

РАДІАЦІЙНІ УРАЖЕННЯ І РАДІОПРОТЕКТОРИ

Глобальне підвищення радіаційного фону планети змусило заборонити в 1964 р. випробовування ядерної зброї в атмосфері, однак це зовсім не означало відмову від використання атомної енергії. Більше того, контингент професіоналів, котрі контактують з потоками іонізуючих випромінювань, неухильно зростає.

Тривожним застереженням проти широкомасштабного застосування радіаційних технологій були аварії на ядерних установках. Але найбільшою такою катастрофою стала Чорнобильська, яка загострила проблему захисту всієї біоти від тривалої дії низькоінтенсивної радіації [1]. Виникає запитання: з яким арсеналом наукових розробок і практичних засобів протипроменевого захисту радіобіологія зустріла цю ситуацію?

Радіобіологічні дослідження виявили значні порушення, спричинені опроміненням на всіх рівнях життєдіяльності організму. Хронологія рекомендацій Міжнародної комісії з радіаційного захисту та інших міжнародних наукових організацій свідчить про неухильне зниження доз радіації, що на певному етапі розвитку радіобіології вважалися безпечними для людини, аж до визнання безпорогової концепції [2]. З огляду на це дослідження механізмів дії іонізуючих випромінювань як основи пошуку протипроменевих засобів набули актуального практичного значення.

«Теорією мішеней» і «принципом влучань» було запроваджено в радіобіології чіткі кількісні підходи до аналізу залежності «доза — ефект». Однак, ґрунтуючись лише на безпосередній дії радіації на біооб'єкт, вони не дають теоретичного підґрунтя для модифікації променевих ефектів. Можливо, саме тому засоби хімічного захисту людини від впливу іонізуючого випромінювання було відкрито тільки в середині ХХ століття. Це привернуло увагу дослідників до вивчення опосередкованої дії радіації, визначення часових інтервалів розвитку променевих уражень, попри те, що кисневий ефект і ефект розбавлення були відомі значно раніше.

Пряма дія радіації, згідно з визначенням, характеризує зміни в обміні речовин, що виникають у біологічних об'єктах за безпосередніх фізичних актів передачі їм енергії випромінювання на рівні атомів та молекул. Але радіобіологічні ефекти виявляються на вищому рівні впорядкованості матерії — клітини, органу, організму та популяції. Тому активна відповідь біологічної системи на опромінення, стан і подальша її участь у цих процесах залежать від ланцюга реакцій в об'єкті та умов його пострадіаційного утримання. Отже, радіобіологічний ефект формується у часі і визначається ступенем ураження біологічно важливих макромолекул, кількістю радіаційно індукованих активних продуктів і частинок у треках та їхнім просторовим розподілом [3, 4]. Ушкод-

© ДРУЖИНА Микола Олександрович. Доктор біологічних наук. Завідувач відділу радіобіології Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України. МОЙСЕЄВ Андрій Юрійович. Молодший науковий співробітник цього ж відділу.

ЛИПСЬКА Алла Іванівна. Кандидат біологічних наук. Старший науковий співробітник вказаного відділу.

ГРИНЕВИЧ Юлія Петрівна. Кандидат біологічних наук. Старший науковий співробітник Інституту ядерних досліджень НАН України (Київ). 2005.

жувальна дія на організм іонів та радикалів, які виникають передусім під час радіолізу води, значно перевищує безпосереднє ураження ДНК у процесі опромінення [5, 6]. Навіть за опромінення сухих речовин кінцевий ефект залежить від газового середовища та низькомолекулярних домішок [7, 8].

На рівні організму гостре летальне опромінення (кістково-мозковий синдром) лише через кілька тижнів призводить до його загибелі. При цьому виявлено період так званого уявного благополуччя. Невідповідність (порівняно з іншими впливами) кількості енергії, яка передається об'єкту у процесі опромінення, кількості ушкоджених молекул та обсягу остаточних уражень, передбачає механізм багаторазового посилення первинних ушкоджень системи [9].

Отже, можна вважати, що основою модифікації променевого ефектів є насамперед первинна взаємодія іонізуючого випромінювання з біологічним об'єктом на рівні атомів та молекул. Біологічні системи багатокomпонентні і впорядковані за ієрархічним принципом, а тому їхня реакція на ушкодження певних компонентів буде опосередковуватися низкою взаємодій і перетворень, розтягнених у часі, — від частки секунди до годин і років (як за радіаційного канцерогенезу). Проте є принципова можливість впливати на цю низку перетворень, модифікуючи прикінцевий ефект. Для досягнення максимального позитивного результату модифікуючі засоби слід застосовувати на ранніх етапах формування радіаційного ефекту. Останнє передбачає вплив екзогенних факторів як на стимуляцію репарації біологічно важливих макромолекул (передусім ДНК), так і на блокування взаємодії утворених опроміненням іонів, радикалів, збуджених атомів і молекул з біологічними структурами та біохімічними метаболітами клітини, що запобігає їхній прискореній деструкції у разі виснаження ендогенних захисно-компенсаторних систем.

Прискорений розвиток досліджень механізмів ушкоджувальної дії радіації та широкий пошук нових радіозахисних засобів спостерігався у 50–70-х роках ХХ століття. Тоді було відкрито велику кількість радіопротекторів, які належать до різних класів хімічних сполук, серед них — мексамін, β -аміноетилізотіуроній гідробромід, β -меркапто-етиламін, цистамін, індолілалкіламіни тощо [10–15]. Зокрема, в установах НАН України — інститутах органічної хімії, фізіології ім. О.О. Богомольця, ядерних досліджень, молекулярної біології та генетики — цілеспрямовано синтезувались і досліджувались такі речовини, як заміщені ариламідні та арилгідрозиди тіокарбонічних кислот. Деякі з них виявили високу радіозахисну здатність за гострого опромінення організму в летальних дозах (ЛД). Проте всі вони, як правило, були токсичними або не відповідали вимогам «ідеального радіопротектора» за іншими параметрами [14, 16].

Ефективність дії радіозахисних речовин оцінюється за багатьма показниками [17]. Варто зазначити, що жорсткі вимоги до радіопротекторів стосуються іонізуючого випромінювання у високих дозах, гострого опромінення і 30-добового періоду спостереження. Віддалені наслідки його впливу — ефекти надфонових доз — раніше практично не враховували.

Критерії оцінки дії радіозахисних препаратів за ураження організму пролонгованою іонізуючою радіацією низької інтенсивності мають певні особливості. Тут слід враховувати широкий спектр показників: динаміку патологічного процесу, зумовленого радіаційним фактором; різні стратегії виживання клітин та організму залежно від доз і режимів опромінення, а також тривалості спостереження (в експериментах на тваринах дослідження має охоплювати весь життєвий цикл, а не обмежуватися кількома місяцями).

Згідно з даними багаторічного скринінгу встановлено оптимальні вимоги до застосування лікувально-профілактичних препаратів у зоні впливу наслідків аварії на ЧАЕС. По-перше, це поліфункціональність препарату (дія на ключові механізми радіаційних уражень, а також на різних етапах розвитку ушкоджень, прискорення зв'язування та виведення з організму радіонуклідів і токсичних метаболітів). По-друге, відсутність побічних ефектів і нетоксичність за тривалого використання. По-третє, м'яка пролонгуюча дія, що уможливує їх застосування з великими інтервалами між курсами [18].

Вплив на організм іонізуючого випромінювання спричинює деструктивні зміни, які відбуваються на всіх структурно-функціональних рівнях організації, тоді як спектр будь-якого радіопротектора обмежується його хімічними властивостями, тропністю та локалізацією у тканинах і клітинах. Плідною виявилась ідея захисту організму комплексом радіопротекторів [19–21]. Застосування комплексу – кровозамінник БК-8, вітамін В₁₂, батилловий спирт, біцилін-3 – у разі опромінення собак летальною дозою сприяло виживанню половини тварин [19]. Цей комплекс характеризується широким діапазоном біологічних ефектів, поєднує хімічний захист із терапією гострої променевої хвороби.

Суттєве значення для опроміненого організму має синдром ендогенної інтоксикації [22], під час якого змінюються метаболічні процеси, зокрема, пов'язані з вільними радикалами: функція інформаційної РНК; транскрипція і трансляція; накопичення токсинів у крові, що зумовлює ураження органів і тканин; генералізація порушень мікроциркуляції, загальна та системна гемодинаміка.

У 1983 р. колективом авторів [22] розроблено спосіб раннього активного втручання у перебіг гострої променевої хвороби із застосуванням комплексу потужних деток-

сикаційних засобів: індукування у хворих форсованого діурезу за допомогою переливання сольових розчинів, поліглюкіну, використання осмо- і салуретиків та сироваткового альбуміну. Ці заходи поєднувалися з гемосорбційними процедурами і сприяли виживанню 80 % тварин, опромінених летальною дозою. Важливу роль у розвитку синдрому ендогенної інтоксикації та променевого ураження макромолекул відіграє активація вільнорадикальних процесів. Цьому можна запобігти введенням в організм антиоксидантів [23], але, передусім, активацією та синхронізацією функціонування ферментних систем антиоксидантного захисту [24–25].

Гострою науковою і практичною проблемою є захист організму в разі дії на нього щільноіонізуючих випромінювань, зокрема швидких нейтронів [26–28]. Потік частинок, який характеризується високою лінійною передачею енергії у тканинах організму, спричинює, на відміну від рідкоіонізуючої радіації, збільшення кількості дволанцюгових розривів у ДНК, мультиабераційних клітин, ушкоджень біомембран, порушень біосинтезу ДНК, уражень клітин на всіх стадіях розвитку. При цьому ефективність репарації ДНК досить низька. Такі особливості щільноіонізуючих випромінювань, що зумовлені специфікою просторово-часового розподілу первинних активних продуктів та їхніми реакціями з макромолекулами, практично перешкоджають модифікуючій дії опромінення на молекулярному рівні: кисневий ефект незначний, а всі відомі радіопротектори майже нерезультативні. Перспективним напрямом у розв'язанні цієї проблеми можна вважати застосування суміші радіопротекторів [29] та екзогенної ДНК [27, 30]. Остання інтенсифікує синтез ДНК і білків у клітинах опроміненого організму, стимулює гемопоез та імунну систему, що і сприяє виживанню 70–80 % тварин за ЛД_{50/30}.

Отже, модифікація радіаційних уражень, залежно від їхньої природи, характеризується двома принциповими напрямками: впливом на процеси формування радіаційних ефектів і на репарацію ушкоджень ДНК. Як правило, у терапевтичній практиці використовують першу модифікацію. Другий шлях менш вивчений. При цьому проблема модифікації ускладнюється тим, що реакції на молекулярному рівні модулюються клітинними, тканинними, системними та організмними регуляторними процесами.

Останнім часом інтенсивно вивчається протипроменева дія цитокінів (інтерлейкінів, факторів росту, інтерферонів тощо). Вони відновлюють радіаційно уражений кістковий мозок завдяки їх здатності стимулювати проліферацію клітин [31], знижують рівень ушкоджень ДНК (наприклад інтерферон- α) [31, 32].

Нині започатковано дослідження перспективного класу радіозахисних білків — металотіонеїнів, до яких входить 30 % цистеїну. Вони утворюються у тканинах (зокрема у печінці) за дії на організм важких металів та інших стресорних агентів. Антиоксидантні властивості металотіонеїнів зумовлюються великою кількістю SH-груп у молекулі. Цим також пояснюється їхня радіопротекторна дія [33, 34].

З огляду на важливість захисту ДНК і мембран від активних радикальних продуктів [35, 36] значний інтерес становлять дослідження ролі у репараційних процесах екстрацелюлярних рідин за променевого ураження організму та дії на нього ксенобіотиків [37, 38]. Показано, що істотний протекторний вплив на об'єкти під час оксидантного стресу різної природи, отруєнні та опроміненні відіграє церулоплазмін [39–41]. Корекція його вмісту у плазмі крові забезпечує виживання значного відсотка тварин, навіть у разі летальних доз радіації [42]. Варто зазначити, що опубліковані експериментальні дані стосуються здебільшого гострого тотального опромінення організму.

Чорнобильська катастрофа у радіобіологічному аспекті не виявила якісно нових проблем. Вона лише змістила акценти на недостатньо досліджені питання, які раніше не мали практичного значення, оскільки діапазон низьких доз (0,2–0,5 Гр) радіації вважали допороговим за будь-яких умов формування зумовлених ними ушкоджень. Експерименти і спостереження у перші місяці після катастрофи на ЧАЕС виявили радіобіологічні особливості функціонування організму за такої ситуації. Головні з них — постійний вплив іонізуючих випромінювань та сумісна дія зовнішнього і внутрішнього радіаційних чинників. Саме такі умови опромінення організму, обтяжені хімічними та фізичними факторами зовнішнього середовища, спричинили високий негативний ефект «чорнобильських» радіоактивних випадів.

В експериментах на тваринах та під час епідеміологічних спостережень у зоні ЧАЕС виявлено збільшення генетичних аномалій у клітинах радіочутливих тканин, зниження ефективності репаративних процесів, активацію пероксидного окиснення ліпідів, неузгодженість дії, а згодом — і виснаження ферментів антиоксидантного захисту, порушення функціонування імунної та кровотворної систем, регуляції метаболізму на рівні систем та організму, дезадаптацію, зростання захворюваності і скорочення середньої тривалості життя [43].

У «чорнобильських» умовах доза опромінення організму, який фактично перманентно перебуває у радіаційних полях внутрішніх і зовнішніх випромінювачів, формується тривалий час. Виснаження захисно-компенсаторних систем із плином часу спричинює зрив та порушення впорядкованості процесів життєдіяльності.

На відміну від гострого опромінення, коли масово гинуть клітини і стан організму залежить від кількості інтактних стовбурових клітин, здатних до поділу, у відновленні

клітинного складу та функціональної активності ушкоджених систем за хронічної дії низькоінтенсивної радіації визначальними є репараційні, захисно-компенсаторні та адаптаційні процеси, передусім на клітинному рівні. Отже, залежно від доз та умов опромінення реалізуються дві стратегії виживання. У першому випадку перевагу має репопуляційне відновлення тканин, у другому — репарація кожної ушкодженої клітини.

Завдяки багаторічній експериментальній роботі безпосередньо у зоні Чорнобильської АЕС ми одержали практичне підтвердження зазначеним вище теоретичним уявленням, а також випробували десятки препаратів з метою усунення негативної дії на організм іонізуючого випромінювання [43]. З'ясувалося, що класичні показники ефективності радіопротекторів, насамперед фактор зміни дози, не можна застосовувати для оцінки дії тих чи інших чинників за умов, які виникли після Чорнобильської аварії. Більше того, всі відомі радіопротектори не мали захисного ефекту на організм, за винятком гострого тотального опромінення. У разі тривалого низькоінтенсивного впливу радіації нетоксичні препарати природного походження (антиоксиданти, вітаміни, адаптогени) з м'якою регуляторною дією на метаболічні процеси виявилися найефективнішими [44–47].

Активна стимуляція процесів кровотворення (наприклад, ефазолом і левазолом), що сприяє значному, але нетривалому функціональному відновленню системи, через кілька місяців закінчується різким виснаженням кісткового кровотворення і масовою загибеллю тварин. Аналогічні результати було одержано при стимуляції їхньої імунної системи у тридцятикілометровій зоні відчуження ЧАЕС т-активіном [49]. Отже, використання будь-яких модифікаторів з метою нормалізації стану опроміненого організму потребує обов'язкового дослідження віддалених наслідків їхньої дії.

Застосування інтенсивних сорбційних процедур було доцільним у перший поставарійний період, коли в організмі ліквідаторів та інших постраждалих осіб відбувалося надзвичайно високе накопичення радіонуклідів та інших токсичних речовин. Натомість курсове лікування природними мінеральними водами класу «Нафтуса» виявилося найефективнішим і найменш травматичним з погляду детоксикації та відновлення кровотворення після тривалого надходження радіонуклідів до організму [43–49]. Перспектива застосування для реабілітації метаболізму мінеральних вод на зразок «Нафтусі» зумовлюється великим запасом їх на території України і розробленими методами консервації, що дає змогу зберігати лікувальні властивості води впродовж тривалого часу [50]. У тварин із значними змінами кровотворення відновлювалися кількісні та якісні показники периферичної крові, кісткового мозку — до нижнього рівня доаварійної норми. Важливо також зазначити, що ефект дії «Нафтусі» не був короточасним, а зберігався впродовж кількох місяців. Аналогічні дані одержано і після курсового застосування «Нафтусі» для відновлення здоров'я ліквідаторів аварії на ЧАЕС та населення, яке мешкає на забруднених радіонуклідами територіях [51]. Окрім того, встановлено антиоксидантні [52] та детоксикаційні [53] властивості «Нафтусі», тому рекомендували курсове застосування води для виведення радіонуклідів із різних тканин та органів осіб, потерпілих від аварії на ЧАЕС.

З огляду на важливість пошуку природних речовин з антиоксидантними властивостями слід зазначити, що в Україні відкрито родовища мінеральних вод із підвищеним вмістом селену [54]. Найперспективнішими для поповнення його запасів в організмі є ті мінеральні води, які містять 20–50 мкг/дм³ цього елемента і не зашкоджують людині. Ще одним напрямом модифікації радіацій-

ного ураження є застосування харчових добавок [55].

Серед поліфункціональних препаратів із чітко вираженими антиоксидантними властивостями добре зарекомендували себе меланіни грибного та рослинного походження. Курсова терапія меланіном, виділеним з *Cladosporium cladosporioides*, зменшує генерацію активних форм кисню у тканинах організму після перебування у Чорнобильській зоні, що, у свою чергу, знижує рівень захворюваності (зокрема утворення пухлин) та подовжує тривалість життя [25]. З'ясовано, що курсове застосування меланіну грибного походження сприяє довготривалій нормалізації активності супероксиддисмутази і каталази в еритроцитах та гепатоцитах опромінених щурів [56–25]. В експерименті на лімфоцитах людини і клітинах кісткового мозку мишей показано [57], що введення їм меланіну до опромінення сприяє зменшенню майже вдвічі частоти хромосомних аберацій.

Дослідження радіобіологічних наслідків Чорнобильської катастрофи, порівняно з гострим летальним опроміненням людини (як, наприклад, вибухи атомних бомб у Хіросімі і Нагасакі), показали, що критерії ефективності радіозахисних заходів (фактор зміни дози, інтегральний показник захисту тощо) відрізняються залежно від виду радіації, умов опромінення, дози та її інтенсивності.

За тривалого перебування осіб у зоні ЧАЕС активація пероксидних процесів і розвиток синдрому ендогенної інтоксикації відбуваються повільно і залежать від ступеня виснаження ендогенних захисно-компенсаторних систем. Наприклад, у зонах впливу тих чи інших чинників після аварії на ЧАЕС найраціональнішим є, з одного боку, збагачення їжі антиоксидантами, вітамінами, адаптогенами, а з другого, — м'яке, нешкідливе (на відміну від сорбційних процедур) курсове промивання організму один раз на 6–7 місяців слабомінералізова-

ними лікувальними мінеральними водами. У разі істотного пригнічення кровотворної та імунної систем безпосередня стимуляція їх може спричинити небажані зміни в організмі. Так, наші дослідження показали, що до негативних наслідків може призвести втручання у перебіг метаболічних процесів «м'якими» засобами (зокрема гуматами), якщо їх застосовувати тривалий час. Доцільно також проводити щорічно 1–2 курси лікування хворих протягом місяця [48].

Таким чином, побіжний ретроспективний огляд досліджень, присвячених цілеспрямованій модифікації променевого ураження, свідчить, що вимоги до методів корекції метаболізму та їхньої ефективності залежать від виду радіації, доз опромінення та умов формування променевого ураження.

У зв'язку з неухильним підвищенням протягом останніх десятиліть радіаційного фону на Землі та появою у різних країнах антропогенних радіаційних аномалій автори намагалися привернути увагу науковців до розробки лікувально-профілактичних модифікаторів, здатних послабити ушкоджувальний ефект від постійної дії на організм низькоінтенсивного випромінювання.

1. Чорнобильська катастрофа / Під ред. В.Г. Бар'ятара. — К.: Наук. думка, 1996. — 575 с.
2. UNCEAR. Sources, effects and risk of ionizing radiation. — New-York: Unated Nations, 1988. — 647 p.
3. Кузин А.М. Структурно-метаболическая гипотеза в радиобиологии. — М.: Наука, 1970. — 119 с.
4. Пределы модифицируемости лучевого поражения / Под ред. П.Г. Жеребченко. — М.: Атомиздат, 1978. — 216 с.
5. Cerutti P. A. //Naturwissenschaften. — 1974. — 61. — N 1. — P. — 51–59.
6. Myers L. S. //Federation Proc. — 1973. — 32. — N 8. — P. 1882–1894.
7. Эйдус Л.Х. Физико-химические основы радиобиологических процессов и защиты от излучений. — М.: Атомиздат, 1979. — 216 с.
8. Эйдус Л.Х., Корыстов Ю.Н. Кислород в радиобиологии. — М.: Энергоиздат, 1984. — 177 с.
9. Тимофеев-Ресовский Н.В., Савич А.В., Шальнов М.И. Введение в молекулярную радиобиологию. — М.: Медицина, 1981. — 318 с.

10. Граевский Э.Я. Сульфгидрильные группы и радиочувствительность. — М.: Атомиздат, 1969. — 165 с.
11. Жеребченко П. Г. Противолучевые свойства индолилалкиламинов. — М.: Атомиздат, 1971. — 200 с.
12. Radiat. Res. / Sugahara T., Tanaka T., Man I. M. et al. — 1974. — **59**. — N 1. — P. 219.
13. Prewitt R. L., Muzacchia X. Y. // Int. Radiat. Biol. — 1975. — **27**. — N 2. — P. 181-191.
14. Противолучевые свойства ариламидов и арилгидразидов тиокарбоновых кислот / Городецкий А. А., Пелькис П. С., Рябова Э. З. и др. — К.: Наук. думка, 1964. — 111 с.
15. Кулябко П.Н., Дубенко Р.Г., Пелькис П.С. // Радиобиология. — 1969. — 9. — № 4. — С. 633-634.
16. Владимиров В.Г., Красильников И.И., Арапов С.В. Радиопротекторы: Структура и функция. — К.: Наук. думка, 1989. — 261 с.
17. Бойко В.Н., Жолус Р.Б., Легеза В.И. // Радиационная биология. Радиэкология. — 1997. — **37**. — № 4. — С. 35-40.
18. Матер. симпоз. «Діагностика та профілактика негативних наслідків радіації» / Дружина М.О., Пухова Г.Г., Шестопалов В.М. та ін. — Київ, 1997. — С. 106-108.
19. Чеботарев Е.Е. Комплексное лечение острой лучевой болезни. — К.: Наук. думка, 1965. — 206 с.
20. Maisin I.R. // Bull. Acad. roy. Med. Belg. — 1968. — **8**. — N 2. — P. 149-162.
21. Гончаренко Е.Н., Кудряшов Ю.Б. Химическая защита от лучевого поражения. — М.: Изд-во МГУ, 1985. — 249 с.
22. Гемосорбция при лечении острой лучевой болезни / Терновой К.С., Пинчук Л.Б., Николаев В.Г. и др. — К.: Наук. думка, 1983. — 186 с.
23. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте / Бурлакова Е.Б., Алесенко А.В., Молочкина Е.М. и др. — М.: Наука, 1975. — 214 с.
24. Окислительные процессы при гамма-нейтронном облучении организма / Чеботарев Е.Е., Барабой В.А., Дружина Н.А. и др. — К.: Наук. думка, 1986. — 216 с.
25. Укр. радіол. журн. / Дружина М.О., Пухова Г.Г., Бурлака А.П. та ін. — 1994. — № 4. — С. 271-273.
26. Биологическое действие быстрых нейтронов / Под ред. А.А. Городецкого. — К.: Наук. думка, 1969. — Вып. 1. — 123 с.
27. Нейтроны и организмы / Под ред. Е.Е. Чеботарева. — К.: Наук. думка, 1982. — 204 с.
28. Особенности механизмов действия ионизирующих излучений / Под ред. А.В. Савича, В.К. Мазурика. — М.: Медицина, 1985. — 230 с.
29. Свердлов А.Г. Биологическое действие нейтронов и химическая защита. — Л.: Наука, 1974. — 223 с.
30. Чеботарев Е.Е., Рябова Э.Э., Индык В.М. Защитное и лечебное действие экзогенной ДНК при облучении быстрыми нейтронами. — К.: Наук. думка, 1974. — 142 с.
31. Козарезова Т.И., Слобожанина Е.И. // Матер. конф. «Проблемы противолучевой защиты». — М., 1998. — С. 50.
32. Сирота Н.П., Фоменко Л.А., Безлежкин В.Г. // Там само. — С. 105-106.
33. Ротт Г.М., Ульяненко С.Е., Кузнецова М.Н. // Там само. — С. 103-104.
34. Катеров А.Н., Никольский А.В. // Там само. — С. 53.
35. Radiation Damage in DNA: Structure/Function Relationships at Early Times / Eds. A. E. Fuciarly, I. D. Zimbick. — Ohio: Columbus, 1995. — 512 p.
36. Радиобиология / Рыскулова С.Т., Верболович В.П., Петренко Е.П. и др. 1983. — **23**. — № 5. — С. 648-650.
37. Дубинина Е.Е. // Укр. биохим. журн. — 1992. — **64**. — № 2. — С. 3-15.
38. Pharmacol. Reviews and Communications / Berdinskikh N.K., Savtsova I.D., Sanina O.L. et al. — 1997. — N 9. — P. 217-222.
39. Ann. New York: Acad. Sci / Coldstein I.M., Kaplan H.B., Edelson H.S. et. al. — 1982. — P. 368-379.
40. Aladzhev E., Logofetov A. // Exp. Med. Morphol. — 1990. — **29**. — N 2. — P. 8-12.
41. Med. and Cellular Bioch / Vatanasi R.L., Ystea D., Mateescu M. A et. al. — 1998. — N 189. — P. 127-135.
42. Корж С.М. Дослідження радіозахисних властивостей церулоплазміну: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Київ, 2000. — 19 с.
43. Радиобиологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС / Серкиз Я.И., Пинчук В.Г., Пинчук Л.Б. и др. — К.: Наук. думка, 1992. — 170 с.
44. Тез. докл. третьего съезда по радиационным исследованиям. II. — М., 14-17 октября 1997, г. Пущино. — 1997. — 496 с.
45. Матер. 2-й Междунар. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы» / Под ред. А.И. Нягу и Г.Н. Сушкевича. — Киев: Чернобыльинформ, 1998. — 655 с.
46. Проблемы противолучевой защиты / Матер. Всерос. конф. 16-17 нояб. — М., 1998. — 125 с.
47. Фітотерапія в Україні / Туманов В.А., Поканевич В.В., Войтенко Г.Н. та ін. 1998. — № 1. — С. 24, 29-32.
48. Радиационные аспекты Чернобыльской аварии / Пухова Г.Г., Дружина Н.А., Степенко Л.М.,

- Пинчук Л.Б. Ч. 2. — К.: АН УССР, 1989. — С. 245–252.
49. Матер. Міжнар. наук.-практ. конф. «Нові підходи до організації і проведення лікування, реабілітації та рекреації в умовах курорту» / Пухова Г.Г., Мойсєєва Н.П., Гела А.А. та ін. — Трускавець, 1995. — С. 21–27.
50. Химия и технол. воды / Шестопалов В.М., Мойсєєва Н.П., Дружина Н.А. и др. — 2001. — 23. — № 6. — С. 639–649.
51. Чорнобиль: Зона відчуження / Дружина М.О., Бурлака А.П., Мойсєєва Н.П. та ін. — К.: Наук. думка, 2001. — С. 521–525.
52. Проблеми мінеральних вод / Бурлака А.П., Мойсєєв А.Ю., Мойсєєва Н.П. та ін. / К.: Карбон ЛТД, 2002. — С. 79–83.
53. Пухова Г.Г., Мойсєєв А.Ю., Мойсєєва Н.П. // Екологія довкілля та безпека життєдіяльності. — 2003. — № 3. — С. 44–46.
54. Проблеми мінеральних вод / Шестопалов В.М., Негода Г.М., Набока М.В., Овчинникова Н.Б. — К.: Карбон ЛТД, 2002. — С. 13–32.
55. Коломийчук С.Г., Величко Л.В., Богданова А.В. // Укр. журн. гематології та трансфузіології. — 2002. — № 5. — С. 27–88.
56. Дружина М.О., Бурлака А.П., Сидорик С.П. // Эксперим. онкология. — 2001. — 23. — № 3. — С. 181–182.
57. Radiat. Environ. Biophys / Mosse I., Kostrova L., Subbot S. et al. — 2000. — N 39. — P. 47–52.

М. Дружина, А. Мойсєєв, А. Липська,
Ю. Гриневиц

РАДІАЦІЙНІ УРАЖЕННЯ І РАДІОПРОТЕКТОРИ

Резюме

У ретроспективному огляді показано, що класичні вимоги до радіопротекторів, які базуються на їх ефективності за умов опромінення летальними дозами, непридатні для пом'якшення негативного впливу низьких доз радіації. Постчорнобильська ситуація підтвердила це положення. На основі практичних розробок сформульовано вимоги до модифікаторів метаболізму за тривалого низькоінтенсивного опромінення.

М. Druzhyna, A. Moiseyev, A. Lyps'ka,
Yu. Grynevych

RADIATION AFFECTION AND RADIOPROTECTORS

Summary

The article retrospectively presents that classical requirements to radioprotectors that are based on efficiency under the condition of lethal dose irradiation are not adapted to negative influence mitigation and small radiation doses. Post-Chornobyl situation has proved this statement. The requirements to metabolism modifiers are formulated under the condition of low-intensity irradiation based on practical developments.

Ю. КРУПКА

ЯДЕРНА ЕНЕРГЕТИКА: АРГУМЕНТИ PRO I CONTRA

Вибух на Чорнобильській АЕС мав, як відомо, негативні наслідки не тільки для населення республік колишнього СРСР, а й залишив радіоактивний слід на території інших країн Європи і світу. 1986 року в центрі уваги були події на ЧАЕС і в зоні відчуження, за лаштунками трагедії залишилися прихованими чимало фактів стосовно інших регіонів, частка яких й дотепер мало відома широкому загалу. Їх аналіз спонукає до роздумів про доцільність розбудови ядерної енергетики взагалі. Однак, окрім потенційних загроз, вона має й очевидні переваги.

© КРУПКА Юрій Миколайович. Кандидат юридичних наук. Головний консультант Інституту законодавства Верховної Ради України (Київ). 2005.