

<https://doi.org/10.15407/dopovidi2019.07.081>

УДК 616.14:576.5:614.875

**Е.А. Дьоміна<sup>1</sup>, Ю.В. Гонтарь<sup>2</sup>, Л.А. Іллючок<sup>3</sup>, О.О. Гринченко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України, Київ

<sup>2</sup> ТОВ “Медичний центр ІГР”, Київ

<sup>3</sup> Національний інститут раку, Київ

E-mail: edjomina@ukr.net

## **Оцінка індивідуальної радіочутливості людини на основі диференційного забарвлення хромосом лімфоцитів периферичної крові**

*Представлено академіком НАН України В.Ф. Чехуном*

Визначення та прогноз індивідуальної радіаційної чутливості (ІРЧ) людини залишається актуальною проблемою в галузі радіобіології. Хромосомні аберрації стабільного типу, які визнані індикаторами опромінення, можуть брати участь у зложісній трансформації клітин. На основі класичного цитогенетичного аналізу (рівномірного забарвлення клітин) стабільні аберрації вдається виявляти лише у 20 % випадків. Використання диференційного забарвлення клітин дає змогу виявляти найбільш повний спектр радіаційно-індукованих аберрацій хромосом, у тому числі стабільні, як загрозу підвищеного канцерогенного ризику. Мета дослідження – визначити частоту та спектр радіаційно-індукованих аберрацій хромосом у лімфоцитах крові осіб з високою ІРЧ. Проведено цитогенетичне обстеження осіб з високою індивідуальною радіочутливістю (коєфіцієнт<sub>ірч</sub> 1,2–1,7), які працюють у сфері дії іонізуючого випромінювання, на основі диференційного забарвлення хромосомних препаратів лімфоцитів периферичної крові. Висока індивідуальна чутливість до опромінення поєднується з аберраціями стабільного типу хромосом 3, 5, 9 та 14. Це вказує на підвищений ризик розвитку онкологічних захворювань. Також показано, що хромосоми залучаються до перебудов з різною частотою, що свідчить про їх міжіндивідуальну чутливість до опромінення. У рамках виконаного цитогенетичного дослідження найбільшу чутливість до опромінення виявлено у хромосоми 5. Хромосома Y не була залучена до жодної перебудови. Рекомендовано впровадження розробленого “Паспорту індивідуальної радіочутливості людини за цитогенетичними показниками” з метою підвищення якості диспансеризації професіоналів, зайнятих у сфері дії іонізуючої радіації.

**Ключові слова:** індивідуальна радіочутливість, хромосомні перебудови, диференційне забарвлення, лімфоцити крові, канцерогенний ризик.

Останнім часом, виконуючи радіобіологічні дослідження, ми багато уваги приділяли оцінці індивідуальної радіаційної чутливості (ІРЧ) умовно здорових осіб [1], онкологічних хворих [2] та професіоналів, що зазнають впливу малих доз іонізуючих випромінювань [3], з використанням тест-системи культури лімфоцитів периферичної крові (ЛПК) та хромосомного G<sub>2</sub>-тесту [4]. Це дало можливість виокремити групи підвищеного канцерогенного

ризику з метою первинної індивідуальної профілактики виникнення радіогенного раку, а також зниження частоти променевих ускладнень після терапевтичного опромінення онкологічних хворих. Відомо, що хромосомні аберації стабільного типу, які визнані індикаторами опромінення, можуть брати участь у злоякісній трансформації клітин. Класичний цитогенетичний аналіз дає змогу виявити симетричні реципрокні транслокації лише у 20 % випадків, коли обмін відбувається ділянками, що розрізняються за величиною. Перицентричні інверсії реєструються в тому випадку, коли розриви сталися на різних відстанях відносно центромери. Якщо ж розриви внаслідок опромінення виникли з одного боку центромери у короткому або довгому плечі, то шляхом традиційного (рівномірного) забарвлення хромосом їх виявити не вдається. Тому доцільним є більш поглиблene вивчення IPЧ людини за допомогою диференційного забарвлення хромосом радіочутливих клітин організму людини, що дасть змогу виявляти найбільш повний спектр радіаційно-індукованих абераций хромосом, як загрозу підвищеного канцерогенного ризику.

За мету дослідження ставилося визначити частоту та спектр радіаційно-індукованих абераций хромосом у лімфоцитах крові осіб з високою IPЧ (диференційне забарвлення цитогенетичних препаратів).

**Матеріали і методи.** Для цитогенетичного обстеження використовували цільну венозну кров осіб, які професійно зазнають впливу надфональних доз опромінення (вісім радіологів з високою IPЧ за G<sub>2</sub>-тестом, коефіцієнт<sub>IPЧ</sub> яких становив 1,2–1,7). При цьому керувалися положенням Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008), яка передбачає інформовану згоду донорів на участь у дослідженні. Тестуюче опромінення зразків крові виконували на рентгенівському апараті РУМ-17 Національного інституту раку. Умови опромінення: потужність дози становила 0,89 Гр/хв, сила струму – 10 мА, напруга – 180 кВ, фільтр 0,5 Cu + 1 Al в G<sub>0</sub>-періоді клітинного циклу ЛПК. Доза опромінення становила 1,0 Гр. Культивування клітин здійснювали напівмікрометодом відповідно до стандартного протоколу з деякими модифікаціями протягом 70 год при 37 °C, після чого для накопичення метафаз додавали колцемід [5].

Для аналізу частоти і спектра абераций хромосом нестабільного та стабільного типів виконували диференційне забарвлення хромосомних препаратів методом GTG [6]. Для кожного зразка проаналізовано 15 метафазних пластинок з кількістю сегментів на гаплоїдний набір мінімум 550. Статистичну обробку одержаних даних проводили методом χ<sup>2</sup>.

**Результати та їх обговорення.** Дані диференційного аналізу хромосом лімфоцитів крові професіоналів (сім жіночих каріотипів та один чоловічий каріотип), коефіцієнт IPЧ яких за G<sub>2</sub>-тестом становив 1,2–1,7, наведені на рис. 1. Хромосомні порушення зареєстровані в 45 метафазах (37,5 % загальної кількості метафаз), причому 36 метафаз мали структурні порушення (80,0 %), а 9 метафаз – кількісні порушення хромосомного набору (20,0 %). Зареєстровано такі хромосомні перебудови:

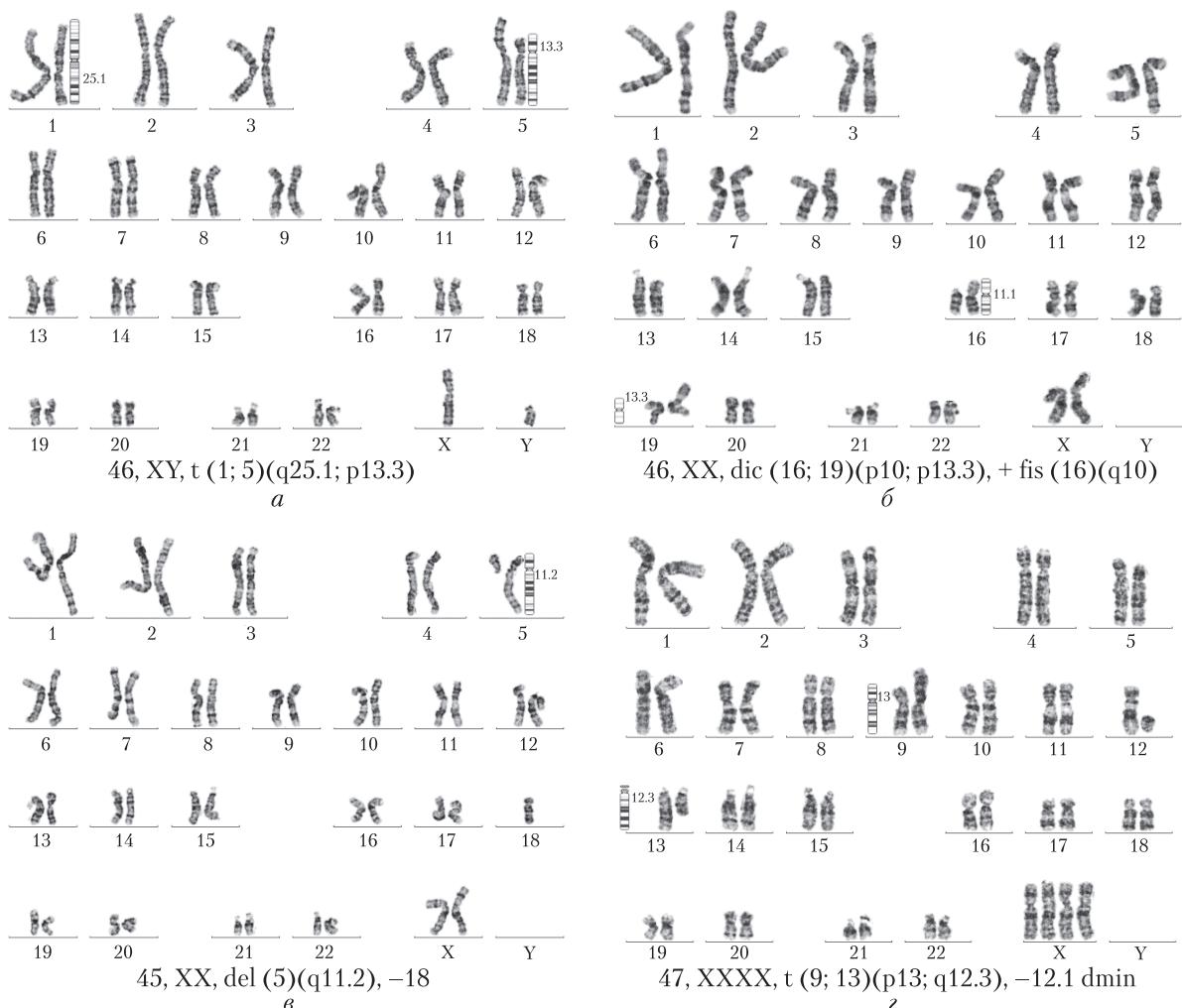
транслокації – 23 випадки, з них 4 незбалансованих варіанти та 19 збалансованих хромосомних перебудов (див. рис. 1, а, г);

дицентричні хромосоми – 8 випадків (див. рис. 1, б);

делеції – 8 випадків (див. рис. 1, в);

ацентричні фрагменти – 6 випадків;

маркерні хромосоми – 3 випадки;



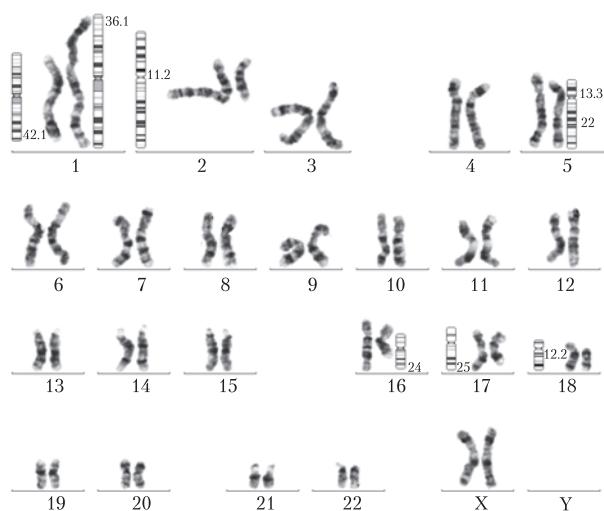
**Рис. 1.** Типи структурних та кількісних хромосомних порушень, що були виявлені у ЛПК професіоналів із підвищеною ІРЧ

центромерні розриви – 3 випадки;  
інверсії – 2 випадки.

Також в одній метафазній пластинці могли комбінуватися структурні та кількісні хромосомні порушення, як зображене на рис. 1, г, на якому проілюстрована тетрасомія X та моносомія 12, а також транслокація між хромосомами 9 та 13 і наявність парного фрагменту.

Розподіл загальної кількості хромосомних аберрацій серед досліджуваних зразків був нерівномірним, що свідчить про *міжіндивідуальну варіабельність* радіочутливості обстежених професіоналів (табл. 1).

Найбільша частота хромосомних перебудов зареєстрована в професіонала з високою ІРЧ (коєфіцієнт ІРЧ становить 1,7; зразок 2.7), причому були представлені як кількісні відхилення від норми (три випадки), так і структурні, а саме п'ять транслокацій, чотири діцентричні хромосоми, по одному випадку – делеції, інверсії, маркерна хромосома та ацентричні фрагменти. Приклад однієї з метафаз зображене на рис. 2. Каріотип, що описує склад даної мета-



**Рис. 2.** Приклад каріограми, що включає транслокацію, дистентричні хромосоми, ацентритичні фрагменти та інверсію

фази за номенклатурою ISCN 2016, відповідає такому запису: 44,XX,dic(1;2)(p36.1; p11.2),t(1;17)(q42.1;q25),inv(5)(p13.3q22), dic(16;18)(q24;q12.2),2ace. Він представлений двома дистентричними хромосомами, що утворилися з 1- та 2-ї і 16- та 18-ї хромосомами, і, як наслідок, двома утвореними ацентритичними фрагментами; зареєстрована перицентрична інверсія хромосоми 5.

Заслуговує на увагу той факт, що хромосоми залучаються до перебудов з різ-

ною частотою, що свідчить про їх міжіндивідуальну чутливість до опромінення. У рамках виконаного цитогенетичного дослідження найбільшу чутливість до опромінення виявлено в хромосомі 5 (дев'ять випадків), хромосомі 3 (сім випадків), хромосомах 9 та 14 (по шість випадків кожна). Хромосома Y не була залучена до жодної перебудови (табл. 2).

Встановлено, що транслокації, які включають хромосому 5, беруть участь у виникненні PDGFRB-асоційованого хронічного еозинофільного лейкозу, який характеризується збільшенням кількості еозинофілів. Блок, що кодується геном ETV6 / PDGFR $\beta$ , функціонує інакше, ніж білки, які звичайно продукуються з незмінених генів. Такий тип генетичної мутації не успадковується [7].

Втрати ДНК з довгого (q) плеча хромосоми 5 є ознакою 5q мінус (5q-) синдрому. Дана делеція нами також була виявлена (див. рис.1, в). Ця делеція, зазвичай, відбувається в незрілих кров'яних клітинах протягом життя людини і впливає на одну копію хромосоми 5 у кожній клітині. 5q-синдром – це тип розладу кісткового мозку, що називається мієлодиспластичним синдромом (МДС), при якому незрілі клітини крові не розвиваються нормально.

**Таблиця 1. Кількість метафазних пластинок з виявленими порушеннями серед досліджуваних зразків**

Зразок	Кількість метафаз з аберраціями, <i>n</i>	Частка метафаз з аберраціями, %
2.1	7	46,7
2.2	6	40,0
2.3	7	46,7
2.4	5	33,3
2.5	4	26,7
2.6	6	40,0
2.7	8	53,3
2.8	3	20,0

**Таблиця 2. Частота залучення хромосом у структурні перебудови**

Кількість залучень	Хромосоми
0	Y
1	X, 6, 7
2	4, 8, 10, 12, 13, 18, 21, 22
3	11, 15, 17, 19, 20
4	2
5	1, 16
6	9, 14
7	3
8	—
9	5

мально. У осіб з 5q-синдромом часто виникає дефіцит еритроцитів (анемії) та аномалій в клітинах крові, які називаються мегакаріоцитами. Вони продукують тромбоцити, які беруть участь у зсіданні крові. Професіонали з такою аномалією хромосом також мають підвищений ризик розвитку гострої мієлойдної лейкемії (ГМЛ) [8, 9].

Делеції довгого плеча хромосоми 5 часто спостерігаються у хворих на ГМЛ та МДС. Хоча делеції в певному сегменті хромосоми 5 асоціюються з формою МДС (так званого 5q мінус синдрому, описаного вище), інші делеції пов'язані з іншими формами порушень клітин крові. Ці зміни, як правило, соматичні, тобто вони накопичуються впродовж життя людини і присутні тільки в пухлинних клітинах. Дослідження свідчать про те, що деякі гени (хромосома 5) відіграють важливу роль у зростанні та поділі клітин. Коли сегменти хромосоми втрачаються, як і в деяких випадках ГМЛ та МДС, ці важливі гени відсутні. За таких втрат поділ клітин може відбуватися надто швидко і неконтрольовано. Дослідники й надалі працюють над ідентифікацією специфічних генів на хромосомі 5, які пов'язані з ГМЛ та МДС [10].

Структурні перебудови хромосоми 3 асоціюються з ризиком виникнення карциноми нирки у випадках, коли відсутня одна копія хромосоми 3 або частина цієї хромосоми делеється. Також встановлено, що карцинома нирки може бути асоційована з транслокацією між хромосомою 3 та іншою [11].

Аберації хромосоми 9 можуть брати участь у розвитку канцерогенезу. Так, делеція довгого плеча цієї хромосоми була виявлена при деяких формах злюкісних новоутворень головного мозку. Також у хворих на гострий лейкоз були зареєстровані хромосомні перебудови, які сполучають ген ABL1 з іншими генами. На даний час механізми цих генетичних змін остаточно не з'ясовані [12].

Структурні перебудови хромосоми 14 також задіяні у розвитку канцерогенезу [13]. Транслокація хромосом 14 із зачлененням сегмента 14q32 та будь-якої іншої хромосоми, виникає у 20–60 % випадків множинної мієломи. Не виключено, що дана транслокація впливає на гени, які відіграють важливу роль у регулюванні поділу клітин. Розрив цих генів може перешкоджати регуляції росту клітин і проліферації, що призводить до надмірного поділу плазматичних клітин, які характеризують розвиток множинної мієломи.

Транслокації хромосоми 14 були виявлені при лейкемії, лімфомах та деяких супутніх захворюваннях [14].

Таким чином, одержані результати вказують на зв'язок підвищеної чутливості організму людини до опромінення, що визначається за хромосомним G<sub>2</sub>-тестом [4], із високим канцерогенным ризиком. Насамперед це стосується професіоналів, які задіяні у сфері впливу іонізуючого випромінювання, а також, з урахуванням радіоекологічної кризи в Україні внаслідок Чорнобильської катастрофи, критичних груп населення, що мешкають на радіаційно-забруднених територіях.

Різна частота індукованих хромосомних перебудов при тестуючому опроміненні ЛПК в одній і тій же дозі (див. “матеріали і методи”) свідчить про міжіндивідуальну варіабельність радіочутливості професіоналів, які працюють у сфері дії іонізуючого випромінювання. Це потребує паспортизації професіоналів на основі розробленого нами “Паспорту індивідуальної радіочутливості людини за цитогенетичними показниками” [15], що сприятиме підвищенню якості диспансерного обстеження та зниженню канцерогенного ризику.

Роботу виконано в рамках державного замовлення МОН України на НТР (договір ДЗ/27-2017) "Радіобіологічне обґрунтування первинної індивідуальної профілактики радіаційно-асоційованого раку" (№ 0117U006899, 2017–2018 pp.).

## ЦИТОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Domina E.A., Chekhun V.F. Experimental validation of prevention of the development of stochastic effects of low doses of ionizing radiation based on the analysis of human lymphocytes' chromosome aberrations. *Exp. Oncol.* 2013. **35**, № 1. P. 65–68.
2. Дёмина Э.А. Хромосомные аномалии в лимфоцитах крови первичных онкологических больных в постчернобыльском периоде. *Science Rise: Biol. Sci.* 2016. № 1. С. 20–25.
3. Дёмина Э.А. Оценка влияния профессионального облучения на цитогенетические показатели лимфоцитов периферической крови. *Допов. Нац. акад. наук Україн.* 2018. № 10. С. 112–119. <https://doi.org/10.15407/dopovid2018.10.112>
4. Дъоміна Е.А., Рябченко Н.М., Дружина М.О., Чехун В.Ф. Цитогенетичний спосіб ( $G_2$ -assay) визначення індивідуальної радіочутливості людини з метою первинної профілактики радіогенного раку. Методичні рекомендації. Київ: МОЗ України, 2007. 28 с.
5. Cytogenetic dosimetry: Applications in preparedness for and response to radiation emergencies. Vienna: IAEA, 2011. 232 р.
6. Зерова-Любимова Т.Е., Горовенко Н.Г. Стандарти аналізу препаратів хромосом людини. Методичні рекомендації. Київ: МОЗ України, 2003. 18 с.
7. Arefi M., Garcia J.L., Penarrubia M.J. et al. Incidence and clinical characteristics of myeloproliferative neoplasms displaying a PDGFRB rearrangement. *Eur. J. Haematol.* 2012. **89**, № 1. P. 37–41. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2012.01799.x>
8. Giagounidis A., Mufti G.J., Fenaux P. et al. Lenalidomide as a disease-modifying agent in patients with del(5q) myelodysplastic syndromes: linking mechanism of action to clinical outcomes. *Ann. Hematol.* 2014. **93**, № 1. P. 1–11. <https://doi.org/10.1007/s00277-013-1863-5>
9. Kumar M.S., Narla A., Nonami A. et al. Coordinate loss of a microRNA and protein-coding gene cooperate in the pathogenesis of 5q- syndrome. *Blood.* 2011. **118**, № 17. P. 4666–4673. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-12-324715>
10. Schmutz J., Martin J., Terry A. et al. The DNA sequence and comparative analysis of human chromosome 5. *Nature.* 2004. **431**. P. 268–274.
11. Brunelli M., Fiorentino M., Gobbo S. et al. Many facets of chromosome 3p cytogenetic findings in clear cell renal carcinoma: the need for agreement in assessment FISH analysis to avoid diagnostic errors: a review. *Histol Histopathol.* 2011. **26**, № 9. P. 1207–1213.
12. De Brackeleer E., Douet-Guilbert N., Rowe D. et al. ABL1 fusion genes in hematological malignancies: a review. *Eur. J. Haematol.* 2011. **86**, № 5. P. 361–371. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2011.01586.x>
13. Gabrea A., Bergsagel P.L., Kuehl W.M. Distinguishing primary and secondary translocations in multiple myeloma: a review. *DNA Repair (Amst).* 2006. **5**, № 9–10. P. 1225–1233.
14. Vitolo U., Ferreri A. J., Montoto S. Follicular lymphomas. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2008. **66**, № 3. P. 248–261. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2008.01.014>
15. Дъоміна Е.А., Дружина М.О. Паспорт індивідуальної радіочутливості людини за цитогенетичними показниками. Інформ. лист № 322-2018. Київ: МОЗ України, 2018. 4 с.

Надійшло до редакції 17.03.2019

## REFERENCES

1. Domina, E. A. & Chekhun, V. F. (2013). Experimental validation of prevention of the development of stochastic effects of low doses of ionizing radiation based on the analysis of human lymphocytes' chromosome aberrations. *Exp. Oncol.*, 35, No. 1, pp. 65-68.
2. Domina, E. A. (2016). Chromosomal abnormalities in blood lymphocytes of primary cancer patients in the post-Chernobyl period. *Science Rise: Biol. Sci.*, No. 1, pp. 20-25 (in Russian).

3. Domina, E. A. (2018). Evaluation of the effect of professional irradiation on cytogenetic parameters of peripheral blood lymphocytes. Dopov. Nac. acad. nauk Ukr., No. 10, pp. 112-119 (in Russian). <https://doi.org/10.15407/dopovid2018.10.112>
4. Domina, E. A., Ryabchenko, N. M., Drugyna, M. O. & Chekhun, V. F. (2007). Cytogenetic method (G2-assay) of determining the individual radiosensitivity of a person for the purpose of primary prevention of radiogenic cancer. Methodical recommendations. Kyiv: Ministry of Health care of Ukraine (in Ukrainian).
5. Cytogenetic dosimetry: Applications in preparedness for and response to radiation emergencies (2011). Vienna: IAEA.
6. Zerova-Lyubimova, T. E. & Gorovenko, N. G. (2003). Standards for the analysis of human chromosome preparations. Methodical recommendations. Kyiv: Ministry of Health care of Ukraine (in Ukrainian).
7. Arefi, M., Garcia, J. L., Penarrubia, M. J. et al. (2012). Incidence and clinical characteristics of myeloproliferative neoplasms displaying a PDGFRB rearrangement. Eur. J. Haematol., 89, No. 1, pp. 37-41. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2012.01799.x>
8. Giagounidis, A., Mufti, G. J., Fennoy, P. et al. (2014). Lenalidomide as a disease-modifying agent in patients with del(5q) myelodysplastic syndromes: linking mechanism of action to clinical outcomes. Ann. Hematol., 93, No. 1, pp. 1-11. <https://doi.org/10.1007/s00277-013-1863-5>
9. Kumar, M. S., Narla, A., Nonami, A. et al. (2011). Coordinate loss of a microRNA and protein-coding gene cooperate in the pathogenesis of 5q- syndrome. Blood, 118, No. 17, pp. 4666-4673. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-12-324715>
10. Schmutz, J., Martin, J., Terry, A. et al. (2004). The DNA sequence and comparative analysis of human chromosome 5. Nature, 431, pp. 268-274.
11. Brunelli, M., Fiorentino, M., Gobbo, S. et al. (2011). Many facets of chromosome 3p cytogenetic findings in clear cell renal carcinoma: the need for agreement in assessment FISH analysis to avoid diagnostic errors: a review. Histol Histopathol., 26, No. 9, pp. 1207-1213.
12. De Braekeleer, E., Douet-Guilbert, N., Rowe, D. et al. (2011). ABL1 fusion genes in hematological malignancies: a review. Eur. J. Haematol., 86, No. 5, pp. 361-371. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2011.01586.x>
13. Gabrea, A., Bergsagel, P. L. & Kuehl, W. M. (2006). Distinguishing primary and secondary translocations in multiple myeloma: a review. DNA Repair (Amst.), 5, No. 9-10, pp. 1225-1233.
14. Vitolo, U., Ferreri, A. J. & Montoto, S. (2008). Follicular lymphomas. Crit. Rev. Oncol. Hematol., 66, No. 3, pp. 248-261. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2008.01.014>
15. Domina, E. A. & Drugyna, M. O. (2018). Passport of individual radiosensitivity of a person according to the cytogenetic indices. Newsletter No. 322-2018. Kyiv: Ministry of Health care of Ukraine (in Ukrainian).

Received 17.03.2019

Э.А. Дёмина<sup>1</sup>, Ю.В. Гонтарь<sup>2</sup>,  
Л.А. Иллючок<sup>3</sup>, О.О. Гринченко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, Киев

<sup>2</sup> ООО “Медицинский центр ИГР”, Киев

<sup>3</sup> Национальный институт рака, Киев

E-mail: edjomina@ukr.net

## ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ОКРАСКЕ ХРОМОСОМ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Определение и прогноз индивидуальной радиационной чувствительности (ИРЧ) человека остается актуальной проблемой в области радиобиологии. Хромосомные аберрации стабильного типа, которые признаны индикаторами облучения, могут принимать участие в злокачественной трансформации клеток. При классическом цитогенетическом анализе (равномерном окрашивании клеток) стабильные аберрации проявляются только в 20 % случаев. Использование дифференциальной окраски клеток дает возможность выявлять наиболее полный спектр радиационно-индуцированных аберраций хромосом, в том числе ста-

бильного типа, как угрозу повышенного канцерогенного риска. Цель исследования — определить частоту и спектр радиационно-индуцированных аберраций хромосом в лимфоцитах крови лиц с высокой ИРЧ. Выполнено цитогенетическое обследование лиц с высокой индивидуальной радиочувствительностью (коэффициент<sub>ирч</sub> 1,2–1,7), которые работают в сфере действия ионизирующего излучения, на основе дифференцированной окраски хромосомных препаратов лимфоцитов периферической крови. Высокая индивидуальная чувствительность к облучению сочетается с аберрациями стабильного типа хромосом 3, 5, 9 и 14. Это указывает на повышенный риск развития онкологических заболеваний. Также показано, что хромосомы участвуют в перестройках с разной частотой, что свидетельствует об их межиндивидуальной чувствительности к облучению. В рамках выполненного цитогенетического исследования наибольшую чувствительность к облучению обнаружено у хромосомы 5. Хромосома Y не участвовала в образовании перестроек. Рекомендовано внедрение разработанного “Паспорта индивидуальной радиочувствительности человека по цитогенетическим показателям” с целью повышения качества диспансеризации профессионалов, занятых в сфере действия ионизирующей радиации.

**Ключевые слова:** индивидуальная радиочувствительность, хромосомные перестройки, дифференцированная окраска, лимфоциты крови, канцерогенный риск.

*E.A. Domina<sup>1</sup>, J.V. Gontar<sup>2</sup>,  
L.A. Illyuchok<sup>3</sup>, O.O. Grynenko<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology,  
Oncology and Radiobiology of the NAS of Ukraine, Kyiv

<sup>2</sup> LLC “Medical Center IGR”, Kyiv

<sup>3</sup> National cancer institute, Kyiv

E-mail: edjomina@ukr.net

#### **EVALUATION OF THE INDIVIDUAL RADIOSensitivity OF A PERSON ON THE BASIS OF THE DIFFERENTIATED COLORING OF CHROMOSOMES IN PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES**

A determination and a prediction of the individual radiation sensitivity (IRS) of a person remains an actual problem in the field of radiobiology. The chromosomal aberrations of a stable type, which are recognized as radiation indicators, may be involved in the malignant cell transformation. Under the classical cytogenetic analysis (a uniform staining of cells), stable aberrations appear only in 20 % of cases. The use of differential cell coloration makes it possible to identify the most complete spectrum of radiation-induced chromosome aberrations, including stable types, which act as the threat of an increased carcinogenic risk. The aim is to determine the frequency and spectrum of radiation-induced chromosome aberrations in blood lymphocytes of persons with a high IRS. A cytogenetic examination of persons with a high individual radiosensitivity (coefficient<sub>irs</sub> 1.2–1.7) was carried out on the basis of the differentiated coloring of chromosomal preparations in blood lymphocytes. A high individual radiosensitivity to a radiation is combined with the stable-type aberrations of chromosomes 3, 5, 9, and 14. This indicates an increased risk of developing a cancer. It has also been shown that the chromosomes participate in the rearrangements with different frequencies, which indicates their interindividual sensitivity to radiation. Within the framework of the performed cytogenetic study, the highest sensitivity to the irradiation was found in chromosome 5. Chromosome Y was not involved in the formation of the rearrangements. The introduction of the developed “Passport of individual radiosensitivity of a person according to the cytogenetic parameters” is recommended in order to improve the quality of the clinical examination of professionals working in the field of ionizing radiation.

**Keywords:** individual radiosensitivity, chromosomal rearrangements, differentiated color, blood lymphocytes, carcinogenic risk.