

**Неумержицька Л. В.,**

канд. біол. наук, ст. н. с.,  
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної  
академії медичних наук України», м. Київ, Україна

**Атаманюк Н. П.,**

канд. біол. наук, ст. н. с.,  
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної  
академії медичних наук України», м. Київ, Україна

**Рябченко Н. М.,**

канд. біол. наук, ст. н. с., Інститут ядерних досліджень  
Національної академії наук України, м. Київ, Україна

**Ганжа О. Б.,**

канд. біол. наук, ст. н. с., Інститут ядерних досліджень  
Національної академії наук України, м. Київ, Україна

**Сова О. А.,**

Інститут ядерних досліджень  
Національної академії наук України, м. Київ, Україна

**Дрозд І. П.,**

д-р біол. наук, Інститут ядерних досліджень  
Національної академії наук України, м. Київ, Україна

**Липська А. І.,**

д-р біол. наук, Інститут ядерних досліджень  
Національної академії наук України, м. Київ, Україна

**Талько В. В.,**

д-р мед. наук, професор, ДУ «Національний науковий центр медицини  
Національної академії медичних наук України», м. Київ, Україна

## ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ЕФЕКТИ В КЛІТИНАХ КІСТКОВОГО МОЗКУ У НАЩАДКІВ ПЕРШОГО ПОКОЛІННЯ ЩУРІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ІНКОРПОРОВАНОГО <sup>131</sup>I

Одним з найбільш несприятливих медико-біологічних наслідків Чорнобильської катастрофи є погіршення здоров'я нащадків опромінених осіб. Суттєвий внесок у формування порушень в стані здоров'я поколінь нащадків відіграє внутрішнє опромінення батьків внаслідок інкорпорації радіонуклідів чорнобильського викиду, насамперед <sup>131</sup>I. За результатами численних цитогенетичних досліджень, ймовірним шляхом реалізації таких порушень вважається передача ефекту нестабільності геному через опромінені гамети батьків першому поколінню їх нащадків. Водночас, на прояви геномної нестабільності у нащадків опромінених батьків може впливати комплекс негативних чинників нерадіаційного походження. Можливість трансгенераційного впливу ефектів інкорпорованого <sup>131</sup>I можна дослідити в експерименті, в якому виключений вплив нерадіаційних чинників.

**Ключові слова:** щури; <sup>131</sup>I; нащадки; перше покоління; кістковий мозок; цитогенетичні ефекти.

Біологічні ефекти <sup>131</sup>I та його дозоутворення у щитоподібній залозі людини та ссавців вивчалися впродовж багатьох років. Проведено в експерименті дослідження впливу <sup>131</sup>I на функціонування інших систем організму за різних доз та режимів надходження, надано оцінку цитотоксичності та мутагенності [1–3].

Серед численних проблем, що виявилися після аварії на ЧАЕС, до найважливіших можна віднести проблему передачі ефекту нестабільності геному через опромінені гамети батьків першому поколінню їх

нащадків, що підтверджено як в клінічних (in vitro та in vivo), так і в експериментальних дослідженнях [4–8].

Водночас, крім радіаційного впливу (у більшості з невизначеним радіаційним анамнезом, особливо у випадку впливу радіонуклідів чорнобильського аварійного викиду) на прояви геномної нестабільності у нащадків опромінених батьків слід враховувати роль складного комплексу несприятливих чинників, провідними з яких є обтяжена спадковість, несприятливе

мікросоціальне середовище, численні медико-біологічні чинники ризику в матері та батька, деякі патологічні стани дитини у віці немовляти, певні особливості раннього дитячого віку [9–11].

Таким чином, у роботах, які стосуються трансгенераційного впливу радіації на стан здоров'я нащадків опромінених батьків, існує певна розбіжність у визначенні чинників, які обумовлюють цей вплив. Не дивлячись на зафіксоване погіршення стану здоров'я нащадків більшістю дослідників, вони по-різному інтерпретують можливість впливу радіаційного чинника. Відповідь на можливість трансгенераційного впливу радіації можуть дати експериментальні дослідження, в яких виключений вплив нерадіаційних чинників.

Мету дослідження склало визначення частоти і спектру хромосомних аберацій в клітинах кісткового мозку нащадків щурів, які зазнали впливу інкорпорованого  $^{131}\text{I}$ .

Цитогенетичні дослідження проведені на білих лабораторних щурах обох статей віком 4,5 міс. Тварин утримували у віварії Інституту ядерних досліджень НАН України на стандартному раціоні і доступі до води. Дослідження виконано у відповідності до Міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Закону України № 3447 IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2014).

Щурам самцям та самкам вводили перорально через зонд розчин  $\text{Na}^{131}\text{I}$  на дистильованій воді з активністю 27,35 кБк, що формувало дозу опромінення щитоподібної залози у самок 5,8 Гр, у самців 3,75 Гр, Тваринам контрольної групи вводили дистильовану воду. Через добу тварин відсаджували для спаровування. Нашадки першого покоління (F1) в даному експерименті були розподілені на групи: контроль – тварини, народжені від інтактних щурів; тварини, народжені від обох опромінених батьків – F1(♀)(♂); від опромінених самок та інтактних самців – F1(♀); від опромінених самців та інтактних самок – F1(♂). Доза на щитоподібну залозу плоду в разі опромінення самок склала  $0,26 \pm 0,05$  Гр.

Об'єктом цитогенетичного дослідження були клітини кісткового мозку, що мають стабільну мітотичну активність протягом всієї доби. Методика приготування препаратів метафазних пластин клітин кісткового мозку передбачала виконання наступних етапів: за 2 години до забору кісткового мозку тваринам вводили внутрішньочеревинно розчин колхіцину в об'ємі 0,1 % від ваги тіла в дозі 2,5 мг/кг (для зупинки поділу клітин в стадії метафази та їх накопичення). По закінченні даного часу тварин виводили з експерименту методом декапітації, виділяли стегнові кістки, зрізали епіфізи, вимивали із кістки кістковий мозок підігрітим до 37 °С розчином Хенкса в центрифужну пробірку з тим же розчином, ресуспендували на вортексі або піпетуванням; центрифугували при 1000 об/хв 5 хв. Надосадкову рідину відсмоктували, до осаду додавали 8 мл підігрітого до 37 °С гіпотонічного розчину (0,55 % розчин KCL), ресуспендували і залишали в термостаті при 37 °С на 10–15 хв. Далі центрифугували, відсмоктували надосадкову рідину, залишаючи осад в об'ємі 0,3 мл, ресуспендували, додавали 6–

8 мл охолодженого фіксатора (суміш крижаної оцтової кислоти і метанола у співвідношенні 1:3, приготовленого *ex tempore*) і залишали у холодильнику при 4 °С на 10–15 хв. Після цього суспензію знов центрифугували і тричі промивали фіксатором; осад бажаної щільності краплями наносили на чисте охолоджене і вологе предметне скло. Препарат висушували на термостоліку при 60 °С, фарбували барвником Гімза, виготовленим на фосфатному буфері.

Цитогенетичний аналіз проводився шляхом візуального перегляду метафазних пластинок за допомогою дослідницького біокулярного світлового мікроскопу Axiolab фірми Karl Zeiss при малому (10 x 10) і великому (10 x 90) збільшенні з використанням масляної імерсії. Враховували усі структурні та числові аберації хромосомного (вільні парні фрагменти, ацентричні та центричні кільця, дицентрики) і хроматидного (вільні одиночні фрагменти) типів, число хромосом – від 40 до 43 (з урахуванням гіпо- і гіперплоїдності). Відбір метафазних пластинок здійснювали згідно рекомендаціям з урахуванням вимог: цілісність метафазних пластинок, чіткість забарвлення, відсутність або невелике число поперечних накладень хромосом, середня ступінь їх конденсації, відстань метафазних пластинок одна від одної. Від кожної особини, в залежності від наявності або відсутності аберацій, досліджувалося по 100–200 метафазних пластинок [12].

Цитогенетичні ефекти оцінювались за частотою аберантних метафаз і кількістю структурних аберацій хромосом на 100 клітин. Всього проаналізовано 4200 метафазних пластинок: у інтактних тварин (контрольна група) – 600, у трьох піддослідних групах – по 1200 метафаз.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали з використанням пакету програм Statistica Base «Basic Statistical Analysis Methods». Вірогідність відмінностей оцінювали за критерієм Стьюдента при рівні  $p < 0,05$ .

Для альтернативної ознаки формула середньої похибки вибірки для частки (в %) розраховували за формулою

$$\mu_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

де  $p(1-p)$  – дисперсія долі ознаки в генеральній сукупності;  $n$  – об'єм вибірки [13].

Результати аналізу цитогенетичних ефектів в клітинах кісткового мозку щурів – нащадків першого покоління батьків, які зазнали дії інкорпорованого  $^{131}\text{I}$ , та інтактних тварин представлені в таблиці. Як видно з даних, наведених в таблиці, хромосомні аберації в клітинах кісткового мозку спостерігаються в усіх досліджуваних групах. Зареєстровані майже усі типи хромосомних пошкоджень, при тому домінували прості аберації хромосомного і хроматидного типу (одиночні та парні ацентричні фрагменти). В клітинах кісткового мозку тварин контрольній групі аберантні клітини представлені незначною кількістю хромосомних і геномних порушень, що відповідає спонтанному рівню. Переважали аберації хроматидного типу, представлені одиночними фрагментами, геномні порушення – анеуплоїдією. Одна клітина в контролі містила анеуплоїд і одиночний фрагмент, що не вплинуло на сумарний рівень пошкоджених метафаз.

Співвідношення частки хромосомних порушень над геномними дорівнювало 2,5 до 1. Абераций хромосомного типу і поліплоїдних клітин в контрольній групі не виявлено.

Цитогенетичний аналіз у нащадків обох опромієних батьків визначив генетичні порушення в клітинах кісткового мозку. Частота аберантних метафаз достовірно перевищувала контрольний рівень ( $4,16 \pm 0,54$  на 100 клітин і  $0,83 \pm 0,36$  на 100 клітин відповідно). Спектр хромосомних абераций включав практично всі види хромосомних ушкоджень і суттєво відрізнявся від контрольної групи. Частота структурних пошкоджень хромосом достовірно вища, ніж в контролі, і дорівнювала  $4,08 \pm 0,54$  на 100 клітин. Хроматидні аберации хромосом були представлені одиночними фрагментами і складала 42 % від загального числа абераций, хоча не набували статистичної значущості. Частота хромосомного типу вірогідно збільшена за рахунок парних фрагментів, дицентриків і ацентричних кілець і складала 44 % від загального числа абераций.

У нащадків опромієних самок та інтактних самців частота хромосомних порушень в клітинах кісткового мозку виявилась достатньо високою за наявності стабільних і нестабільних абераций. Так, частота аберантних метафаз, що включає структурні і числові аберации хромосом, вища за спонтанний рівень (від 0 до 1,0 %) і вірогідно відрізняється від контролю ( $4,83 \pm 0,59\%$  проти  $0,83 \pm 0,36\%$  відповідно).

Структурні аберации хромосом в загальній чисельності порушень складала  $4,08 \pm 0,53$  на 100 клітин, що значно перевищувало контрольний рівень. Частота абераций хромосом нестабільного типу – дицентриків, наявність котрих вказує на радіогенний характер хромосомних порушень, достовірно відрізнялась від контролю і дорівнювала  $0,41 \pm 0,17$  на 100 клітин. Частота ацентричних кільцевих хромосом не набувала статистичної значущості, хоча за абсолютними цифрами вона була вища ніж в контролі. Парні і одиночні фрагменти, що являють структурні пошкодження хромосом, були представлені з однаковою частотою і дорівнювали  $1,58 \pm 0,34$  і  $1,91 \pm 0,34$  на 100 клітин проти 0 і  $0,83 \pm 0,36$  в контролі. Зареєстровані також геномні порушення, що склалися з анеуплоїдних і поліплоїдних клітин, проте статистично недостовірні відносно контролю.

Таким чином, підвищений рівень цитогенетичних змін у клітинах кісткового мозку нащадків самок, яким було одноразово введено  $^{131}\text{I}$ , вказує на негативний

вплив тиреоїдної патології, порушень гіпоталамо-гіпофізарної системи та інших факторів ендогенної природи на стабільність геному. Слід зазначити, що самка була опромієна радіоїодом до спарювання з інтактним самцем і до зачаття, коли доза вже накопичувалась в щитоподібній залозі. Крім того, вплив інкорпорованого йоду відбувся як на самку впродовж вагітності, так і на її плід впродовж всього гестаційного періоду. При вигодовуванні щурят самою відбувалось додаткове внутрішнє опромієння, спричинивши формування перебудов хромосом в соматичних клітинах нащадків як в пренатальному, так і в постнатальному періоді.

Цитогенетичний аналіз клітин кісткового мозку нащадків щурів від опромієних  $^{131}\text{I}$  самців та інтактних самок показав, що середньогрупова частота аберантних метафаз перевищує значення даного показника відносно контролю і складає  $2,25 \pm 0,42$  на кожні 100 проаналізованих клітин. Хромосомні аберации хоча і були виявлені, але статистично не відрізнялись від контролю.

Порівнюючи частоту хромосомних абераций в нащадків цієї групи з контролем, можна дійти висновку щодо відсутності ефектів в їх хромосомному апараті. Ймовірно, введення радіоіотопу  $^{131}\text{I}$  самцям безпосередньо перед спарюванням з інтактною самою, що відбулося в межах 3-х діб, вплинуло певним чином на механізм біохімічних перетворень процесу сперматогенезу, але не призвело до суттєвих змін у неушкоджених на момент спарювання зрілих сперматозоїдах. За умов даного експерименту максимальне накопичення  $^{131}\text{I}$  в щитоподібній залозі самців відбувається на 30-ту добу і зберігається на цьому рівні упродовж тривалого часу, що можна співставити з терміном сперматогенезу у щурів (50 діб). Можна припустити ймовірність суттєвих змін в хромосомному апараті нащадків за умов спарювання у більш пізні терміни, коли реалізуються радіоіндуковані зміни в сперматозоїдах, зумовлені одноразовим введенням самцям  $^{131}\text{I}$ .

Результати проведених досліджень підтвердили дані інших авторів про високу чутливість організму в пренатальному періоді до мутагенної дії радіації щодо індукції не тільки первинної, але й міжпоколінної (трансгенераційної) хромосомної нестабільності [14–17].

Одноразове введення щурам-батькам радіоіотопу  $^{131}\text{I}$  з активністю 27,35 кБк, що формувало дозу опромієння щитоподібної залози у самок 5,8 Гр, у самців 3,75 Гр, індукує в клітинах кісткового мозку утворення хромосомних та геномних порушень, котрі проявляються у віддалені терміни у їх нащадків першого покоління.

Таблиця 1

**Частота хромосомних абераций в клітинах кісткового мозку нащадків першого покоління щурів (F1), які зазнали впливу інкорпорованого  $^{131}\text{I}$ , %**

Групи Показники	Нашадки обох опромієних батьків F1 (♀)(♂)		Нашадки опромієних самок F1 (♀)			Нашадки опромієних самців F1 (♂)			Контроль F1		
	n	n	n	n	n	n	M ± m	n	M ± m		
Проаналізовано метафаз	1200	1200	1200	600		600	t	600			
Частота аберантних клітин	50	58	16	5	5	2,57*	50	$4,16 \pm 0,54$	$5,13^{**}$	5	$0,83 \pm 0,36$
Частота хромосомних абераций	49	49	11	6	6		49	$4,08 \pm 0,54$	$4,09^{**}$	6	$1,00 \pm 0,40$
Парні фрагменти	20	19	3	0	0	1,79	20	$1,66 \pm 0,36$	$4,61^{**}$	0	0
Дицентрики	8	5	0	0	0		8	$0,66 \pm 0,22$	$3,0^{**}$	0	0
Кільцеві хромосоми	5	2	0	0	0		5	$0,42 \pm 0,17$	$2,41^*$	0	0
Всього абераций хромосомного типу	33	26	3	0	0	1,79	33	$2,75 \pm 0,52$	$5,29^{**}$	0	0
Одиночні фрагменти	16	23	7	5	5	0,61	16	$1,35 \pm 0,42$	$2,57$	5	$0,83 \pm 0,36$

Всього аберацій хроматидного типу	16	23	7	5	5	0,61	16	1,35 ± 0,42	2,57*	5	0,83 ± 0,36
Анеуплоїдні клітини	6	11	5	2	2		6	0,50 ± 0,31	0,45	2	0,33 ± 0,22
Поліплоїдні клітини	3	3	0	0	0		3	0,25 ± 0,14	1,79	0	0
Геномні порушення	9	10	5	2	2		9	0,75 ± 0,24	1,29	2	0,33 ± 0,22
Пробіли	7	5	4	1	1		7	0,58 ± 0,20	1,72	1	0,16 ± 0,14

Примітки: \* різниця достовірна по відношенню до контрольної групи,  $p < 0,05$ ;

\*\* різниця достовірна по відношенню до контрольної групи,  $p < 0,01$ .

## ЛІТЕРАТУРА

- Рябченко Н. М. Гено- та цитотоксичні ефекти в клітинах мозку та периферичній крові, індуковані тривалим надходженням радіоізоотопу  $^{131}\text{I}$  до організму лабораторних щурів / Н. М. Рябченко, А. І. Липська, О. О. Бурдо, О. А. Сова, І. П. Дрозд // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2015. – Вип. 20. – С. 543–551.
- Сова Е. А. Дозообразование и цитогенетические эффекты в костном мозге крыс при длительном пероральном поступлении  $^{131}\text{I}$  / Е. А. Сова, И. П. Дрозд // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2015. – № 2(14). – С. 86–93.
- Düsman E. Mutagenicity of diagnostic and therapeutical doses of radiopharmaceutical iodine-131 in Wistar rats / E. Düsman, A. P. Berti, R. G. Mariucci, N. B. Lopes., V. E. Vicentini // Radiat. Environ. Biophys. – 2011. – Vol. 50(4). – P. 579–584.
- Воробцова И. Е. Трансгенерационная передача радиационно-индуцированной нестабильности генома / И. Е. Воробцова // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2006. – Т. 46, № 4. – С. 441–446.
- Дуброва Ю. Е. Нестабильность генома среди потомков облученных родителей. Факты и их интерпретация / Ю. Е. Дуброва // Генетика. – 2006. – Т. 42, № 10. – С. 1335–1347.
- Пілінська М. А. Виявлення хромосомної нестабільності у нащадків батьків, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи / М. А. Пілінська, С. С. Дибський, О. Б. Дибська, Л. Р. Педан // Цитология и генетика. – 2005. – № 4. – С. 32–40.
- Агаджанян А. В. Геномная нестабильность у детей, рожденных после аварии на ЧАЭС (исследования in vitro и in vivo) / А. В. Агаджанян, И. И. Сусков // Генетика. – 2010. – Т. 46, № 6. – С. 834–843.
- Гончарова Р. И. Биологические эффекты в природных популяциях мелких грызунов на радиационно-загрязненных территориях. Динамика частоты аберраций хромосом в ряду поколений европейской рыжей лесной полевки / Р. И. Гончарова, Н. И. Рябоконт // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1997. – Т. 38, вып. 5. – С. 746–753.
- Степанова Е. И. Клиническая и цитологическая характеристика детей, родившихся от отцов – участников ликвидации аварии на ЧАЭС, перенесших острую лучевую болезнь [Текст] / Е. И. Степанова, В. Г. Кондрашова // Педиатрия. – 1996. – № 1. – С. 63–64.
- Степанова Е. И. Клинико-генетическая и цитогенетическая характеристика детей, родившихся у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии / Е. И. Степанова, Е. А. Скварская // Генетические последствия чрезвычайных радиационных ситуаций: тез. междунар. конф. – М.: Изд-во Рос. ун-та дружбы народов, 2002. – С. 115–116.
- Stepanova Ye. Early and late consequences in children evacuated from the 30-km zone and residents of radiation contaminated area [Text] / Ye. Stepanova, I. Kolpakov, V. Kondrashova, V. Vdovenko; A. Serdiuk, D. Bazyka, S. Yamashita (Eds.) // Health effects of the Chernobyl Accident – a Quoter of Century Aftermath. – Kyiv: DIA, 2011. – P. 591–610.
- Методичні рекомендації з оцінки мутагенних властивостей нових лікарських засобів // І. Р. Бариліак, О. М. Дуган, Л. В. Неумержицька та ін. – Київ: Фармакологічний комітет МОЗ України, 1996. – 32 с.
- Балинова В. С. Статистика в вопросах и ответах: [учеб. пособие]. – Москва: Проспект, 2004. – 344 с.
- Степанова Е. И. Постнатальні ефекти опромінення плода / Е. И. Степанова, В. Ю. Вдовенко, Ж. А. Мішаріна // Матер. наук.-практ. конф. – Київ, 2001. – С. 113–114.
- Пілінська М. А. Цитогенетичні ефекти. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986-2011 / М. А. Пілінська, С. С. Дибський, О. В. Шеметун; за ред. А. М. Сердюка, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2011. – С. 248–269.
- Воробцова И. Е. Хромосомная нестабильность у детей облученных родителей / И. Е. Воробцова, Ю. В. Гусева // Здоровье детей и радиация: актуальные проблемы и решения: сб. научных трудов. – Москва, 2006. – Вып. 2. – С. 119–123.
- Сусков И. И. Индивидуальные особенности трансгенерационной геномной нестабильности у детей ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (цитогенетические и иммуногенетические показатели) // Сусков И. И., Кузьмина Н. С., Сускова В. С., Агаджанян А. В., Рубанович А. В. // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2008. – Т. 48, № 3. – С. 278–286.

**Л. В. Неумержицька, Н. П. Атаманюк,**

*ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев, Украина*

**Н. М. Рябченко, А. Б. Ганжа, О. А. Сова, И. П. Дрозд, А. И. Липская,**

*Институт ядерных исследований Национальной академии наук Украины, г. Киев, Украина*

**В. В. Талько,**

*ГУ «Национальный научный центр медицины*

*Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев, Украина*

## ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ В КЛЕТКАХ КОСТНОГО МОЗГА У ПОТОМКОВ ПЕРВОГО ПОКОЛЕНИЯ КРЫС, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ИНКОРПОРИРОВАННОГО $^{131}\text{I}$

Среди проблем, возникших после аварии на ЧАЭС, к важнейшим можно отнести проблему передачи эффекта нестабильности генома через облученные гаметы родителей первому поколению их потомков. Возможность трансгенерационных эффектов инкорпорированного  $^{131}\text{I}$  исследованы в эксперименте, где исключено влияние нерадиационных факторов.

Определены частота и спектр хромосомных aberrаций в клетках костного мозга потомков крыс, подвергшихся воздействию инкорпорированного  $^{131}\text{I}$ . Цитогенетический анализ у потомков обоих облученных родителей и облученных самок и интактных самцов выявил генетические нарушения в клетках костного мозга. Спектр хромосомных aberrаций включал практически все виды хромосомных повреждений. Частота aberrаций хромосомного типа была достоверно выше за счет специфических маркеров радиационного воздействия: парных фрагментов, дицентриков и ацентричных колец. Результаты проведенного исследования подтвердили данные других авторов о высокой чувствительности организма в пренатальном периоде к мутагенному влиянию радиации на индукцию трансгенерационной хромосомной нестабильности.

**Ключевые слова:** крысы;  $^{131}\text{I}$ ; потомки; первое поколение; костный мозг; цитогенетические эффекты.

**L. V. Neumerzhytska, N. P. Atamanyuk,**

*State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

**N. M. Ryabchenko, O. B. Ganzha, O. A. Sova, I. P. Drozd, A. I. Lypska,**

*Institute for Nuclear Research of National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

**V. V. Tal'ko,**

*State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

### **CYTOGENETIC EFFECTS IN BONE MARROW CELLS AT THE FIRST GENERATIONS OFFSPRINGS OF THE RATS EXPOSED INCORPORATED $^{131}\text{I}$**

*Among the problems that emerged after the Chernobyl NPP accident, the most important include the issue of transfer effect genomic instability through gametes irradiated parents to first generation of their descendants. The ability of the incorporated  $^{131}\text{I}$  influence to transgenerational effects studied in the experiment, which excluded the impact of non-radiation factors. Determined frequency and spectrum of chromosomal aberrations in bone marrow cells of rat offspring exposed incorporated  $^{131}\text{I}$ . Cytogenetic analysis in the offspring of both exposed parents and of irradiated females and intact males identified genetic disorders in bone marrow cells. The spectrum of chromosomal aberrations include almost all kinds of chromosomal damage. The frequency of chromosome aberrations type was significantly increased due to specific markers of radiation exposure, paired fragments, dicentrics and acentric rings. Results of the study confirmed the data of other authors the high sensitivity of the organism in the prenatal period to the mutagenic effects of radiation to induction of transgenerate of chromosomal instability.*

**Key words:** rats; iodine-131; offsprings; the first generation; cytogenetic effects.

© Неумержицька Л. В., Атаманюк Н. П., Рябченко Н. М.,

Ганжа О. Б., Сова О. А., Дрозд І. П.,

Липська А. І., Талько В. В., 2016

*Дата надходження статті до редколегії 10.06.2016*