей (наприклад, росіяни та українці). Четверту групу утворили нащадки шлюбів різних етнічно віддалених національностей (наприклад, росіяни та казахи). Оцінка впливу факторів, що вивчалися, на схильність до ДТЗ оцінювалася за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу [9], при оцінці вірогідності різниць між групами, що порівнювалися, також використовувався критерій  $\chi^2$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення

Для вивчення впливу аутизму на схильність до ДТЗ було досліджено розподіл хворих на ДТЗ і здорових мешканців Харкова за СМ (табл. 1). Проведений аналіз не визначив вірогідних розбіжностей у розподілу хворих на ДТЗ за СМ порівняно з контролем:  $\chi^2 = 2,662$ ;  $p = 0,608$ . Для дослідження впливу СМ пробанда на схильність до ДТЗ було вивчено розподіл хворих на ДТЗ родичів у пробандів різного СМ (табл. 2). Однофакторний дисперсійний аналіз якісних ознак не визначив впливу СМ пробанда на схильність до ДТЗ (табл. 3). Родинне накопичення захворювання у пробандів різного СМ не мало значущих розбіжностей. Отримані дані логічно впливають з того, що успадкування ДТЗ відповідає параметрам альтернативної моделі, тобто спадкова схильність до ДТЗ обумовлена головним геном з неповною пенетрантністю [6]. Відомо, що вплив СМ на схильність

до захворювання обумовлений варіаціями в системі генів-модифікаторів. Успадковування, що обумовлене впливом головного гена в рамках аль-

тернативної моделі, не передбачає наявності системи генів-модифікаторів, тому відсутність впливу СМ на схильність до ДТЗ можна пояснити особливостями успадковування цього захворювання.

Дослідження впливу міграції на схильність до ДТЗ виконувалося шляхом порівняння кількості хворих на ДТЗ родичів 1-го та 2-го ступеня спорідненості у мігрантів і корінних мешканців, що практично не відрізнялося:  $(2,18 \pm 0,54)$  та  $(1,92 \pm 0,46)$  % відповідно;  $\chi^2 = 0,034$ ;  $p = 0,835$ . Однак слід

Таблиця 1  
Розподіл осіб за ступенем метизації,  $\% \pm m\%$

СМ	Хворі на ДТЗ, n=243	Контрольна група, n=366
1	16,53±2,39	19,90±2,20
2	41,11±3,71	44,01±2,70
3	27,69±2,88	30,00±2,50
4	8,68±1,81	6,10±1,30

Таблиця 2  
Родичі, хворі на дифузний токсичний зоб, у пробандів різного ступеня метизації

СМ у пробанда	Клас родичів	Загальна кількість	Хворі на ДТЗ	
			абс.	$\% \pm m\%$
1	Сибси	80	3	3,75±2,14
	Батьки	82	2	2,44±1,71
	Діди (бабці)	116	2	1,72±1,21
	Дядьки (тітки)	165	3	1,82±1,04
	Всього	444	10	2,25±0,70
2	Сибси	228	10	4,39±1,36
	Батьки	178	4	2,25±1,11
	Діди (бабці)	368	2	0,54±0,38
	Дядьки (тітки)	428	5	1,17±0,52
	Всього	1202	21	1,75±0,41
3	Сибси	130	4	3,08±1,52
	Батьки	86	4	4,65±2,28
	Діди (бабці)	223	1	0,45±0,45
	Дядьки (тітки)	314	3	0,96±0,55
	Всього	753	12	1,59±0,46
4	Сибси	42	3	7,14±4,02
	Батьки	27	1	3,70±3,70
	Діди (бабці)	64	1	1,56±1,56
	Дядьки (тітки)	88	0	0,00±1,12
	Всього	221	5	2,26±1,00

Таблиця 3  
Результати однофакторного дисперсійного аналізу взаємозв'язку ступеня метизації і кількості родичів, хворих на дифузний токсичний зоб, у індивідів різного ступеня метизації

Різноманітність	Дисперсія С	Кількість ступенів свободи v	Варіанти $\delta^2$	Сила впливу факторів
Факторіальна	0,018	4	0,006	$\eta^2_x = 0,0004 \pm 0,0012$ F=0,329 F <sub>st</sub> ={2,37–3,32} p>0,05
Випадкова	47,086	2568	0,018	
Загальна	47,104	2571	0,018	



відзначити, що розвиток захворювання у мігрантів спостерігався значно пізніше, ніж у корінних мешканців — (38,19±1,24) та (32,91±1,18) року відповідно;  $p=0,002$ . Отже, проведене дослідження дозволяє стверджувати, що міграція не впливає на схильність до ДТЗ, але зміна місця проживання затримує розвиток захворювання.

Враховуючи вагому роль йодної недостатності та іонізуючого випромінювання в патогенезі захворювання, логічно було припустити вплив цих чинників навколишнього середовища на його маніфестацію. Проведений нами аналіз визначив, що ці чинники впливають на поширеність ДТЗ у популяціях України [10]. Проте Харківська область має нормальну йодну забезпеченість і не була серед постраждалих областей від аварії на ЧАЕС [11]. Таким чином, можна Харківську область використати як модель популяції, в якій вплив таких чинників навколишнього середовища, як йодна недостатність та іонізуюче випромінювання, не можна вважати значним. Таким чином, відсутність впливу СМ та міграції на схильність до ДТЗ в Харківській по-

пуляції в значній мірі зумовлено генетичною структурою популяції щодо схильності до цього захворювання.

### Висновки

1. Не визначено впливу СМ та міграції на схильність до ДТЗ.
2. У мігрантів спостерігається пізніший вік початку ДТЗ порівняно з корінними мешканцями.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Алтухов Ю. П. Генетические процессы в популяциях [Текст] / Ю. П. Алтухов. — М.: ИКЦ «Академкнига», 2003. — 431 с.
2. Гинтер Е. К. Влияние урбанизации на груз наследственных болезней в популяциях [Текст] / Е. К. Гинтер, А. А. Ревазов, А. Н. Петрин // 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 / О. Л. Курбатова // 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.). — М., 2004. — С. 259–262.
4. Фогель Ф. Генетика человека [Текст] / Ф. Фогель, А. Мотульски. — М.: Мир, 1990. — Т. 2. — 378 с.
5. Курбатова О. Л. Городские популяции: возможности генетической

демографии (миграция, подразделенность, аутбридинг) [Текст] / О. Л. Курбатова, Е. Ю. Победоносцева // Вестник ВОГиС. — 2006. — Т. 10, № 1. — С. 155–188.

6. Особенности наследования и влияние отбора на распространенность диффузно-токсического зоба в популяции [Текст] / С. А. Штандель, И. В. Гопкалова, В. В. Хазиев [и др.] // Цитология и генетика. — 2009. — Т. 43, № 2. — С. 65–71.

7. Методология семейных исследований генетических факторов [Текст] // Доклад научной группы ВОЗ. Серия техн. докл. ВОЗ № 466. — 1972. — С. 5–11.

8. Morton M. E. Genetics of interracial crosses in Hawaii [Text] / M. E. Morton, C. S. Chang, M. P. Mi. — Karger Basel, 1967. — 198 p.

9. Плохинский Н. А. Биометрия [Текст] / Н. А. Плохинский. — М.: МГУ, 1970. — С. 319.

10. Заболевания щитовидной железы и факторы, влияющие на их распространенность в популяции [Текст] / С. А. Штандель, И. Р. Барилляк, В. В. Хазиев, И. В. Гопкалова // Экологическая генетика. — 2010. — Т. 8, вып. 1. — С. 42–49.

11. Тимченко А. М. Сучасні аспекти профілактики йододефіцитних захворювань [Електронний ресурс] / А. М. Тимченко, О. В. Козаков, Н. О. Кравчун // Ваше здоров'я. Медична газета України. — 2008. — № 734. — Режим доступу: <http://www.vz.kiev.ua/med/734/1.shtml>.

УДК 616.352.5-006.03-089.844-035

А. А. Шудрак, Є. В. Цема, Ю. В. Яринич\*, О. І. Уманець, В. С. Нечай, О. П. Біба

## РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕМОРОЙ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНИХ МАЛОІНВАЗИВНИХ МЕТОДІВ

Головний військово-медичний клінічний центр МО України, Київ,  
\*Військово-медичний клінічний центр Західного регіону МО України, Київ

### Вступ

Геморой сьогодні є одним із найпоширеніших проктологічних захворювань, що суттєво впливає на якість життя пацієнта. За даними різних авто-

рів, на це захворювання страждає понад 10 % дорослого населення, а його питома вага серед проктологічної патології сягає 40 % [1–3].

Незважаючи на значний арсенал методів лікування паці-

єнтів із гемороєм, на початкових і пізніх стадіях захворювання не завжди вдається досягти добрих результатів. Згідно з даними літератури, у 23–51 % осіб, що перенесли гемороїдектомію, виникають післяопе-

