

ІОНІЗУЮЧА РАДІАЦІЯ І МІЄЛОДИСПЛАСТИЧНІ СИНДРОМИ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС

Представлено порівняльні дані стосовно частоти різних форм мієлодиспластичних синдромів у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС і радіаційно-індукованих МДС у тих, хто вижив після атомного бомбардування в Японії, через 60 років після опромінення. Розглянуто причини розвитку МДС і молекулярно-генетичні механізми змін у гемопоетичних стовбурових клітинах.

Ключові слова: мієлодиспластичні синдроми, іонізуюча радіація, ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС.

Представлены сравнительные данные о частоте различных форм миелодиспластических синдромов у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и радиационно-индуцированных МДС у выживших после атомной бомбардировки в Японии спустя 60 лет после облучения. Рассматриваются причины развития МДС и молекулярно-генетические механизмы изменений в гемопоэтических стволовых клетках.

Ключевые слова: миелодиспластические синдромы, ионизирующая радиация, ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС.

The comparative data on the different types of myelodysplastic syndromes in Chernobyl clean-up workers and radiation-induced MDS seen in atomic bomb survivors in Japan more than 60 years after exposure are presented. The reasons of long latency of MDS and molecular genetic changes in hematopoietic stem cells are discussed.

Key words: myelodysplastic syndromes, ionizing radiation, Chernobyl clean-up workers.

Постановка проблеми та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями. Хоча медичні наслідки аварії на ЧАЕС активно вивчаються впродовж майже трьох десятиріч, остаточного висновку щодо зв'язку між цією катастрофою та виникненням злоякісних захворювань кровотворної та лімфоїдної тканин не зроблено. Незадовільним лишається рівень діагностики в нашій країні онкогематологічних захворювань, що призводить до заниженого обліку та не дозволяє точно визначати всі форми цих захворювань, а отже перешкоджає дослідженню зв'язку між опроміненням, особливо тривалим опроміненням у малих дозах, і виникненням лейкозів та інших патологій кровотворення. Зв'язок між радіаційним опроміненням та лейкоміями встановлено в експерименті та підтверджено епідеміологічними даними, але й дотепер маркери радіаційно-асоційованих лейкозів, а також перед-лейкемічних станів (мієлодиспластичних синдромів) лишаються невідомими. Тому дослідження онкогематологічних захворювань, включаючи лейкомії і різні форми мієлодиспластичних синдромів, насамперед у групі ліквідаторів аварії на ЧАЕС, є актуальним і

важливим для дослідження лейкемогенних ефектів радіації.

Аналіз останніх досліджень та публікацій, виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття. Онкогематологічні наслідки Чорнобильської катастрофи, пов'язані переважно з дією малих доз радіації, залишаються і досі недостатньо вивченими (E. Cardis, M. Hatch, 2011). Велике занепокоєння викликає можливе збільшення злоякісних новоутворень крові. Безумовно, найбільший ризик виникнення тих чи інших форм гемобластозів і зміни їх структури, або питомої ваги, існує у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, які працювали в межах 30-кілометрової зони й отримали значні дози опромінення. Пік захворюваності ліквідаторів на лейкози, що приблизно вдвічі перевищує спонтанний рівень у населення України, припав на 1992-1995 роки [А. С. Присяжнюк, 1999]. За даними В. К. Іванова зі співавторами (1997), до 30 % випадків лейкозів, які виникають у ліквідаторів, є радіаційно-асоційованими. Підвищений ризик розвитку лейкозів у ліквідаторів підтверджується спеціалістами-епідеміологами Національного інституту

раку США та Міжнародного агентства з вивчення раку [M. Hatch, E. Cardis, 2011].

Дослідження передлейкемічних станів і різних форм лейкозів у групі ліквідаторів, а надалі і в інших групах населення України (у жителів евакуйованих районів, мешканців територій, віднесених до категорії забруднених після аварії на ЧАЕС, у дітей – ровесників аварії на ЧАЕС, які на сьогодні є вже дорослими) є нашою довгостроковою науковою перспективою.

Формулювання цілей статті (постановка завдання). Аналізуючи дані вітчизняних і зарубіжних учених, що займалися вивченням онкогематологічних захворювань у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, і спираючись на проведені у Відділі імуноцитохімії та онкогематології дослідження, дати приблизну оцінку (обґрунтувати) лейкомогенного ефекту іонізуючої радіації.

Виклад основного матеріалу дослідження. Мієлодиспластичні синдроми (МДС) являють собою гетерогенну групу клональних захворювань, в основі виникнення яких лежить ураження гемопоетичної стовбурової клітини (ГСК), що супроводжується неефективним гемопоезом, морфологічними диспластичними змінами в клітинах однієї або декількох ліній мієлопоезу та підвищеним ризиком розвитку гострого мієлоїдного лейкозу (ГМЛ). Розрізняють МДС, що виникають *de novo*, і воринні МДС, які розвиваються після застосування алкілюючих хіміопрепаратів і/або променевої терапії. Частота МДС для всіх вікових груп більш ніж у два рази перевищує захворюваність на ГМЛ [1].

Первинні МДС діагностуються в будь-якому віці, але частіше в осіб похилого віку. Щорічна захворюваність на МДС у більшості країн світу складає 4,0-5,0 на 100 000 населення і зростає до 20,0 на 100 000 у осіб віком за 60 років. Причини виникнення захворювання залишаються остаточно нез'ясованими. До етіологічних факторів, що призводять до виникнення первинних МДС, належать бензол, органічні розчинники, пестициди, низка хімічних сполук і інших факторів навколишнього середовища [2-4]. Багато з цих агентів, як відомо, здатні індукувати розвиток лейкозів.

Патогномічним для МДС є наявність ознак цитопенії при дослідженні периферичної крові, що поєднується з гіперклітинністю кісткового мозку [5]. Відповідно до загальноприйнятої багатоступеневої моделі патогенеза МДС початковим є викликане генотоксичними факторами пошкодження і підвищення ступеня апоптозу активно проліферуючих ГСК. Процеси програмованої клітинної загибелі асоціюються зі змінами експресії в кровотворних клітинах про- і антиапоптозичних білків.

Вторинні МДС, як і інші мієлоїдні пухлини (ГМЛ, мієлодиспластичні/мієлопроліферативні новоутворення), виявляються у хворих з солідними пухлинами або неонкологічними захворюваннями через 5-10 років після застосування хіміо- і/або променевої терапії. До агентів, здатних призвести до розвитку пов'язаних із терапією гемобластозів, належать алкілюючі препарати (мелфалан, циклофосфамід, хлорамбуцил, бусульфан, карбоплатина, цисплатина,

дакарбазин, прокарбазин, мітоміцин С, ТіоТефа, ломустин та ін.), інгібітори топоізомерази II (етопозид, доксорубіцин, мітоксантрон, актиноміцини), анти-метаболіти (тіопурини, флударабін), інші препарати (вінкрістин, вінбластин, гідроксісечовина, L-аспарагіназа, гемопоетичні ростові чинники, радіоактивні ізотопи) [6]. Вважають, що у хворих із солідними пухлинами або неонкологічними захворюваннями зумовлені терапією МДС і ГМЛ виникають внаслідок мутацій у відповідних клітинах-мішенях.

До сьогодні уявлення про роль іонізуючої радіації в індукції різних форм МДС ґрунтувалися на клінічних спостереженнях, у комплексній терапії яких застосовувалися досить високі дози опромінення. Значно менше даних про ризик виникнення МДС після гострого гамма-нейтронного опромінення і тривалої дії малих доз іонізуючої радіації [7; 8]. Певною мірою це зумовлено тим, що різні форми захворювання стали широко діагностуватися лише після того, як у 1982 р. була запропонована франко-американсько-британська (ФАБ) класифікація мієлодиспластичних синдромів [9]. Упродовж подальших років класифікація МДС постійно удосконалювалася.

Сучасна класифікація ВООЗ (2008) МДС дозволяє більш точно виділити гомогенні підгрупи хворих і має велику прогностичну значущість. Вона ґрунтується на визначенні відсоткового вмісту бластів у кістковому мозку і периферичній крові та мірі диспластичних змін у клітинах еритробластичного, гранулоцитарного й мегакаріоцитарного ряду, даних цитогенетичного і молекулярно-генетичного аналізу [11].

Класифікація передбачає виділення таких основних форм МДС: рефрактерна цитопенія з однолінійною дисплазією (рефрактерна анемія, рефрактерна нейтропенія, рефрактерна тромбоцитопенія); рефрактерна анемія з кільцевими сідеробластами; рефрактерна цитопенія з мультилінійною дисплазією; рефрактерна анемія з надлишком бластів-1 (РАІБ-1); рефрактерна анемія з надлишком бластів-2 (РАІБ-2); мієлодиспластичний синдром, що не класифікується; МДС з ізольованою del(5q); мієлодиспластичний синдром дитячого віку.

До найважливіших віддалених стохастичних ефектів іонізуючої радіації належить можливість виникнення різних форм лейкозів. Латентний період розвитку ГМЛ, гострого лімфобластного лейкозу (ГЛЛ) і хронічного мієлолейкозу залежно від характеру і дози радіації коливається в межах 2-5 років [12]. При МДС прихований період розвитку захворювання значно довший. Існують значні біологічні відмінності між МДС і ГМЛ, що стосуються можливих клітин-мішеней при дії радіації, характеру уражень, цитогенетичних і молекулярно-генетичних аномалій [12; 13]. Ймовірно, цим можна пояснити, що до останнього часу дослідники не мали в розпорядженні переконливих даних про ризик виникнення МДС навіть у осіб, постраждалих у результаті атомних бомбардувань в Хіросімі і Нагасакі в 1945 році (хібакусі).

Лише у 2011 році японські вчені опублікували результати епідеміологічного дослідження, ґрунтованого на вивченні двох груп, що пережили атомне

бомбардування в Нагасакі [12]. Вони досліджували базу даних Інституту з вивчення захворювань, пов'язаних із вибухом атомних бомб (ABDI) та університету Нагасакі (64026 осіб), у якому була відсутня інформація про індивідуальні дози опромінення, і групу потерпілих із чітко встановленими відповідно до DS02 індивідуальними дозами, що підлягають спостереженню упродовж усього життя (Life Span Study), Фонду із вивчення радіаційних ефектів (RERF) (22245 осіб).

Діагностика форм МДС (рефрактерна анемія, РА; рефрактерна анемія з кільцевими сідеробластами, РАКС; рефрактерна анемія з надлишком бластів, РАНБ; рефрактерна анемія з надлишком бластів із трансформацією, РАНБ-Т; хронічний мієломоноцитарний лейкоз, ХММЛ) проводилася відповідно до ФАБ класифікації.

У першій групі в період із 1985 до 2004 року різні форми МДС були виявлені в 151 хворого, а в другій – у 47 пацієнтів. У першій групі були діагностовані відповідно такі форми МДС: РА – 20 хворих; РАКС – у чотирьох; РАНБ – у 29; РАНБ-Т – у 6; ХММЛ і МДС, що не класифікується, – у 4 пацієнтів. У другій групі діагноз РА був встановлений у 34 хворих; РАКС – у 1; РАНБ – у 7; РАНБ-Т – у 3; МДС, що не класифікується, – у 2 пацієнтів. Був встановлений виражений лінійний зв'язок між виникненням МДС, місцем знаходженням у момент вибуху в межах 1,2 км або рівнем отриманої дози. В останньому випадку показник відносного ризику розвитку захворювання в перерахунку на 1,0 Гр складав 4,3. Авторами було переконливо показано, що ризик виникнення радіаційно-асоційованих МДС зберігається через 40 і більше років після дії та особливо великий у осіб, що піддалися опроміненню в молодому віці [12].

У першій групі середній термін із моменту опромінення до виникнення і діагностики МДС складав 12 років, а в другій – 14,5 року. Зауважимо, що найбільш високу частоту радіаційно-індукованого лейкозу при збільшенні дози опромінення спостерігали в перші 10-15 років після атомного бомбардування. У подальшому з часом показники захворюваності поступово зменшувалися [14].

Припущення про можливість розвитку різних форм МДС, особливо в осіб молодого віку, постраждалих у результаті аварії на ЧАЕС, висловлювалися нами ще в 1996-1997 рр. [7; 8]. Перед проведенням великих аналітичних досліджень у 2002 році групою гематопатологів США, Франції та України були опубліковані дані, що підтверджують досить високий рівень діагностики МДС, лейкозу і множинної мієломи в населення України в 1987-1998 рр. [15]. При виконанні спільного українсько-американського проекту з вивчення радіаційних ризиків у 110645 ліквідаторів наслідків аварії з 4 областей (Чернігівської, Черкаської, Харківської, Київської) і м. Київ із середньою дозою опромінення 76,4 мГр різні форми лейкозу були ідентифіковані у 87 пацієнтів, а МДС – у 6 осіб [16]. У ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС 1986-1987 рр. з Республіки Білорусь, Російської Федерації і країн Балтії з реконструйованою дозою опромінення було

zareєстровано 117 хворих із гемобластозами, у тому числі 2 випадки МДС [18]. У відділенні гематології клініки НЦРМ НАМН України в різний час знаходилося на лікуванні 45 хворих із середньою дозою 4,90-67,86 сЗв, у яких відповідно до класифікації ВООЗ 2001 року були діагностовані такі форми МДС, як РА, РАКС, РАНБ, РАНБ-Т, ХММЛ [17].

Латентний період розвитку МДС у осіб, що пережили атомне бомбардування в Хіросімі і Нагасакі, триваліший ніж при ГМЛ і наближається до термінів виникнення солідних пухлин [19]. Передбачається, що і характер генетичних ушкоджень ГСК, і молекулярні механізми розвитку вказаних захворювань можуть бути різними. У жителів Хіросіми з МДС, що пережили атомне бомбардування, спостерігається підвищений рівень точкових мутацій супресорного онкогена p53 [20]. Особливу увагу в цьому плані привертають дані про високу частоту точкових мутацій в гені AML1/RUNX1, що виникають при дії малих доз радіації. Вони були виявлені в шести (46 %) з 13 пацієнтів із МДС жителів Хіросіми.

Подібні ж мутації виявлялися у хворих із МДС/ГМЛ, що розвинувся після променевої терапії. Частота мутацій у хворих із спорадичним МДС була значно нижча (2,7 %) [21]. Досить високий, корелюючий з дозою радіації, рівень мутацій у гені AML1/RUNX1 (39 %) відзначався при радіаційно-асоційованому МДС у осіб, що мешкали поблизу Семіпалатинського полігону [22]. Автори вважають, що точкові мутації в гені AML1 можуть бути використані як біомаркери для диференціації радіаційно-індукованих і спонтанно-виникаючих МДС/ГМЛ.

У створеній на базі Відділу імуноцитохімії і онкогематології ІЕПОР ім. Р. Е. Кавецького НАН України Референтній лабораторії в період 1996-2010 рр. проводилася діагностика онкогематологічних захворювань у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС [23]. Згідно з офіційною статистикою, в Україні група тих, хто брав безпосередню участь у ліквідації наслідків аварії в 1986 р., складала 260 870 осіб (середня доза опромінення 140 мГр) і в 1987 р. – 43 366 осіб (середня доза опромінення 90 мГр).

Усього нами було досліджено 295 ліквідаторів із пухлинними захворюваннями кровотворної і лімфоїдної тканини (гострий мієлоїдний і лімфоїдний лейкоз, хронічний мієлолейкоз, хронічний лімфолейкоз, В- і Т-клітинні неходжкінські лімфоми у фазі лейкоїзації, множинна мієлома, мієлодиспластичні синдроми). У цій групі різні форми МДС були діагностовані в 16 ліквідаторів (5,42 %), тоді як у групі з 2697 осіб, що не зазнали опромінення, – у 107 (3,70 %). У подальші роки (2007-2012 рр.) МДС були діагностовані ще в 4 ліквідаторів. Вік пацієнтів, серед яких було 18 чоловіків і 2 жінки, коливався від 33 до 78 років і в середньому складав 62 роки. У 11 хворих відповідно до класифікації ВООЗ 2008 р. була виявлена рефрактерна анемія, у 2 – рефрактерна анемія з кільцевими сідеробластами, у 7 – рефрактерна анемія з надлишком бластів (РАНБ-1 і РАНБ-2). МДС були діагностовані у 2 ліквідаторів у 1997 р., у 3 – у

1998 р., у 3 – у 1999 р., у 2 – у 2000 р., у 2 – у 2001 р., по одному випадку в 2002 р., 2003 р., 2004 р. і 2005 р.

Цікаво також, що у 10 (3,39 %) пацієнтів, що спостерігалися в 1996-2010 рр., був діагностований хронічний мієломоноцитарний лейкоз, що раніше вважався однією з форм МДС [10], а нині віднесений до категорії мієлодиспластичних/мієлопроліферативних новоутворень [11]. Питома вага ХММЛ серед онкогематологічних захворювань у осіб, що не піддалися дії радіації, склала 3,11 % [23]. Окрім цього, слід зазначити, що у 7 з 46 (15,2 %) ліквідаторів із гострим мієлоїдним лейкозом були виявлені різні цитологічні варіанти, що належать до категорії ГМЛ зі змінами, пов'язаними з мієлодисплазією (ГМЛ з мінімальними ознаками диференціювання, гострий мієломоноцитарний лейкоз і гострий еритролейкоз). Серед осіб, що не зазнали дії іонізуючої радіації, ГМЛ зі змінами, пов'язаними з мієлодисплазією, були

zareєстровані в 1,5 % випадків.

Висновки дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямі. Таким чином, досвід Хіросіми і Нагасакі та результати обстеження ліквідаторів аварії на ЧАЕС дозволяють визнати, що розвиток мієлодиспластичних синдромів, як і інших форм пухлинних захворювань кровотворної і лімфоїдної тканин, може бути пов'язаний з іонізуючою радіацією, незважаючи на різний характер, тривалість дії і рівень отриманої дози. Різні форми МДС, що виникають при цьому, ймовірно, мають бути віднесені до категорії вторинних, подібних тим, що розвиваються в результаті застосування алкілюючих препаратів і/або променевої терапії. Актуальним залишається питання про клітини-мішені і механізми, що лежать в основі розвитку мієлодиспластичних синдромів, які асоціюються з дією іонізуючої радіації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Aul C. Epidemiological features of myelodysplastic syndromes: results from regional cancer surveys and hospital based statistics / C. Aul, A. Giagounidis, U. Germing // *Hematol.* – 2001. – № 73. – S. 405–410.
2. Dansey R. Myelodysplasia / R. Dansey // *Curr. Opin. Oncol.* – 2000. – № 12. – S. 13–21.
3. Lichtman M. A. Myelodysplasia or myeloneoplasia: thoughts on the nosology and clonal myeloid diseases / M. A. Lichtman // *Blood Cells Mol. Dis.* – 2000. – № 26. – S. 572–581.
4. Finch S. C. Myelodysplasia and radiation / S. C. Finch // *Radiat. Res.* – 2004. – № 161. – S. 603–606.
5. The myelodysplastic syndromes. Pathobiology and clinical management / eds. by J. M. Bennett. – N.Y. : Marcel Dekker, Inc, 2002. – 528 p.
6. Vardiman J. W. Therapy-related myeloid neoplasms / J. W. Vardiman, D. A. Arber, R. D. Brunning et al. // *WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues.* – Lyon : IARC Press, 2008. – S. 127–129.
7. Gluzman D. F. Leukemias and myelodysplastic syndromes following the Chernobyl accident / D. F. Gluzman // *Exp. Oncol.* – 1996. – № 18. – S. 120–127.
8. Gluzman D. F. Approaches for studying radiation-induced leukemia / D. F. Gluzman // *Stem cells.* – 1997. – № 12 (Suppl. 2). – S. 243–249.
9. Bennett J. M. Proposals for the classification of the myelodysplastic syndromes / J. M. Bennett, D. Catovsky, M. T. Daniel et al. // *Haematol.* – 1982. – № 51. – S. 189–199.
10. Jaffe E. S. Pathology and genetics of haematopoietic and lymphoid tissues / E. S. Jaffe, N. L. Harris, H. Stein, Y. W. Vardiman (eds). – Lyon : IARC Press, 2001. – 351 p.
11. Swerdlow S. H. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues / S. H. Swerdlow, E. Campo, N. L. Harris et al. (eds). – Lyon : IARC Press, 2008. – 439 p.
12. Iwanaga M. Risk of myelodysplastic syndromes of people exposed to ionizing radiation: a retrospective cohort study of Nagasaki atomic bomb survivors / M. Iwanaga, W.-L. Hsu, M. Soda et al. // *Clin. Oncol.* – 2011. – № 29 (4). – S. 428–434.
13. Tsushima H. Late effect of atomic bomb radiation on myeloid disorders: leukemia and myelodysplastic syndromes / H. Tsushima, M. Iwanaga, Y. Miyazaki // *Hematol.* – 2012. – № 95. – S. 232–238.
14. Tomonaga M. Differential effects of atomic bomb irradiation in inducing major leukemia types: analysis of open-city cases including the Life Span Study cohort based upon update diagnostic system and the dosimetry system 1986 (DS 86) / M. Tomonaga, T. Matsuo, R. L. Carter et al. // *Radiation Effects Research Foundation Technical Report 9-91*, 1993.
15. Dyagil I. Histologic verification of leukemia, myelodysplasia and multiple myeloma. Diagnoses in patients in Ukraine, 1987-1998 / I. Dyagil, M. Adam, G. W. Beebe et al. // *Hematol.* – 2002. – № 76. – S. 55–60.
16. Romanenko A. The Ukrainian-American study of leukemia and related disorders among Chernobyl cleanup workers from Ukraine: III. Radiation risks / A. Romanenko, S. Finch, M. Hatch et al. // *Radiat. Res.* – 2008. – № 170. – S. 711–720.
17. Bebesko V. A. Hematological effects among Ukrainian population suffered from Chernobyl accident / V. A. Bebesko, V. I. Klymenko, I. S. Dyagil et al. // *Health effects after the Chernobyl accident.* – Kyiv : DIA, 2003. – S. 104–128.
18. Kesminiene A. Risk of hematological malignancies among Chernobyl liquidators / A. Kesminiene, A. S. Evrard, V. K. Ivanov et al. // *Radiat. Res.* – 2008. – № 170. – S. 721–733.
19. Preston D. L. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998 / D. L. Preston, E. Ron, S. Tokuoka et al. // *Radiat. Res.* – 2007. – № 168. – S. 1–64.
20. Imamura N. Incidence of point mutations of P53 suppressor oncogene in patients with myelodysplastic syndrome among bomb survivors: a 10 year follow up. / N. Imamura, K. Abe, N. Oguma // *Leukemia.* – 2002. – № 16. – S. 154–156.
21. Harada H. Implications of somatic mutations in the AML1 gene in radiation-associated and therapy-related myelodysplastic syndrome/acute myeloid leukemia / H. Harada, Y. Harada, H. Tanana et al. // *Blood.* – 2003. – № 2 (101). – S. 673–680.
22. Zharlyganova D. High frequency of AML1/RUNX1 point mutations in radiation-associated myelodysplastic syndrome around Semipalatinsk nuclear test site / D. Zharlyganova, H. Harada, Y. Harada et al. // *Radiat. Res.* – 2008. – № 5 (49). – S. 549–555.
23. Gluzman D. F. Hematological malignancies in Chernobyl clean-up workers (1996-2010) / D. F. Gluzman, L. M. Sklyarenko, M. P. Zavelevich et al. // *Hematol Malignancies.* – 2012. – № 2. – S. 43–50.

Рецензенти: Дьоміна Е. А., д. б. н.;
Телегєєв Г. Д., д. б. н.

© Глузман Д. Ф., Скляренко Л. М., Коваль С. В.,
Родіонова Н. К., Завелевич М. П., Іванівська Т. С.,
Полудненко Л. Ю., Українська Н. І., 2014

Дата надходження статті до редколегії 30.06.2014 р.

ГЛУЗМАН Даниїл Фішелевич – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: вивчення і характеристика стовбурових гемопоетичних клітин у нормі і лейкемічних стовбурових клітин, здатних ініціювати лейкози; дослідження радіаційно-асоційованих онкогематологічних захворювань у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС і жителів різних за ступенем радіоактивного забруднення областей України.

СКЛЯРЕНКО Лілія Михайлівна – доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: вивчення і комплексна характеристика лейкемічно-трансформованих клітин при різних формах лейкемій; дослідження початкових етапів ураження кісткового мозку при лейкемізації неходжкінських злоякісних лімфом.

РОДІОНОВА Наталія Костянтинівна – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: дослідження механізмів розвитку радіаційно-асоційованих онкогематологічних захворювань у населення України.

ЗАВЕЛЕВИЧ Михайло Петрович – кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: дослідження механізмів індукованого апоптозу злоякісних лімфоїдних клітин людини при різних формах онкогематологічних захворювань.

КОВАЛЬ Стелла Володимирівна – кандидат біологічних наук, науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: вивчення і характеристика стовбурових гемопоетичних клітин, лейкемічних стовбурових клітин; дослідження радіаційно-асоційованих онкогематологічних захворювань у дітей – ровесників аварії на ЧАЕС (1984-1987 р. н.) і жителів різних областей України.

ІВАНІВСЬКА Тетяна Степанівна – науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: вивчення і характеристика лейкемічно-трансформованих клітин при різних формах лейкемій; дослідження початкових етапів ураження кісткового мозку при лейкемізації неходжкінських злоякісних лімфом і інших типах лімфопроліферативних захворювань.

ПОЛУДНЕНКО Людмила Юрївна – молодший науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: дослідження морфологічних та цитохімічних ознак лейкемічно-трансформованих клітин.

УКРАЇНСЬКА Наталія Іванівна – молодший науковий співробітник відділу імунітохімії та онкогематології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України, м. Київ.

Коло наукових інтересів: дослідження процесів метастазування у кістковий мозок гістогенетично різних пухлин дитячого віку.