

М.А. ПІЛІНСЬКА, С.С. ДИБСЬКИЙ,
О.Б. ДИБСЬКА, Л.Р. ПЕДАН

Науковий центр радіаційної медицини АМН України, Київ

РЕЗУЛЬТАТИ ЦИТОГЕНЕТИЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ НА КОНТАМІНОВАНІЙ РАДІОНУКЛІДАМИ ТЕРИТОРІЇ ЗОНИ ЗОБНОЇ ЕНДЕМІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ УКРАЇНИ



Проведено класичне цитогенетичне обстеження шістьох груп дітей, що проживають в умовах постійного йодного дефіциту в поєднанні з несприятливою внаслідок Чорнобильської аварії радіоекологією та відрізняються як за наявністю чи відсутністю патології щитовидної залози (хронічний тиреоїдит, ризик виникнення хронічного тиреоїдиту, клінічна норма), так і за впливом на неї короткоживучих ізотопів йоду у 1986 р. Встановлено, що обстежені групи вірогідно не розрізнялися поміж собою за середніми інтегральними цитогенетичними показниками. В усіх групах домінували прості аберації (ацентрики) переважно хроматидного типу, що характерно для спонтанного соматичного хромосомного мутагенезу і може бути доказом ідентичності екологічної ситуації. Середньогрупові частоти нестабільних хромосомних аберацій також відповідали віковій нормі, що свідчить про відсутність «свіжого» опромінення в цитогенетично значущій дозі. Стабільні аберації, які виявлялись в усіх групах з різною середньою частотою і у деяких індивідів мали підвищений рівень, можуть вважатися біомаркерами віддаленого гострого опромінення в групах дітей, які зазнали йодного удару в 1986 р., і біоіндикатором трансмісивної хромосомної нестабільності та хронічної радіаційної дії малої інтенсивності в групах дітей, які народилися від опромінених батьків і продовжують мешкати на контамінованій радіоцезієм території.

© М.А. ПІЛІНСЬКА, С.С. ДИБСЬКИЙ,
О.Б. ДИБСЬКА, Л.Р. ПЕДАН, 2003

Вступ. Одним з пріоритетних напрямків при медичному контролі за особами, які свідомо чи несвідомо контактували з іонізуючим випромінюванням, є цитогенетичні обстеження [1–4]. З 1986 р. з'явилися нові когорти людей, що підлягають обов'язковому цитогенетичному контролю — особи, що постраждали внаслідок Чорнобильської аварії, істотна частина яких (зокрема, населення забруднених радіонуклідами територій України) ще й нині зазнають постійного тиску малих доз іонізуючої радіації, інтенсивність якого обумовлюється щільністю радіоактивного забруднення різних об'єктів довкілля довгоживучими ізотопами [5–7].

В результаті проведення цитогенетичного моніторингу за контингентами пріоритетного спостереження, які постраждали від дії факторів Чорнобильської аварії, доказано зростання інтенсивності соматичного хромосомного мутагенезу в так званий постчорнобильський період і підтверджено необхідність пошуку можливих корелятивних зв'язків між цитогенетичними та деякими клінічними ефектами, індукованими опромінюванням [8–12].

Одним із найважливіших медичних наслідків аварії на ЧАЕС визнано ураження щитовидної залози, яка є дуже чутливою як до зовнішнього, так і до внутрішнього опромінення [7, 13–16]. Встановлено, що з перших днів аварії і до сьогодні спостерігається значне зростання як нестохастичної, так і, починаючи з 1990 р., стохастичної патології щитовидної залози у осіб різного віку, а особливо у тих, що зазнали йодного удару в дитинстві у 1986 р. [15, 16]. Значне зростання випадків раку щитовидної залози відзначено і у дітей Рівненської області, яка належить до зони зобної ендемії (йодного дефіциту) і характеризується наявністю місць з підвищеним рівнем забруднення цезієм та високими коефіцієнтами переходу цезію з ґрунту в рослини і далі в продукти харчування завдяки особливостям кислих багних ґрунтів [7, 8]. Показано, що при однаковому «йодному ударі» у 1986 р. у населення, яке проживає на забруднених радіоцезієм територіях, спостерігається вищий рівень злоякісних новоутворень щитовидної залози, хоча за даними японських авторів [16] не виявлено взаємозв'язку між виникненням захворювань щитовидної залози та активністю радіоцезію в організмі дітей і щільністю забруднення їм ґрунту.

Не виключено, що радіаційно-індуковані аберації хромосом, які спостерігаються в соматичних

клітинах населення забруднених радіонуклідами територій, підвищують нестабільність геному та збільшують його чутливість до дії різних кластогенів, що може бути основною ланкою у реалізації медичних наслідків опромінення людини та розцінюється як показник канцерогенного ризику.

Дані про цитогенетичні обстеження осіб з пред- і онкологічною тиреоїдною патологією досить нечисленні [17–22]. Ідеальним варіантом для встановлення мутагенної дії ізотопів йоду є вивчення саме тканини щитовидної залози як органа-мішені, де бета-частки безпосередньо діють на молекули та клітини і індуюють патологічний процес. Однак у зв'язку із трудностю культивування залозистих тканин і приготування з них препаратів метафазних хромосом відомо тільки декілька робіт, виконаних на клітинах щитовидної залози *in vitro* та *in vivo* [18, 19, 20, 22].

Оскільки щитовидна залоза багато васкуляризується та інтенсивно кровопостачається, як альтернативний варіант для оцінки інтенсивності соматичного мутагенезу у осіб з патологією щитовидної залози може бути використаний класичний хромосомний аналіз лімфоцитів периферичної крові як індикаторних клітин [20, 21].

Метою даної роботи було проведення цитогенетичного обстеження декількох груп дітей, які відрізнялися за наявністю та відсутністю нестастичної патології щитовидної залози та впливом на неї короткоживучих ізотопів йоду у 1986 р.

Матеріал та методика. Діти (61 особа), що мешкають в с. Старе Село Рокитнівського району Рівненської області, були відібрані методом клінічного скринінгу для поглибленого комплексного обстеження, яке проводилося у відділенні дитячої ендокринології НЦРМ (керівник — канд. мед. наук О.Я. Боярська) та дозволило розподілити їх на шість груп.

Група 1 — діти, які зазнали впливу радіоактивного йоду на щитовидну залозу внаслідок аварії на ЧАЕС (1984–1986 рр. народження), з верифікованим діагнозом хронічного тиреоїдиту.

Група 2 — діти, які зазнали впливу радіоактивного йоду на щитовидну залозу внаслідок аварії на ЧАЕС (1984–1986 рр. народження), віднесені до групи ризику розвитку хронічного тиреоїдиту.

Група 3 — діти, які зазнали впливу радіоактивного йоду на щитовидну залозу внаслідок аварії на ЧАЕС (1984–1986 рр. народження) без структурних змін щитовидної залози.

Група 4 — діти, які не зазнали впливу радіоактивного йоду на щитовидну залозу внаслідок аварії на ЧАЕС (1987–1990 рр. народження), з верифікованим діагнозом хронічного тиреоїдиту.

Група 5 — діти, які не зазнали впливу радіоактивного йоду на щитовидну залозу внаслідок аварії на ЧАЕС (1987–1990 рр. народження), віднесені до групи ризику розвитку хронічного тиреоїдиту.

Група 6 — діти, які не зазнали впливу радіоактивного йоду на щитовидну залозу внаслідок аварії на ЧАЕС (1987–1990 рр. народження), без структурних змін щитовидної залози.

Групи 3 та 6 слугували групами порівняння для клінічних груп 1, 2 та 4, 5 відповідно.

Цільну кров (~ 3 мл) культивували за напівмікрометодом у нашій модифікації [4]. Культуру лімфоцитів інкубували в живильному середовищі RPMI 1640 з L-глутаміном (Sigma, США) без ембріональної телячої сироватки та антибіотиків, з фітогемаглютиніном (PHA, Difco-P, США) на протязі 48–50 год (останні 3 год — з колцемідом, Colcemid, Sigma, США), що дозволяло аналізувати клітини переважно першого мітозу. Після гіпотонічної обробки (0,075 М розчином KCl) та фіксації (абсолютним етанолом та льодяною оцтовою кислотою у співвідношенні 3 : 1) одержували фіксовані клітинні осади, які зберігали у морозильній камері при температурі – 20 °С до моменту приготування препаратів метафазних хромосом, які фарбували барвником Гімза (Giemsa stain, Merk, Німеччина) для проведення традиційного цитогенетичного аналізу рівномірно забарвлених хромосом.

Класичний цитогенетичний аналіз проводили «всліпу», на зашифрованих препаратах. Дешифровку результатів виконали після закінчення хромосомного аналізу всіх випадків. Для кожного випадку аналізували, як правило, по 200–500 метафаз, що відповідали встановленим необхідним вимогам [23].

Враховували всі аберації хроматидного та хромосомного типів (за винятком пробілів), які вірогідно можна розпізнати при груповому каріотипуванні на рівномірно пофарбованих препаратах метафазних хромосом [23]. Маркерами радіаційної дії вважали нестабільні та стабільні аберації тільки хромосомного типу — поліцентрики, центричні кільця, ацентрики, аномальні моноцентрики (сформовані в результаті транс-

локацій, інверсій, інсерцій). Всього проаналізували 29 070 метафаз.

Результати досліджень та їх обговорення. У дітей з верифікованим діагнозом хронічного тиреоїдиту, народжених у 1984–1986 рр., тобто тих, що зазнали дії факторів Чорнобильської аварії (включаючи вплив радіоактивного йоду) *in utero* та/чи в ранньому дитячому віці (група 1), частота аберантних метафаз по групі в середньому складала $1,50 \pm 0,28$ % з діапазоном індивідуальних коливань від $0,80 \pm 0,40$ до $3,40 \pm 0,81$ %. Середньогрупова частота всіх типів аберацій ($1,61$ на 100 клітин) дещо перевищувала частоту аберантних метафаз, тобто частина пошкоджених клітин містила більше однієї аберації. Середня частота аберацій в одній аберантній клітині дорівнювала $1,07$. Співвідношення між абераціями хроматидного ($0,94$ на 100 клітин) та хромосомного ($0,67$ на 100 клітин) типів по групі в середньому складало $1,6 : 1$, тобто в групі 1 домінували аберації хроматидного типу, що не характерно для радіаційно індукованого хромосомного мутагенезу в соматичних клітинах людини *in vivo*. Більшість пошкоджень хромосом складали прості аберації — хроматидні (одиначні фрагменти) та хромосомні (парні фрагменти та ацентричні кільця) ацентрики ($0,94$ та $0,50$ на 100 метафаз відповідно по групі в середньому). Тільки в одному випадку зафіксовано нестабільні обмінні аберації хромосомного типу (кільцеві хромосоми), середньогрупова частота яких дорівнювала $0,02 \pm 0,02$ на 100 метафаз, що відповідає віковій нормі. Стабільні цитогенетичні маркери опромінення (аномальні моноцентрики) були виявлені у 4 осіб з індивідуальними частотами $0,20$ – $0,40$ на 100 метафаз та середньогруповою частотою $0,16 \pm 0,06$ на 100 метафаз. Співвідношення між виявленими нестабільними та стабільними хромосомними абераціями становило $\sim 1 : 8$, що є доказом зберігання акумульованого ефекту попереднього опромінення. Сумарна середньогрупова частота аберацій хроматидного типу (одиначних фрагментів) складала $0,94 \pm 0,15$ на 100 метафаз, що вірогідно не відрізняється від середньопопуляційної вікової норми ($1,00$ на 100 клітин) і не дозволяє говорити про мутаційний процес, пов'язаний з дією будь-яких хімічних чи біологічних мутагенів. Таким чином, встановлено, що у дітей із хронічним тиреоїдитом, які зазнали дії факторів Чорно-

бильської аварії *in utero* чи в ранньому дитячому віці, спостерігається тенденція до підвищення інтенсивності хромосомного мутагенезу в лімфоцитах периферичної крові за рахунок стабільних аберацій хромосомного типу.

Група 2 (діти, народжені в 1984–1986 рр. з ризиком розвитку хронічного тиреоїдиту, які зазнали дії факторів Чорнобильської аварії *in utero* чи в ранньому дитячому віці) виявилася неоднорідною за сумарною частотою аберантних клітин ($0,80$ – $5,40$ %), але їх середньогруповий рівень ($2,06 \pm 0,40$ %), як і загальна частота всіх типів аберацій ($2,20 \pm 0,51$ на 100 клітин) вірогідно не відрізнялися від такого в групі 1 ($1,50 \pm 0,28$ %; $P > 0,05$). Співвідношення між абераціями хроматидного та хромосомного типів становило $2,7 : 1$. В цілому, за винятком одного випадку, група 2 майже не відрізнялась від групи 1 за частотою не тільки інтегральних, але й специфічних цитогенетичних показників. В одному випадку спостерігалася значно підвищена частота аберацій хроматидного типу — не тільки простих, але й обмінних, що дозволяє підозрювати вплив внутрішнього опромінення за рахунок підвищеного рівня цезія в організмі, або ж модифікуючу дію якогось хімічного чинника.

Група 3 (група порівняння для клінічних груп 1 та 2) виявилася достатньо однорідною за сумарною частотою аберантних клітин, яка не перевищувала $2,80$ % і складала в середньому $1,84 \pm 0,25$ %, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних в групах 1 та 2. Середня частота аберацій в одній аберантній клітині, як і в двох попередніх групах, дорівнювала $1,07$. Значно переважали аберації хроматидного типу ($2,9 : 1$ по відношенню до аберацій хромосомного типу). Нестабільні та стабільні аберації хромосомного типу (дицентрики та аномальні моноцентрики, відповідно) знайдені тільки в одному випадку із індивідуальною частотою $0,20$ на 100 метафаз та середньогруповим рівнем $0,02 \pm 0,02$ на 100 метафаз, що вірогідно нижче, ніж в групах із патологією щитовидної залози.

Група 4 (діти з хронічним тиреоїдитом, народжені після Чорнобильської аварії, в 1987–1990 рр.) за рівнем аберантних метафаз (індивідуальний розкид $0,60$ – $2,25$ %, середньогрупова частота $1,45 \pm 0,19$ %) та спектра хромосомних аберацій (домінування аберацій хроматидного типу, рідкість виникнення та низькі рівні нестабільних та

стабільних цитогенетичних маркерів опромінення) відповідала даним, одержаним в групах 1–3.

Цитогенетичний ефект в групі 5 (діти з ризиком розвитку хронічного тиреоїдиту, народжені в 1987–1990 рр., тобто після Чорнобильської аварії) в цілому не відрізнявся від відповідного показника в групі 4. Разом з тим в цій групі, як і в групі 2 (обидві із ризиком розвитку хронічного тиреоїдиту), спостерігали один випадок із незвичайно високим рівнем аберантних клітин (4,80 %) та сумарної частоти аберацій (5,20 на 100 метафаз) — в основному за рахунок значно підвищеного рівня аномальних моноцентриків (3,20 на 100 метафаз), завдяки чому їх середньогрупова частота була максимальною в даному дослідженні та досягала $0,31 \pm 0,29$ на 100 клітин. Частоти інших індивідуальних та середньогрупових цитогенетичних показників вірогідно не відрізнялись від вікової норми.

Частота аберантних метафаз в групі 6 (діти без структурних змін щитовидної залози, народжені після Чорнобильської аварії, в 1987–1990 рр.; група порівняння для клінічних груп 4 та 5) коливалась від 0,8 до 5,2 %, складаючи в середньому $1,96 \pm$

$\pm 0,32$ %. Співвідношення між абераціями хроматидного (1,24 на 100 клітин) та хромосомного (0,85 на 100 клітин) типів по групі в середньому складало 1,5 : 1, тобто також домінували хроматидні аберації. Нестабільні обмінні аберації хромосомного типу (дицентричні та/або кільцеві хромосоми) зустрічались в трьох випадках із індивідуальними частотами 0,40; 0,20; 0,20 на 100 клітин відповідно та середньогруповою сумарною частотою $0,06 \pm 0,05$ на 100 клітин. Стабільні цитогенетичні маркери опромінення (аномальні моноцентрики) виявлено у 5 дітей із індивідуальними частотами від 0,20 до 2,00 на 100 клітин і середньогруповим рівнем $0,31 \pm 0,17$ на 100 клітин, що дещо перевищує їх спонтанний рівень, характерний для цієї вікової категорії, і може вважатися біомаркером акумульованого хронічного опромінення.

Міжгрупове порівняння результатів цитогенетичного обстеження наведено в таблиці, з якої видно, що обстежені групи вірогідно не розрізнялися поміж собою за середніми інтегральними цитогенетичними показниками — частотою аберантних клітин (від $1,45 \pm 0,19$ % в групі 4 до $2,06 \pm 0,40$ % в групі 2), загальною частотою всіх

Порівняння результатів цитогенетичного обстеження груп дітей, які мешкають на контамінованій території зони зобної ендемії Рівненської області України

Показ- ник	Аберант- них клітин, %	Хромосомних аберацій (на 100 клітин)	Частота аберацій на 100 клітин								
			Хроматидного типу			Хромосомного типу					
			Одиночні фрагменти	Обміни	Сума	Парні фрагменти	Дицентрики	Центричні кільця	Аномальні моноцентрики	Ацентричні кільця	Сума
Діти з хронічним тиреоїдитом (1984–1986 рр. народження), $n = 9$											
M	1,50	1,61	0,94	0,00	0,94	0,41	0,00	0,02	0,16	0,09	0,67
m	0,28	0,30	0,15	0,00	0,15	0,17	0,00	0,02	0,06	0,04	0,22
Діти з групи ризику розвитку хронічного тиреоїдиту (1984–1986 рр. народження), $n = 10$											
M	2,06	2,20	1,58	0,04	1,62	0,47	0,04	0,00	0,06	0,02	0,59
m	0,40	0,51	0,25	0,04	0,28	0,26	0,03	0,00	0,03	0,02	0,28
Діти з групи 1 порівняння (1984–1986 рр. народження), $n = 9$											
M	1,84	1,86	1,17	0,22	1,39	0,41	0,02	0,00	0,02	0,02	0,47
m	0,25	0,25	0,26	0,22	0,23	0,11	0,02	0,00	0,02	0,02	0,11
Діти з хронічним тиреоїдитом (1987–1990 рр. народження), $n = 10$											
M	1,45	1,53	1,00	0,00	1,00	0,29	0,03	0,05	0,08	0,10	0,54
m	0,19	0,20	0,06	0,00	0,16	0,09	0,03	0,03	0,06	0,05	0,18
Діти з групи ризику розвитку хронічного тиреоїдиту (1987–1990 рр. народження), $n = 11$											
M	1,87	2,00	1,20	0,02	1,22	0,42	0,04	0,00	0,31	0,02	0,78
m	0,36	0,40	0,17	0,002	0,17	0,11	0,02	0,00	0,29	0,02	0,30
Діти з групи 2 порівняння (1987–1990 рр. народження), $n = 12$											
M	1,96	2,09	1,24	0,00	1,24	0,45	0,03	0,03	0,31	0,02	0,85
m	0,32	0,38	0,20	0,00	0,20	0,08	0,03	0,02	0,17	0,02	0,23

типів аберацій ($1,53 \pm 0,20$ — $2,20 \pm 0,51$ на 100 клітин), числом аберацій на аберантну клітину ($1,07$ в усіх групах).

Характерним для середніх показників в усіх групах було домінування аберацій хроматидного типу та простих аберацій — хроматидних (одиночні фрагменти) та хромосомних (парні фрагменти, ацентричні кільця) ацентриків, що характерно для спонтанного соматичного хромосомного мутагенезу і може бути доказом ідентичності екологічного впливу в усіх обстежених групах.

Середньогрупові частоти нестабільних обмінних хромосомних аберацій (дицентричних та кільцевих хромосом) також відповідали віковій нормі і коливались від $0,02 \pm 0,02$ на 100 метафаз в групах 1 та 3 до $0,08 \pm 0,06$ на 100 метафаз в групі 4, що свідчить про відсутність «свіжого» опромінення в цитогенетично значущій дозі.

Стабільні цитогенетичні маркери опромінення (аномальні моноцентрики, сформовані за рахунок хромосомних транслокацій, інверсій та інсерцій) виявлялись в усіх групах навіть при аналізі рівномірно забарвлених хромосом без індивідуального каріотипування. Їх мінімальна частота ($0,02 \pm 0,02$ на 100 клітин по групі в середньому) спостерігалася в групі 3 (група 1 порівняння), максимальна ($0,16 \pm 0,06$ та $0,31 \pm 0,17$ на 100 клітин по групі в середньому) — в групах 1 (хронічний тиреоїдит) та 6 (група 2 порівняння), відповідно, при $0,05 \pm 0,04$ на 100 клітин в неекспонованій популяції того ж віку [24–26]. Стабільні аберації домінували над нестабільними в групах 1, 5, 6; в групах 2, 3, 4 їх частоти не відрізнялися.

Якщо врахувати, що при традиційному цитогенетичному аналізі виявляється тільки до 20 % стабільних аберацій [27, 28], можна припустити, що значне домінування їх справжньої частоти над нестабільними цитогенетичними показниками може вважатися біомаркером віддаленого гострого опромінення в групах дітей, які зазнали йодного удару *in utero* чи в ранньому дитячому віці (діти з груп 1, 2, 3), і, можливо, біоіндикатором трансмісивної хромосомної нестабільності та хронічної радіаційної дії малої інтенсивності в групах дітей, які народилися від опромінених батьків і продовжують мешкати на контамінованій радіоцезієм території (діти з груп 4, 5, 6).

Впливу тиреоїдної патології на індукцію цитогенетичного ефекту в обстежених групах дітей не виявлено.

Висновки. Результати класичного цитогенетичного обстеження шести груп дітей, які проживають на забрудненій радіонуклідами цезія території України в зоні зобної ендемії та відрізняються за термінами дії факторів Чорнобильської аварії (зокрема, короткоживучих ізотопів йоду) та за наявністю патології щитовидної залози, свідчать про відповідність темпів соматичного хромосомного мутагенезу в усіх обстежених групах спонтанному рівню, характерному для останнього десятиріччя; ідентичність мутагенного радіаційного впливу та, можливо, модифікуючій дії хімічних чинників довкілля; відсутність свіжого опромінення в цитогенетично значущій дозі; можливість трансмісивної хромосомної нестабільності; відсутність вірогідного впливу тиреоїдної патології на соматичний хромосомний мутагенез.

Висловлюємо щиру подяку канд. мед. наук О.Я. Боярській та канд. мед. наук О.В. Копиловій за формування клінічних груп дітей для цитогенетичного обстеження.

SUMMARY. Under the conventional cytogenetical examination of 6 different children groups (with and without non-stochastic thyroid pathology, exposed and nonexposed to the iodine isotopes in 1986) from the goiter endemic zone of Ukraine which belongs to the territory contaminated by ^{137}Cs radionuclides, the identical to the spontaneous level of somatic chromosome mutagenesis of the last decade in all observed groups with the tendency to increasing of stable aberrations in some persons had been established.

РЕЗЮМЕ. При классическом цитогенетическом обследовании шести групп детей, проживающих в зоне зобной эндемии на загрязненной радионуклидами ^{137}Cs территории Украины и отличающихся наличием либо отсутствием патологии щитовидной железы и действием на нее изотопов йода в 1986 г., во всех группах установили идентичность темпов соматического хромосомного мутагенеза спонтанному уровню последнего десятилетия.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Hereditary effects of radiation.* United Nations Scientific Committee on the effects of atomic radiation. UNSCEAR 2001 Report to the General Assembly. United Nations. — New York, 2001. — 92 p.
2. *Current status of cytogenetic procedures to detect and quantify previous exposures to radiation* / M.A. Bender, A.A. Awa, A.L. Brooks et al. // *Mutat. Res.* — 1988. — 196. — P. 103–159.
3. Бочков Н.П., Катосова Л.Д. Генетический мониторинг популяций человека при реальных химических и радиационных нагрузках // *Вестн. Рос. Академии мед. наук.* — 1992. — № 4. — С. 10–14.

4. *Пилинская М.А.* Генетическая индикация и дозиметрия радиационного воздействия: итоги, проблемы, перспективы / Влияние низких доз ионизирующей радиации и других факторов окружающей среды на организм. — Киев: Наук. думка, 1994. — С. 111–167.
5. *Медицинские последствия аварии на ЧАЭС* (информ. бюл.) / Отв. ред. А.Е. Романенко. — Киев, 1991. — 340 с.
6. *Чернобыльская катастрофа* / Под ред. В.Г. Баряхтара. — Киев: Наук. думка, 1995. — 559 с.
7. *United Nations Scientific Committee on the effects of atomic radiation. Annex J. Exposures and effects of Chernobyl accident. UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly* // *Int. J. Radiat. Med.* — 2000. — 3/4 (special issue). — 109 p.
8. *Бочков Н.П.* Аналитический обзор цитогенетических исследований после Чернобыльской аварии // *Вестн. Рос. Академии мед. наук.* — 1993. — № 6. — С. 51–56.
9. *Pilinska M.A.* The results of selective cytogenetic monitoring of Chernobyl accident victims in the Ukraine // *Health Phys.* — 1996. — 71, № 1. — P. 29–33.
10. *Севаньяев А.В.* Некоторые итоги цитогенетических исследований в связи с оценкой последствий Чернобыльской аварии // *Радиационная биология. Радиоэкология.* — 2000. — 40, № 5. — С. 589–596.
11. *Пилинская М.А., Шеметун А.М., Дибський С.С. и др.* Результаты 14-летнего цитогенетического мониторинга контингентов приоритетного наблюдения, пострадавших от действия факторов аварии на Чернобыльской АЭС // *Вест. Рос. Академии мед. наук.* — 2001. — № 10. — С. 80–84.
12. *Демина Э.А.* Цитогенетические и канцерогенные эффекты у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии // *Цитология и генетика.* — 2002. — 36, № 5. — С. 11–16.
13. *Штрэффер К.* Карциногенез после воздействия ионизирующих излучений // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 1999. — 3/4. — С. 4–6.
14. *Лихтарев И.А., Кайро И.А., Шпак В.М., Тронько Н.Д., Богданова Т.И.* Радиоиндуцированный и спонтанный рак щитовидной железы у детей Украины (дозиметрическая интерпретация) // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 1999. — 3/4. — С. 51–66.
15. *Чебан А.К.* Нестохастические тиреоидные эффекты Чернобыльской катастрофы. // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 1999. — 3/4. — С. 76–94.
16. *Аишвава К., Нагатаки С.* Скрининг рака щитовидной железы после Чернобыльской аварии // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 1999. — 3/4. — С. 25–29.
17. *Doida B., Hoke C., Hempelmann L.* Chromosome damage in thyroid cells of adults irradiated with X-rays in infancy // *Radiat. Res.* — 1971. — 45, № 3. — P. 645–656.
18. *Lenmann L., Zitzelsberger H., Kellerer A., Bauchinger M. et al.* Chromosome translocations in thyroid tissues from Belarussian children exposed to radioiodine from the Chernobyl accident, measured by FISH-painting // *Radiat. Biol.* — 1996. — 70, № 5. — P. 513–516.
19. *Зитцельсбергер Х., Смида Дж., Салассидис К., Гейбер Л., Баухингер М.* Молекулярно-цитогенетические исследования опухолей щитовидной железы у детей Беларуси // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 1999. — 3/4. — С. 17–20.
20. *Wang Z., Littlefield G.* Thyroid nodularity and chromosome aberrations among women in areas of high background radiation in China // *J. Nat. Cancer Inst.* — 1990. — 82, № 6. — P. 478–485.
21. *Мельнов С.Б., Рыбальченко О.А.* Динамическое исследование частоты хромосомных aberrаций и aberrантных клеток у пациентов с патологией щитовидной железы // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 2001. — № 1/2. — С. 238.
22. *Полонецкая С.Н., Чакова Н.Н., Демидчик Ю.Е., Михалевич Л.С.* Цитогенетические эффекты ионизирующих излучений в нормальных и опухолевых клетках щитовидной железы in vivo // *Международ. журн. радиацион. медицины.* — 2001. — № 1/2. — С. 274.
23. *Захаров А.Ф., Бенюш В.А., Кулешов Н.П., Барановская Л.И.* Хромосомы человека: Атлас — М.: Медицина, 1982. — 263 с.
24. *Stephan G., Pressl S.* Chromosomal aberrations in peripheral lymphocytes from healthy subjects as detected in first cell division // *Mutat. Res.* — 1999. — № 446. — P. 231–237.
25. *Бочков Н.П., Чеботарев А.Н., Катосова Л.Д., Платонова В.И.* База данных для анализа количественных характеристик частоты хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови человека // *Вестн. Рос. Академии мед. наук.* — 2001. — № 2. — С. 21–29.
26. *Чеботарев А.Н.* Закономерности хромосомной изменчивости соматических клеток человека // *Вестн. Рос. Академии мед. наук.* — 2001. — № 10. — С. 64–69.
27. *Пилинская М.А., Шеметун Е.В., Шеметун А.М.* Радиоиндуцированные цитогенетические маркеры, обнаруженные через 8 лет после аварии на ЧАЭС при различных способах анализа препаратов метафазных хромосом у лиц, перенесших острую лучевую болезнь // *Цитология и генетика.* — 1995. — 29, № 5. — С. 3–11.
28. *Шеметун О.В., Пілінська М.А.* Виявлення стабільних та нестабільних маркерів радіаційної дії у осіб, що зазнають хронічного опромінення, за допомогою методів рутинного та диференційного забарвлення метафазних хромосом // *Цитология и генетика.* — 1998. — 32, № 1. — С. 32–36.

Надійшла 28.01.03