

УДК 616.441-006.5-053.6:575.1

Н.В. Багацька, І.Г. Дємєнкова, Л.І. Глотка

ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФУЗНОГО НЕТОКСИЧНОГО ЗОБА У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України», Харків

ВСТУП

Сьогодні особливу увагу науковців привертає проблема дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ) у підлітків. Надзвичайно важливими є питання щодо причин виникнення ДНЗ, серед яких визначають чинники спадковості та етіологічні чинники, тобто природні зобогени [13, 17, 21], які можуть проявлятися лише за умов слабкого йоддефіциту [14]. У роботі [15] показано, що, крім йодного дефіциту, ДНЗ може виникати внаслідок дії таких чинників, як паління, вживання окремих лікарських препаратів, емоційний стрес, хронічні інфекції та негативні зміни харчування населення. Велике значення мають стать, вік і наявність спадкової схильності до автоімунних захворювань [7, 12].

Результатами молекулярно-генетичних досліджень доведено, що основою генетичної схильності до розвитку зоба є гетерозиготне носійство мутацій, яке призводить до порушення різних етапів синтезу і транспорту тиреоїдних гормонів, а саме: гетерозиготне носійство мутацій, що призводить до зниження ефективності гормонопоезу; альтернативний сплайсинг мДНК; різні ген-генні взаємозв'язки, у тому числі й мультиалельний взаємозв'язок у будь-якому локусі, що відповідає за транспорт йоду [1, 20, 22]. Разом із тим, прямі докази ролі різних варіантів носійства тих або інших мутацій у патогенезі формування спадкової схильності до зоба відсутні. Встановлено існування генів-кандидатів, мутації в яких спричиняють формування патології щитоподібної залози (ген Na-1-симпортеру, натрій-йодидного симпортеру, пошкодження якого призводить до втрати щитоподібною залозою властивості підтримувати градієнт концентрації йоду між залозою та кров'ю; ген тиреоїдної пероксидази, мутації в якому порушують процес окислення йоду до активної форми; ген тироксинзв'язуючого глобуліну та ген рецептора ТТГ) [6].

Роль генетичних чинників у формуванні зоба також підтверджено у родинних і близнюкових дослідженнях. Доведено високу ймовірність фор-

мування зоба у нащадків за умов накопичення патології щитоподібної залози у батьків. Значна увага дослідників останніми роками приділяється вивченню імуногенетичних маркерів схильності до патології ендокринної системи, а саме захворювань щитоподібної залози — хронічного лімфоцитарного тиреоїдиту [10] та дифузного токсичного зоба [16]. Встановлено асоціації між певними генами головного комплексу гістосумісності (HLA-DQR, HLA-B8, HLA-B15, HLA-D3 та іншими), які кодують спрямованість і вираженість імунних реакцій, і тиреопатіями [18, 25, 26]. Також визначено роль антигенів системи HLA, відповідальних за спадкову схильність до нетоксичного дифузного зоба у дітей, які потерпіли внаслідок аварії на ЧАЕС [9]. Асоціацію певних антигенів, зокрема DR5, пов'язано з розвитком гіпертрофічної, а DR3 — атрофічної форми автоімунного тиреоїдиту. В окремих роботах досліджувалися імуногенетичні та дерматогліфічні маркери схильності до порушень статевого дозрівання у хлопчиків [2, 3, 8] і до дифузного нетоксичного зоба, який сформувався на тлі затримки статевого розвитку [11]. Визначено певні дерматогліфічні показники у підлітків із ДНЗ, які можуть використовуватися у прогнозі ДНЗ за умов «ектопатогенів» із відмежуванням групи ризику щодо ДНЗ [4, 5]. Разом із тим, наразі недостатньо робіт, присвячених визначенню ролі генетичних чинників у формуванні ДНЗ і пошуку маркерів схильності до цієї патології у підлітків пубертатного віку.

Зазначене вище обумовило мету даного дослідження — визначення ролі генетичних чинників у формуванні дифузного нетоксичного зоба у пробандів обох статей підліткового віку.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Генеалогічний аналіз проведено у 38 родин підлітків 13–17 років обох статей із ДНЗ за П. Харпером. Аналізували три ступеня спорідненості з пробандом: I ступінь — батьки, матері, брати, сестри; II ступінь — бабусі, дідусі, дядьки, тітки; III

ступінь — двоюрідні брати та сестри, прабабусі та прадіди.

Вивчення частотного розподілу антигенів системи HLA I класу проведено у 28 підлітків із ДНЗ і 731 здорового донора, мешканців м. Харкова. HLA-фенотип встановлювали у стандартному двоступеневому мікролімфоцитотоксичному тесті за Терасакі у модифікації Ж. Доссе [23, 24]. Використовували HLA-гістотипуючі сироватки Санкт-Петербурзького НДІ гематології і переливання крові (Росія). Досліджували 20 специфічностей локусу A, 37 — локусу B. Лімфоцити для гістотипування виділяли з дефібринованої крові методом флотації на градієнті фікол-верографін.

Дерматогліфічні дослідження проведено у 33 хлопчиків із ДНЗ. За контроль брали дерматогліфічні відбитки 90 здорових хлопчиків-підлітків 14–17 років, мешканців м. Харкова. Застосовували методику, запропоновану Н. Cummins, Ch. Midlo [19], з урахуванням уніфікованої Лондонської класифікації з дерматогліфіки. Дерматогліфи аналізували за 49 кількісними (відстані між пальцевими й осьовим трирадіусами, кути, гребеневий рахунок на долонях і пальцях, кількість трирадіусів і дельт) і якісними (візерунки на долонях і пальцях, варіації долонних складок, закінчення головних долонних ліній) показниками на лівій і правій руці окремо та сумарно на обох руках. У комплексі дерматогліфічних характеристик проводили підрахунок індексів Фуругати (співвідношення завитків і петель — $W/L \times 100$), Данкмейера (співвідношення дуг і завитків — $A/W \times 100$), Пола (співвідношення дуг і петель — $A/L \times 100$) і дельтового ($L + 2W/A + L + 10W$) за М.В. Волоцьким.

Математичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакетів статистичних програм «SPSS Statistics 17,0», «Excel». Для оцінки вірогідності відмінностей між ознаками застосовували параметричні (критерій Стьюдента) та непараметричні (критерій χ^2) методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За даними генеалогічного аналізу спадкова схильність до захворювань щитоподібної залози виявлялася у 23 родин пробандів із ДНЗ, що складало 60,5%. У родин пробандів із ДНЗ найчастіше захворювання щитоподібної залози визначалися у родичів I ступеня (11,9%), рідше у родичів II ступеня (7,3%) і найрідше — у родичів III ступеня спорідненості з пробандом (3,3%). Тобто, захворювання щитоподібної залози частіше реєструвалися у роди-

чів I ступеня спорідненості порівняно з родичами II ($p > 0,05$) і III ($p < 0,05$) ступенів спорідненості. Досліджуючи частоту виявлення хвороб щитоподібної залози серед родичів різних категорій, ми встановили, що вірогідно частіше хвороби щитоподібної залози визначалися у матерів пробандів порівняно з батьками (21,1% у матерів і 2,6% у батьків, $p < 0,001$); у бабусь порівняно з дідусями (18,4% і 0,0% відповідно, $p < 0,001$), у тіток порівняно з дядьками (8,9% і 0,0% відповідно, $p < 0,05$). Частота патології щитоподібної залози у двоюрідних сибсів визначалася лише в 1,0% випадків, найчастіше — у прабабусь порівняно з прадідами (11,9% і 0,0% відповідно, $p < 0,01$).

Вивчення частоти порушень статевої системи у родин хворих на ДНЗ свідчило про високу частоту патології статевої системи у родичів I ступеня (13,0%) порівняно з родичами II (1,2%) і III (0,5%) ступенів спорідненості ($p < 0,001$). Серед порушень статевої системи у родичів різних категорій спорідненості вірогідно частіше реєструвалася затримка розвитку статевої системи (ЗСР) у батьків порівняно з матерями (23,7% у батьків і 7,9% у матерів, $p < 0,05$). У родичів інших категорій порушення статевої системи спостерігалися у поодиноких випадках (у 1,3% бабусь і дідусів; у 2,3% дядьків та у 1,0% двоюрідних сибсів).

У таблиці наведено частоту окремих багаточинникових захворювань серед родичів трьох ступенів у родин пробандів із ДНЗ. У родичів I ступеня спорідненості з пробандом вірогідно частіше реєструвалися порушення репродуктивної системи, ендокринні хвороби, захворювання шлунково-кишкового тракту. В окрему групу виділено захворювання щитоподібної залози, які також визначалися частіше у родичів I ступеня спорідненості, переважно у матерів і сестер. Проте хвороби серцево-судинної системи та онкопатологія частіше виявлялися у родичів II ступеня спорідненості (бабусь, дідусів), ніж у родичів інших категорій. Отже, за результатами генеалогічного аналізу у родин пробандів із ДНЗ встановлено родинне накопичення багаточинникових захворювань, причому найчастіше патологія щитоподібної залози реєструвалася у родичів-жінок.

Аналіз частотного розподілу антигенів системи HLA — A, B локусів у хлопців із ДНЗ показав, що найчастіше у локусі A визначалися антигени A1 (28,6%), A2 (39,3%), A3 (21,4%), A24 (21,4%) та A32 (17,9%), відповідно генні частоти цих антигенів — 0,155; 0,221; 0,114; 0,114 та 0,094. У локусі B найчастіше

траплявся антиген В8 (25,0%), генна частота якого склала 0,134. Із підвищеною частотою у локусі В виявлялися також антигени В7 (17,9%), В8 (25,0%), В35 (17,9), генні частоти яких склали 0,094; 0,134 і 0,094 відповідно.

Зіставлення результатів гістотипування антигенів I класу системи HLA у хворих із ДНЗ і здорових донорів м. Харкова встановило підвищену частоту носійства антигенів А24 (21,4% у хворих проти 0,82% у здорових осіб; $\chi^2=36,7$; $p<0,001$) і А26 (14,3% у хворих проти 0,96% у здорових осіб; $\chi^2=16,8$; $p<0,001$) у локусі А та антигену В40 (25% у хворих проти 8,9% у здорових осіб; $\chi^2=4,1$; $p<0,05$) у локусі В. У ході відбору найістотніших відмінностей у частотному розподілі антигенів системи HLA встановлено позитивні та найвищі значення відносного ризику (RR) для антигенів А24 (RR=32,4), А26 (RR=17,7) і В40 (RR=3,5). Слід відзначити, що показник атрибутивного ризику (δ), який найточніше відображає наявність позитивних зв'язків між системою HLA і захворюванням, був найбільшим для антигену А24 ($\delta=0,21$). З високою ймовірністю можна припустити, що встановлені асоціації між антигенним складом тканин і досліджуваною ендокринопатією можуть визначати специфіку взаємодії спадкових і довкільних чинників, які беруть участь у формуванні цієї патології.

Аналіз дерматогліфічних особливостей у хлопчиків із ДНЗ порівняно зі здоровими однолітками свідчить про статистичне зменшення відстаней «ad, ct, at» на правій руці, збільшення гребеневого рахунка «bc» на обох руках, гребеневої ширини «a» на правій руці. Вивчення візерункового фенотипу долонь у хлопчиків із ДНЗ порівняно з таким у здорових хлопчиків свідчило про наявність статистично значущих відмінностей у частоті візерунка AR/0 на тенарі (93,9% за ДНЗ проти 77,8% у здорових осіб, $p<0,01$); петель (L) на III міжпальцевої подушеч-

ці правої руки (12,1% за ДНЗ проти 27,3% у здорових осіб, $p<0,05$); петель (L) (33,3% за ДНЗ проти 14,4% у здорових хлопчиків, $p<0,05$), слідів візерунка (V) (3,0 за ДНЗ проти 15,6% у здорових осіб, $p<0,01$) та візерунка id (0,0% за ДНЗ проти 11,1% у здорових осіб, $p<0,01$) на IV міжпальцевої подушечці лівої руки.

Серед візерунків на пальцях статистично значущі відмінності встановлено у частоті ульнарних петель (Lu) на III пальці (75,8% за ДНЗ проти 50,0% у здорових підлітків, $p<0,01$) та завитків (W) на IV пальці лівої руки (12,1% за ДНЗ проти 38,9% у здорових підлітків, $p<0,01$). На II пальці правої руки статистично значущі відмінності встановлено у частоті радіальних петель (LR) (6,1% за ДНЗ проти 17,8% у здорових осіб, $p<0,05$).

Аналізуючи частоту виявлення візерунків на п'яти пальцях, встановили зменшення частоти W (13,9% за ДНЗ проти 25,1% у здорових хлопчиків, $p<0,01$) і збільшення частоти Lu (69,1% за ДНЗ проти 60,4% у здорових хлопчиків, $p<0,05$) на лівій руці. На пальцях обох рук у хворих рідше реєструвалися W (21,5% за ДНЗ проти 29,7% у здорових хлопчиків, $p<0,01$), частіше — Lu (53,3% за ДНЗ проти 44,9% у здорових хлопчиків, $p<0,01$).

Індекси Фуругати (43,5% за ДНЗ проти 58,2% у здорових хлопчиків, $p<0,01$) і Данкмейера (25,8% за ДНЗ проти 12,9% у здорових хлопчиків, $p<0,01$) на обох руках мали статистично значуще зменшення у хлопчиків із ДНЗ порівняно зі здоровими хлопчиками.

Закінчення головних ліній ABCD на долонях варіювали у хлопчиків із ДНЗ порівняно зі здоровими підлітками: лінія А на лівій руці рідше закінчувалася у 3-му полі (21,2% за ДНЗ проти 41,1% у здорових хлопчиків, $p<0,05$). Вивчення візерункового фенотипу пальців і долонь у хлопчиків із досліджуваною ендокринопатією свідчило про наявність

Таблиця

Частота багаточинникової патології у родичів трьох ступенів спорідненості у родинах пробандів із ДНЗ, $M \pm m, \%$

Патологія	I ступінь	II ступінь	III ступінь	p_1	p_2	p_3
	n=92	n=246	n=183			
Порушення репродуктивної системи (неплідність I, II тощо)	7,6 \pm 2,8	2,0 \pm 0,9	0,5 \pm 0,5	>0,05	<0,05	>0,05
Ендокринні хвороби	25,0 \pm 4,5	13,0 \pm 2,1	6,0 \pm 1,8	<0,05	<0,05	<0,001
Захворювання щитоподібної залози	11,9 \pm 3,4	7,3 \pm 1,7	3,2 \pm 1,3	>0,05	<0,05	>0,05
Захворювання серцево-судинної системи	22,8 \pm 2,6	28,5 \pm 1,8	15,3 \pm 2,7	>0,05	>0,05	<0,05
Онкопатологія	0,5 \pm 0,5	10,9 \pm 1,9	6,6 \pm 1,8	<0,001	<0,01	<0,001
Захворювання шлунково-кишкового тракту	16,3 \pm 2,7	8,5 \pm 1,8	2,7 \pm 1,2	<0,05	<0,001	<0,01

Примітка: p_1 — рівень значущості відмінностей між родичами I і II ступенів спорідненості; p_2 — рівень значущості відмінностей між родичами I і III ступенів спорідненості; p_3 — рівень значущості відмінностей між родичами II і III ступенів спорідненості.

вірогідних відмінностей, які виражалися у зміні кількісних ознак (відстаней, кутів, гребеневого рахунку на долоні), частоти візерунків на пальцях і міжпальцевих подушечках, значень індексів Фуругати та Данкмейера, частоти закінчень головних долонних ліній ABD.

Отже, з огляду на отримані дані можна вважати, що наявність виражених змін дерматогліфічних ознак за ДНЗ зумовлено, ймовірно, взаємодією багатьох чинників: гормональною регуляцією і метаболічними процесами в організмі, кількістю гетерохроматину в клітині, довкільними впливами тощо. Причому довкільні впливи можуть фенотипувати весь шлях реалізації асоціативних зв'язків між захворюванням і зміною дерматогліфічних параметрів, запускаючи асоціативний зв'язок або перед, або одночасно із закладенням та формуванням гребінцевої шкіри. Зміна деяких дерматогліфічних параметрів за досліджуваної патології, зокрема гребеневого рахунку, може бути зумовленою модифікуючим впливом статевих хромосом у зв'язку з тим, що X-хромосома містить гени, детермінуючі нормальний розвиток потових залоз, одного з елементів гребінцевої шкіри, а крім того, в X- та Y-хромосомах розташовано гени, відповідальні за ростові процеси, що визначають гормональну статеву конституцію індивіда, на тлі якої відбувається утворення папілярних гребенів. У свою чергу, статеві хромосоми виступають як якісний (детермінуючий нормальний перебіг гістогенезу) та кількісний (через систему керування ростом) модифікатор у розвитку папілярних гребенів. Необхідно враховувати й пізню реплікацію ДНК С-гетерохроматину, внаслідок чого відбувається уповільнення швидкості розподілу клітин у подушечках пальців в онтогенезі, що, у свою чергу, призводить до зменшення тотального гребеневого рахунку, а можливо, й до інших змін у дерматогліфічних ознаках хворих.

ВИСНОВКИ

1. Спадкова схильність до захворювань щитоподібної залози у родинах пробандів із ДНЗ складала 60,5%. У родовах хворих встановлено родинне накопичення багаточинникових захворювань, у тому числі — статевої системи та щитоподібної залози; патологія щитоподібної залози виявлялася переважно в осіб жіночої статі, тоді як порушення статевої системи — в осіб чоловічої статі I-III ступенів спорідненості з пробандом.

2. У хлопчиків із ДНЗ встановлено статистично

значуще підвищення антигенів HLA A24, A26 і B40 порівняно зі здоровими особами.

3. Визначено, що для хворих на ДНЗ характерні певні особливості візерункового фенотипу, а саме зміна кількісних (відстані, кути, гребеневий рахунок на долонях) та якісних (характер візерунків на пальцях і міжпальцевих подушечках, індекс Фуругати, закінчення головних долонних ліній ABD) ознак порівняно з такими у здорових хлопчиків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айала Ф. Современная генетика / Ф. Айала, Дж. Кайгер. — М., 1987. — 312 с.
2. Багацька Н.В. Генетичні фактори у виникненні порушень статевого розвитку у хлопців-підлітків: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора біол. наук: спец. 03.00.15 «генетика» / Н.В. Багацька. — Х., 2004. — 40 с.
3. Багацька Н.В. Принципи медико-генетичного консультування при затримці статевого розвитку у хлопчиків / Н.В. Багацька, І.Г. Деменкова // Фізіологія та патологія становлення чоловічої статевої системи: матеріали симп. — Х., 2002. — С. 43–48.
4. Власенко М.В. Дерматогліфічні показники як маркер генетичної схильності до дифузного нетоксичного зоба у підлітків / М.В. Власенко // Ендокринологія. — 2007. — Т. 12, № 1. — С. 68–72.
5. Власенко М.В. Дифузний нетоксичний зоб у підлітків: генез, діагностика, лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.14 «ендокринологія» / М.В. Власенко. — К., 2008. — 39 с.
6. Галкина Н.В. Диффузный эутиреоидный зоб (эпидемиология, этиология и патогенез, роль генетических факторов в развитии, лечение) / Н.В. Галкина, Н.В. Мазурина, Е.А. Трошина // Пробл. эндокринологии. — 2006. — № 4. — С. 49–56.
7. Гнатейко О.З. Проблемні питання в діагностиці аутоімунних тиреоїдитів у дітей / О.З. Гнатейко, З.В. Осадчук // Здоровье ребёнка. — 2009. — Т. 16, № 1. — С. 101–103.
8. Деменкова І.Г. Генетична характеристика хлопців-підлітків із конституціональною формою затримки статевого розвитку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 03.00.15 «генетика» / І.Г. Деменкова. — К., 2002. — 20 с.
9. Дмитренко Е.А. Імуногенетична характеристика дітей з нетоксичним дифузним зобом 1А-1Б ступеня щитоподібної залози, які потерпіли внаслідок аварії на ЧАЕС 2002 року: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 14.03.08 «імунологія і алергологія» / О.О. Дмитренко. — К., 2002. — 20 с.

10. *Кандрор В.И.* Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии / В.И. Кандрор // Пробл. эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 5. — С. 3–10.
11. *Особенности HLA-фенотипа у подростков с задержкой полового созревания на фоне диффузного нетоксического зоба* / Е.И. Плехова [и др.] // Балтийский журн. современной эндокринологии. — 2008. — № 1. — С. 46.
12. *Роль спадкової схильності та середовищних факторів у виникненні захворювань щитоподібної залози у дітей, що зазнали шкідливого впливу хімічних ксенобіотиків* / Осадчук З.В. [та ін.] // Проблеми медичної науки та освіти. — 2002. — № 3. — С. 14–21.
13. *Ужегова Г.Н.* Болезни щитовидной железы / Г.Н. Ужегова. — М., 2008. — 180 с.
14. *Фадеев В.В.* Генетические факторы в патогенезе йододефицитного зоба / В.В. Фадеев, Н.А. Абрамова // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 1. — С. 51–55.
15. *Функция щитовидной железы в процессе оздоровительных мероприятий у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС* / Ю.Н. Богин [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2000. — № 1. — С. 72–73.
16. *Чистяков Д.А.* Генетические маркеры диффузного токсического зоба / Д.А. Чистяков, К.В. Савостьянов // Пробл. эндокринологии. — 2001. — № 2. — С. 3–4.
17. *Шилин Д.Е.* Заболевания щитовидной железы у детей и подростков в условиях йодной недостаточности и радиационного загрязнения среды: дисс... доктора мед. наук. / Д.Е. Шилин. — М., 2002. — 358 с.
18. *Ban Y.* The influence of human leukocyte antigen (HLA) genes on autoimmune thyroid disease / Y. Ban, T. Davits // S. Clin. Endocrinol. — 2004. — Vol. 57, Suppl. 2. — P. 82–89.
19. *Cummins H.* Finger printer palms and soles: In introduction to dermatoglyphics / H. Cummins, Ch. Midlo. — Philadelphia, 1961. — 298 p.
20. *De Brackeleer M.* Genetic factors in iodine deficiency disorders: a general review / M. De Brackeleer, G. Mayer, A. Chaventre // Coll. Anthropol. — 1998. — Vol. 22, N 1. — P. 9–15.
21. *Heimann H.* Familial incidence of thyroid disease and anamnestic incidence of pubertal struma in 449 consecutive struma patients / H. Heimann // Acta Med. Scand. — 1966. — Vol. 179, N 1. — P. 113–119.
22. *Kimura S.* Human thyroid peroxidase: complete cDNA and protein sequence, chromosome mapping, and identification of two alternately spliced mRNAs / S. Kimura [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1987. — Vol. 84, N. 16. — P. 5555–5559.
23. *Terasaki P.J.* Manual tissue typing techniques / P.J. Terasaki. — Bethesda, 1970. — P. 42–45.
24. *Terasaki P.J.* Microdroplet assay of human serum cytotoxins / P.J. Terasaki, J. McClelland // Nature. — 1964. — N 204. — P. 998–1007.
25. *Autoimmune thyroid disease susceptibility* / Y. Tomer [et al.] // S. Clin. Endocrinol. — 2002. — Vol. 56, Suppl. 1. — P. 45–51.
26. *Tomer Y.* Autoimmune thyroid disease / Y. Tomer, Greenberg D., Villanueva R. // S. Clin. Endocrinol. — 2005. — Vol. 76, Suppl. 1. — P. 48–51.

РЕЗЮМЕ

Генетические особенности диффузного нетоксического зоба в подростковом возрасте
Н.В. Багацкая, И.Г. Деменкова, Л.И. Глотка

С целью выяснения роли генетических факторов в формировании диффузного нетоксического зоба в подростковом возрасте были проведены клинко-генеалогические, иммуногенетические и дерматоглифические исследования у пробандов обоего пола. Установлено семейное накопление мультифакториальных заболеваний среди родственников I–III степеней родства, выявлены особенности в частотном распределении HLA-антигенов 1-го класса и дерматоглифических показателях у обследованных лиц.

Ключевые слова: диффузный нетоксический зоб, HLA-антигены, дерматоглифические признаки, подростки.

SUMMARY

Genetic features of nontoxic diffuse goiter in adolescence

N. Bagatskaya, I. Demenkova, L. Glotka

To find out the role of genetic factors in formation of nontoxic diffuse goiter in adolescence there were carried out clinico-genealogic, immunogenetic and dermatoglyphic investigation of probands of both sex. In-family accumulation of multilateral diseases was established in the relatives of I to III degree of consanguinity. Some peculiarities were revealed the incidence of distribution of class I antigens of the HLA system and in dermatoglyphic characters in the persons examined.

Key words: nontoxic diffuse goiter, HLA antigens, dermatoglyphic characters, adolescents.

Дата надходження до редакції 11.08.2010 р.