

КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЕННЯ НА КЛІТИНИ in vitro

Проведені експериментальні дослідження клітинних реакцій в умовах комбінованої дії водорозчинних сполук свинцю і нікелю з іонізуючим випромінюванням у різних дозах. Показано, що цитотоксичність свинцю за показниками проліферативної і мітотичної активності клітин у культурі значно вище, ніж цитотоксичність нікелю. Опромінення клітин у присутності іонів свинцю чинить на клітини більший ушкоджувальний ефект, ніж при додаванні його після опромінення, спостерігається сенсibiliзація кліток. Присутність іонів нікелю при опроміненні клітин приводить до підвищення виживання, проліферативної і мітотичної активності клітин у культурі порівняно з дією одного нікелю. Опромінення в цих умовах може виступати як адаптуючий чинник. Найбільший ефект спостерігається при опроміненні в сублетальній дозі 10 Гр. Проте визначення апоптозу в культурах клітин при комбінованій дії іонізуючого випромінювання і важких металів показало, що інкубація кліток з іонами нікелю індукує апоптоз у культурі вдвічі вище, ніж при інкубації кліток з іонами свинцю, особливо в області низьких концентрацій і високих доз опромінення.

Ключові слова: важкі метали, іонізуюче випромінювання, культура клітин, виживання, мітоз, апоптоз.

Проведены экспериментальные исследования клеточных реакций в условиях комбинированного действия водорастворимых соединений свинца и никеля с ионизирующим излучением в разных дозах. Показано, что цитотоксичность свинца по показателям пролиферативной и митотической активности клеток в культуре значительно выше, чем цитотоксичность никеля. Облучение клеток в присутствии ионов свинца оказывает на клетки больший повреждающий эффект, чем при добавлении его после облучения, наблюдается сенсibiliзация клеток. Присутствие ионов никеля при облучении клеток приводит к повышению выживаемости, пролиферативной и митотической активности клеток в культуре по сравнению с действием одного никеля. Облучение в этих условиях может выступать в качестве адаптирующего фактора. Наибольший эффект наблюдается при облучении в сублетальной дозе 10 Гр. Однако определение апоптоза в культурах клеток при комбинированном воздействии ионизирующего излучения и тяжелых металлов показало, что инкубация клеток с ионами никеля индуцирует апоптоз в культуре в 2 раза выше, чем при инкубации клеток с ионами свинца, особенно в области низких концентраций и высоких доз облучения.

Ключевые слова: тяжелые металлы, ионизирующее излучение, культура клеток, выживаемость, митоз, апоптоз.

The experimental studies of cells reaction under the combined influence of water-soluble compounds of lead and nickel with ionizing radiation in different doses were conducted. It is shown that the cytotoxicity of lead by indicators of cells proliferative and mitotic activity in culture is significantly higher than the cytotoxicity of nickel. Irradiating of cells in the presence of nickel shows more damaging effect than when nickel is added after the ionizing, cells sensibilization is observed. Nickel ions presence under cells ionization leads to viability, proliferative and mitotic activity increase of cells in culture versus action of nickel by itself. Irradiation in these conditions can play the role of adapting factor. The greatest effect is observed upon radiation in sublethal dose of 10 Gr. However apoptosis determination in cells cultures upon combined influence of ionizing radiation and heavy metals showed that cells incubation with nickel ions induce apoptosis twice as more as while cells are incubated with lead ions, especially on range of low concentrations and high irradiation doses.

Key words: heavy metals, irradiation, cell culture, viability, mitosis, apoptosis.

Після аварії на Чорнобильській АЕС особливо гострою постала проблема забруднення навколишнього середовища чинниками різної природи. Це викликано тим, що до хімічних забруднювачів техногенного походження внаслідок аварії додався радіаційний. Тому особливий інтерес являє собою вивчення ступеня токсичності різних металів у сукупності з радіаційно-ушкоджуючим агентом.

Серед хімічних речовин, що забруднюють навколишнє середовище, важкі метали (ВМ) і їх сполуки утворюють значну групу токсикантів, які віднесені до пріоритетних забруднювачів виробничого та навколишнього середовища [1-5].

Важливими є дослідження закономірностей впливу іонізуючого випромінювання (ІВ) в умовах сумісної дії його з важкими металами на клітинному рівні. Саме тут формується основа порушень, які пізніше проявляються у вигляді різноманітних патологічних порушень на рівні організму.

У відомій нам літературі є окремі повідомлення про результати експериментальних досліджень комбінованої дії ВМ, зокрема сполук свинцю та нікелю і ІВ [6-8], в той час як дослідженню впливу кожного з цих факторів окремо присвячена значна кількість робіт. Тому доцільним є подальше поглиблене вивчення ефектів поєднаної дії радіації та важких металів на клітині.

Мета дослідження – вивчення особливостей комбінованого впливу іонізуючого випромінювання та солей свинцю і нікелю на клітини *in vitro*.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження виконані на культурі клітин лінії L₉₂₉ (фібробласти мишей СЗН, трансформовані метилхолантреном) [9]. Культивування клітин здійснювали у поживному середовищі, яке складалось із середовища RPMI-1640 (90 %), ембріональної телячої сироватки (10 %) та антибіотиків згідно зі стандартними методами роботи з клітинними штамами [10]. Клітини вирощували при постійній температурі 37° С на покривних скельцях розмірами 16 × 8 (мм), які знаходилися на дні скляних пляшечок, до конфлуентного стану моношару (1-5 діб).

У дослідженнях були використані водорозчинні солі ВМ, а саме: ацетати свинцю (Pb(CH₃COO)₂) та нікелю (Ni(CH₃COO)₂). Контролем на ацетат-аніон був ацетат натрію (NaCH₃COO). ВМ додавали в культуральне середовище через 24 год після посадки клітин (щоб іони ВМ не впливали на адгезію та розпластання клітин на скляній підложці) у вигляді водного розчину в концентраціях: 0,01, 0,1, 1,0, 10 та 100 мкмоль/л. Культивування клітин здійснювали упродовж 5 діб у присутності іонів ВМ.

Опромінювання культури клітин ІВ здійснювали на апараті «Тератрон» (джерело – ⁶⁰Со 1,2 Мев, потужність експозиційної дози – 4,3·10⁻⁴ Кл/(кг·с), відстань до об'єкта – 80 см) у дозах 0,5, 5,0 та 10,0 Гр через 24 год після експлантації. Поєднана дія ВМ та ІВ здійснювалась у двох варіантах: у першому варіанті ВМ додавали перед опроміненням, у другому – після опромінення.

Клітинні реакції оцінювали у різні терміни культивування за загальноприйнятими показниками життєздатності. Проліферативну активність клітин оцінювали за кінетикою росту: під оптичним мікроскопом «Axioscop» (West Germany) при збільшенні у 1000 разів у межах сітки площею 0,05 мм² підраховували загальну кількість клітин, кількість мітозів і кількість гігантських багатоядерних (2 і більше ядер) клітин. Мітотичний індекс та індекс гігантських багатоядерних клітин розраховувався на 1000 клітин (%).

При виконанні експериментальних досліджень було поаналізовано 975 препаратів культур клітин.

Результати дослідження та їх обговорення. Як відомо [1; 3], свинець належить до мікроелементів і в клітині розподіляється нерівномірно. Більше 85 % свинцю (1,5 нмоль/мг білка) пов'язано з мітохондріями, 5 % (0,14 нмоль/мг білка) знаходиться в ендоплазматичному ретикулумі, лізосомах і ядрі, 8 % (0,08 нмоль/кг білка) пов'язано з фосфоліпідами, білками, АТФ та іншими компонентами цитозолу. У дослідженнях з еритроцитами показано, що свинець змінює проникність мембран, блокує активні центри. Крім цього, іони Pb⁺² зв'язуються з сульфгідрильними, фосфатними та карбоксильними групами мембрани, збільшують її жорсткість і знижують стійкість до осмотичного шоку.

Вивчення епітеліальних клітин нефронів показало, що один з основних шляхів накопичення свинцю в клітині – утворення внутрішньоядерних включень. Однією з функцій цих структур є, мабуть, захист чутливих біохімічних систем клітин від токсичної дії свинцю. Зв'язування свинцю мітохондріальними мембранами залежить від дози і призводить до пригнічення її енергетизації.

На молекулярному рівні токсикація відбувається в результаті зв'язування іонами Pb⁺² SH-груп. З тієї ж причини під дією іонів Pb⁺² знижуються активність інших SH-вмісних ферментів, лактатдегідрогенази, а також концентрація відновленого глутатіону. Ці ефекти, в свою чергу, викликають різні аномалії функціонування клітин.

Експериментальні дослідження цитотоксичності іонів свинцю в тест-системі культури клітин показали (рис. 1-2), що виживання клітин істотно залежить від концентрації катіонів у поживному середовищі: концентрація 1 мкмоль/л у п'ять разів зменшує кількість клітин, що вижили, практично повністю блокує мітотичну активність клітин та у 1,5 разів збільшує кількість гігантських багатоядерних клітин порівняно з інтактним контролем. Водночас слід зазначити, що кількість гігантських полікаріоцитів зростає від 2,5 до 3,5 разів при інкубації клітин з іонами свинцю в поживному середовищі в концентраціях 0,01 та 0,1 мкмоль/л відповідно. Щільність клітинної популяції зменшується за цих умов удвічі. Підвищення концентрації іонів свинцю в інкубаційному середовищі практично повністю припиняє ріст та поділ клітин у культурі (рис. 2).

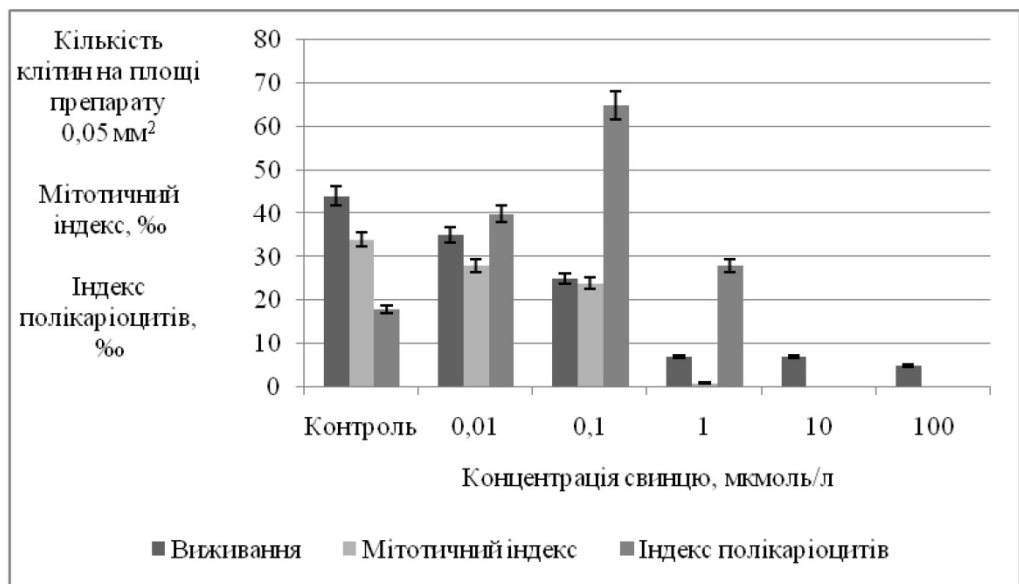


Рис. 1. Показники життєздатності клітин лінії L₉₂₉ (проліферативна, мітотична активність та кількість гігантських багатоядерних клітин) при інкубації їх з іонами свинцю

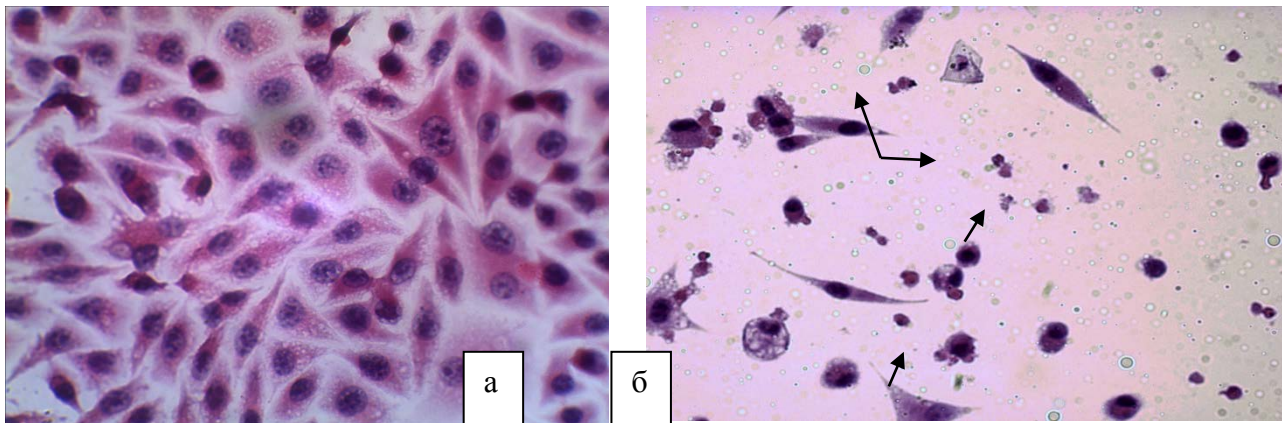
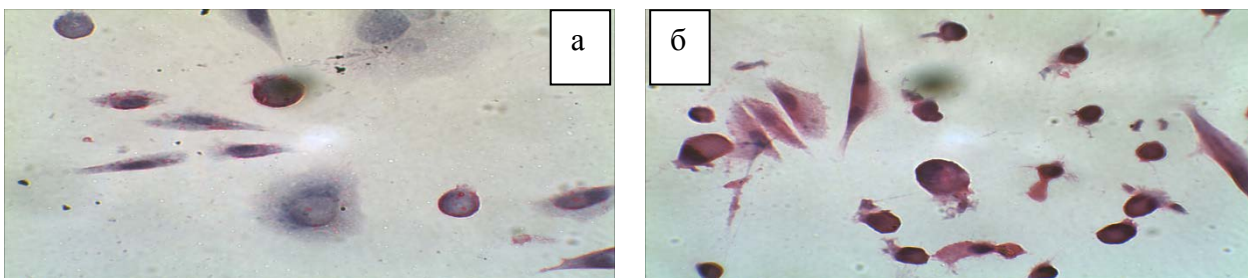


Рис. 2. Культура клітин лінії L₉₂₉ на 5-ту добу культивування в інтактному контролі (а) та при інкубації з іонами свинцю в концентрації 10 мкмоль/л (б). Щільність клітинної популяції істотно зменшена. Клітини переважно округлої форми, ядра – гіперхромні. У полі зору багато клітин з вакуолізованою цитоплазмою. Значна кількість апоптотичних клітин (зазначені стрілками). Забарвлення гематоксилином-еозином, збільшення × 1000.

Численні дані літератури свідчать про те, що іонізуюча радіація (навіть у малих дозах) вражає, перш за все, ДНК, а також мембранні структури клітини. Солі свинцю, які діють разом з радіацією, діють як радіоміметичні речовини, посилюючи променеве ушкодження генетичного і мембранного

апарату клітин радіочутливих органів [8; 11]. Морфологічні дослідження показали, що найбільші зміни спостерігаються при одночасному впливі опромінення і солей свинцю (рис. 3, а і в). При цьому страждають усі функціональні системи клітини – білоксинтезуюча, енергопродукуюча і секреторна.



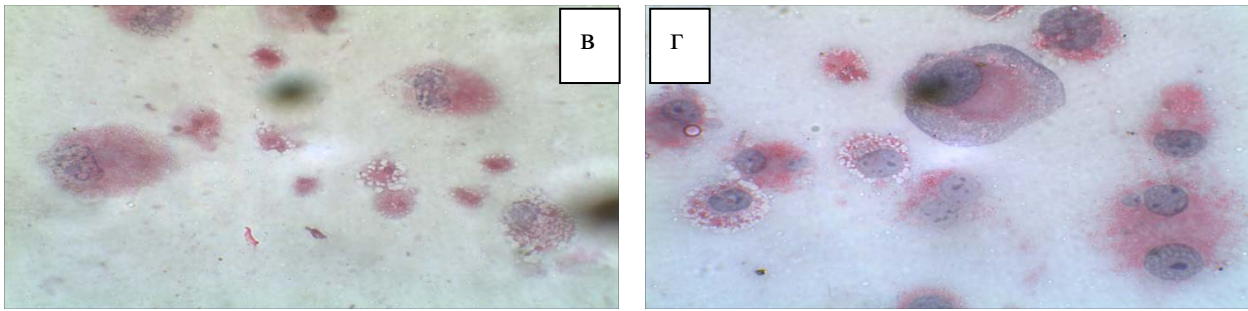


Рис. 3. Культура клітин лінії L₉₂₉ на 5-ту добу культивування за умов комбінованої дії свинцю та іонізуючого випромінювання: а) опромінення в дозі 0,5 Гр у присутності іонів свинцю в концентрації 1 мкмоль/мл; б) додавання іонів свинцю після опромінення в дозі 0,5 Гр; в) опромінення в дозі 10 Гр у присутності іонів свинцю в концентрації 1 мкмоль/мл; г) додавання іонів свинцю після опромінення в дозі 10 Гр. Забарвлення гематоксилином-еозином, збільшення × 1000.

За показниками проліферативної та мітотичної активності в культурі клітин було встановлено (рис. 4), що клітинні реакції при додаванні іонів свинцю перед та після опромінення – різні. Дія γ -квантів ^{60}Co

в присутності іонів свинцю призводить до значного ушкодження клітин: зменшення щільності клітинної популяції, зниження мітотичного індексу та стрімкого зростання кількості гігантських багатоядерних клітин.

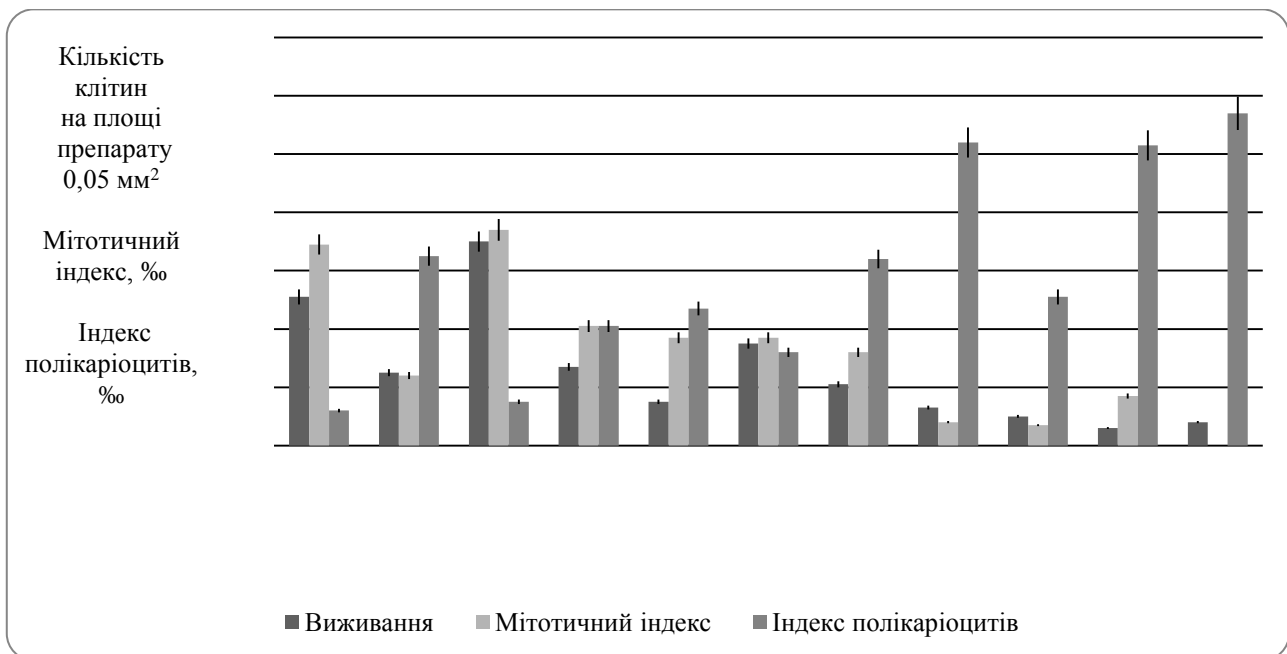


Рис. 4. Показники життєздатності клітин лінії L₉₂₉ (проліферативна, мітотична активність та кількість гігантських багатоядерних клітин) за умов комбінованого впливу іонізуючого випромінювання та іонів свинцю в концентрації СЕ 50 (0,1 мкмоль/л), які додавали перед та після опромінення

Тобто, спостерігається сенсibiлізація клітин іонами свинцю до впливу іонізуючого випромінювання. зі збільшенням дози радіації цей ефект зростає. Додавання іонів свинцю після опромінення спричиняє статистично достовірно менші ушкодження клітин (окрім дози 10 Гр), у порівняно з попередніми ефектами. Однак слід зауважити, що і в даному випадку показники життєздатності істотно відрізнялись як від інтактного контролю, так і від окремої дії обох чинників.

Визначення кількості апоптотичних клітин в культурі показало, що іонізуюче випромінювання індукуює апоптоз у культурі клітин у всіх досліджуваних дозах: чим вища доза, тим більше апоптотичних клітин у культурі (рис. 5). За умов поєднаного впливу радіації та іонів свинцю залежність кількості апоптотичних клітин у культурі від дози опромінення та від концент-

рації свинцю досить складна. Проте слід зазначити, що їх кількість детермінується дозою радіації за умови опромінення клітин у присутності іонів свинцю, окрім його високих концентрацій – 10 мкмоль/л (рис. 5, А) і, навпаки, впливом іонів свинцю при додаванні їх після опромінення (рис. 4, Б), окрім сублетальної дози опромінення – 10 Гр.

Нікель, на відміну від свинцю, належить до ультрамікроелементів. В 70-х роках минулого століття були отримані прямі докази необхідності нікеля для нормального розвитку організму: в період ембріогенезу він концентрується в органах та тканинах, у яких відбуваються активні обмінні процеси. Водночас доказано, що Ni^{+2} є досить агресивним мутагенним, канцерогенним та токсичним фактором [12; 13].

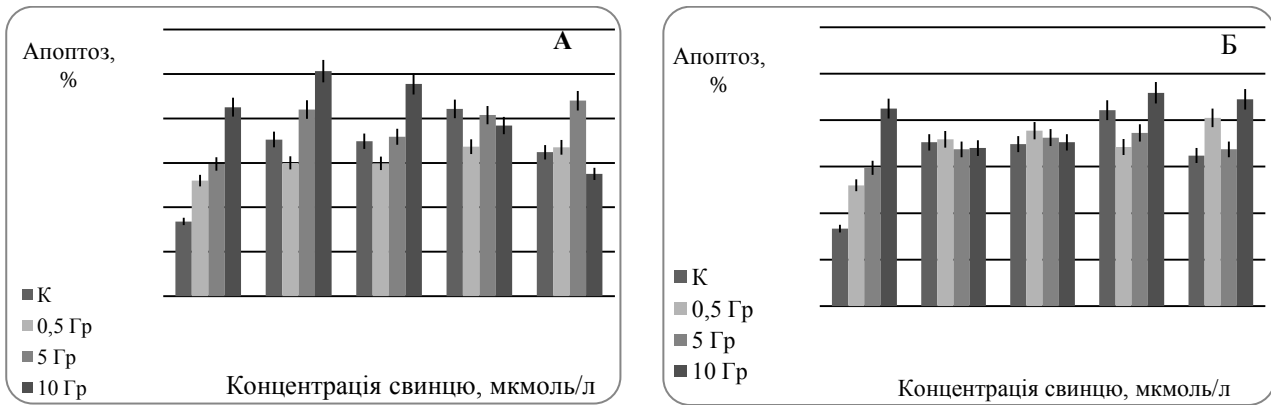


Рис. 5. Апоптоз у культурі клітин лінії L₉₂₉ за умов комбінованого впливу іонізуючого випромінювання в дозах 0,5, 5 та 10 Гр та іонів свинцю в діапазоні концентрацій 0,01-10 мкмоль/л, які додавали перед (А) та після (Б) опромінення γ-квантами ⁶⁰Со

Водорозчинні солі нікелю проникають у ядро та індують утворення вільних радикалів, які пошкоджують ДНК. Показано, що низькі концентрації ацетату нікелю (від 0,1 до 100 мкмоль) в комбінації з γ-випромінюванням викликали появу великої кількості хромосомних аберацій у лімфоцитах [14]. Збільшення концентрації нікелю до 1000 мкмоль значно зменшує цей ефект. Вважають, що Ni²⁺ порушує стабільність процесів репарації ДНК і проявляє канцеротоксичність. Нікель виявляють у РНК, вважаючи, що він забезпечує певну структуру нуклеїнової кислоти,

змінюючи хімічні властивості РНК і нуклеопротейнів. Нікель пролонгує дію інсуліну, виявляє антагонізм по відношенню до адреналіну, зменшуючи його супресорний ефект. Цей елемент впливає на окислення аскорбінової кислоти, прискорює перехід сульфгідрильних груп у дисульфідні [15].

Дослідження концентраційної залежностей цитотоксичності іонів нікелю (II) встановило експоненційну залежність показників життєздатності клітин (проліферативну та мітотичну активності) від концентрації катіона в поживному середовищі (рис. 6, а).

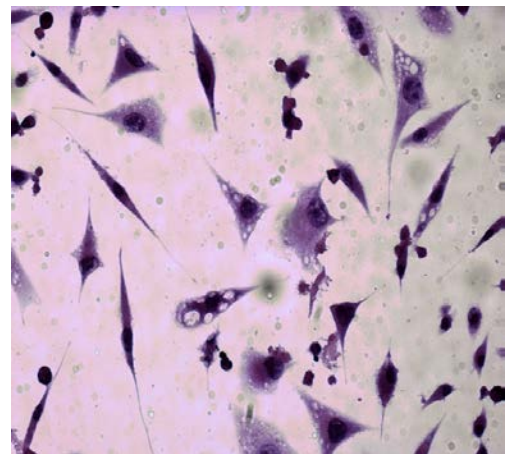
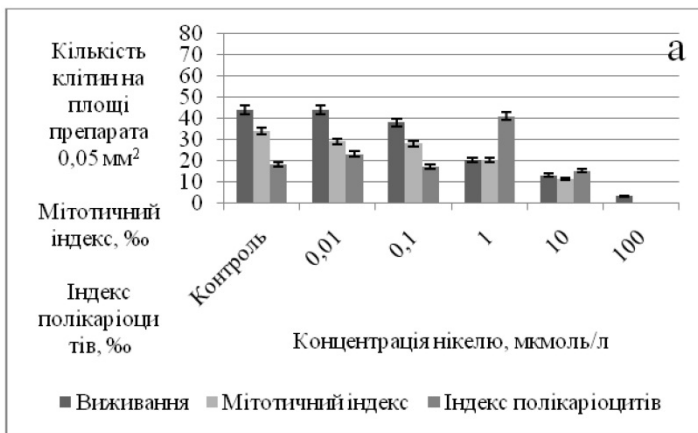


Рис. 6. Показники життєздатності клітин лінії L₉₂₉ (проліферативна, мітотична активність та кількість гігантських багатоядерних клітин) при інкубації їх з іонами нікелю (а). На фото (б) клітини інкубовані з іонами нікелю в дозі 10 мкмоль/л на 5-ту добу культивування

Статистично достовірне збільшення (майже вдвічі) кількості гігантських багатоядерних клітин, які свідчать про істотні метаболічні зсуви, спостерігається за концентрації іонів нікелю в поживному середовищі – 1 мкмоль/л. Подальше збільшення кількості мікроелемента призводить до інгібування проліферації та мітотичної активності клітин. При концентрації 100 мкмоль/л полікаріоцитів узагалі не спостерігали, що вказує на цитотоксичність нікелю та інші шляхи клітинної загибелі (некроз).

Дослідження комбінованої дії іонів нікелю та іонізуючого випромінювання показало, що, на відміну від іонів свинцю, нікель має певний захисний вплив

на клітини за умови їх опромінення в присутності іонів нікелю (рис. 7, а-г та рис. 8). Можливо, в цьому випадку спостерігається феномен адаптивної відповіді клітин на дію випромінювання.

Водночас привертає увагу статистично достовірне підвищення виживання та мітотичної активності клітин, опромінених у сублетальній дозі 10 Гр, при додаванні іонів нікелю як перед, так і після опромінення. Значна кількість гігантських полікаріоцитів і, зокрема, багатоядерність цих клітин (3-8 ядер) та мікроядра вказують на патологію мітозів, можливість мутагенезу і опосередковано можуть свідчити про можливу трансформацію цієї субкультури клітин.

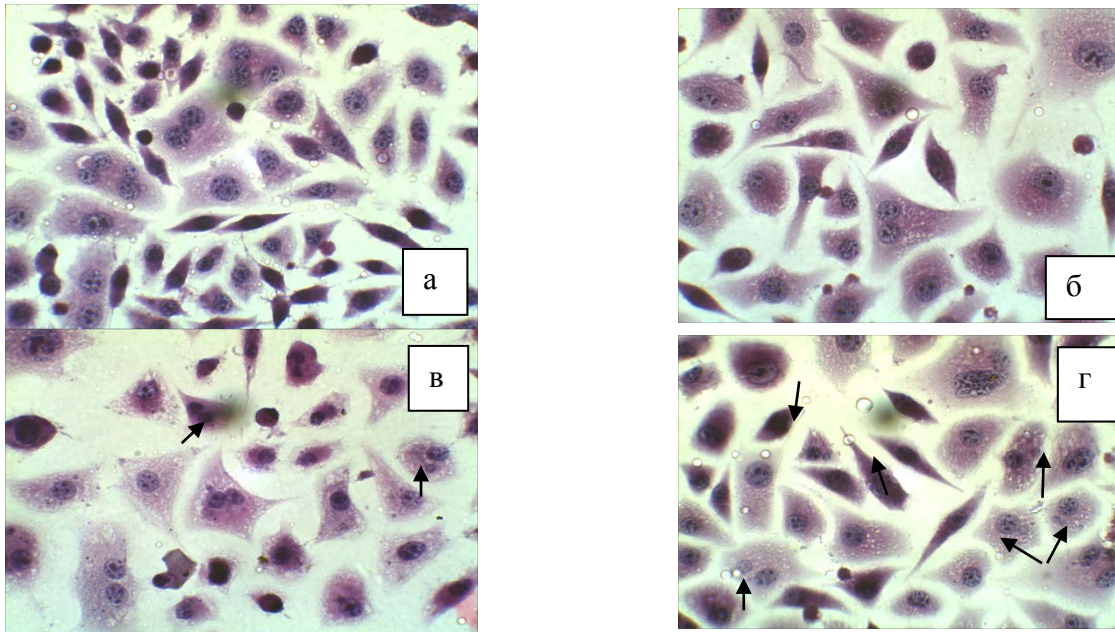


Рис. 7. Культура клітин лінії L₉₂₉ на 5-ту добу культивування за умов комбінованої дії нікелю та іонізуючого випромінювання: а) опромінення в дозі 0,5 Гр у присутності іонів нікелю в концентрації 0,1 мкмоль/мл; б) додавання іонів нікелю після опромінення в дозі 0,5 Гр; в) опромінення в дозі 10 Гр у присутності іонів нікелю в концентрації 0,1 мкмоль/мл; г) додавання іонів нікелю після опромінення в дозі 10 Гр. Стрілками показані клітини з мікроядрами. Забарвлення гематоксиліном-еозином, збільшення × 1000.

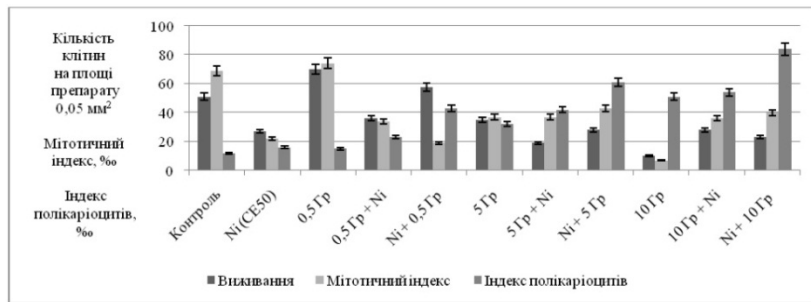


Рис. 8. Показники життєздатності клітин лінії L₉₂₉ (проліферативна, мітозична активність та кількість гігантських багатоядерних клітин) за умов комбінованого впливу іонізуючого випромінювання та іонів нікелю в концентрації CE 50 (0,1 мкмоль/л), які додавали перед та після опромінення

При визначенні апоптозу в культурі клітин за умови комбінованого впливу на клітини радіації та іонів нікелю було встановлено (рис. 9, А та Б), що кількість апоптотичних клітин вдвічі більша, ніж при

інкубації клітин з іонами свинцю, і цей ефект має аддитивний характер: відсоток апоптотичних клітин у культурі істотно зростає за поєднаної дії нікелю та радіації.

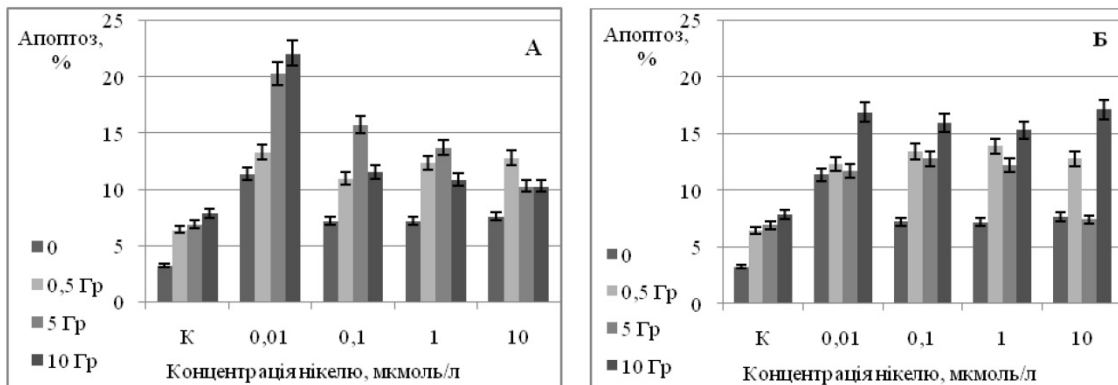


Рис. 9. Апоптоз у культурі клітин лінії L₉₂₉ за умов комбінованого впливу іонізуючого випромінювання в дозах 0,5, 5 та 10 Гр та іонів нікелю в діапазоні концентрацій 0,01-10 мкмоль/л, які додавали перед (А) та після (Б) опроміненням γ-квантами ⁶⁰Со

Висновки. Проведене експериментальне дослідження окремої та комбінованої дії сполук важких металів – свинцю та нікелю – дозволило встановити особливості їх впливу на клітини *in vitro*. Зокрема, було показано, що іони свинцю мають значний токсичний вплив на клітини: за концентрації 1 мкмоль/л виживання клітин зменшується в 5 разів, у культурі переважають клітини округлої форми з гіперхромним ядром, присутні клітини з надто вакуолізованою цитоплазмою. Істотно зростає в культурі кількість апоптотичних клітин. За умов поєднаної дії свинцю та ІВ спостерігається ще більше ушкодження клітин, особливо коли опромінення відбувається в присутності іонів свинцю, тобто, іони свинцю сенсibiliзують клітини до наступної дії ІВ.

Іони нікелю, на відміну від іонів свинцю, проявляють на порядок меншу цитотоксичність. Привертає увагу незначне збільшення полікаріоцитів у культурі клітин при інкубації їх тільки з іонами нікелю. Водночас за

умов комбінованого впливу ІВ та нікелю їх кількість істотно зростає, особливо при додаванні нікелю перед опроміненням. Слід зазначити, що за цих умов спостерігаються досить високі показники виживання та мітотичної активності клітин. Істотний модифікуючий вплив іонів нікелю особливо помітний при поєднаній дії нікелю та ІВ в дозі 10 Гр: виживання клітин збільшено в 2,5 рази, а мітотичний індекс – у 5,5 разів, порівняно з окремою дією ІВ у дозі 10 Гр. Водночас у культурі спостерігається значна кількість клітин з мікроядрами, що свідчить про реалізацію хромосомних аберацій у двониткові розриви ДНК або ж про порушення процесів репарації ушкоджень. Наразі за цих умов спостерігається індукція апоптозу в культурі клітин, найвищі значення його відмічаються при опроміненні клітин у присутності іонів нікелю в концентрації 0,01 мкмоль/л та за умов додавання нікелю після опромінення в сублетальній дозі 10 Гр.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ершов Ю. А. Механизмы токсического действия неорганических соединений / Ю. А. Ершов. – М. : «Медицина», 1989. – 272 с.
2. Трахтенберг И. М. Приоритетные аспекты проблем медицинской экологии в Украине // Современные проблемы токсикологии / И. М. Трахтенберг. – 1998. – № 1. – С. 5–8.
3. Свинец и другие тяжелые металлы во внешней среде после Чернобыльской катастрофы (к экологической ситуации в Украине) / И. М. Трахтенберг, В. М. Шестопалов, М. В. Набока, О. А. Бобылева // Междунар. мед. журн. – 1998. – № 3. – С. 94–98.
4. Ercal N., Gurer-Orhan H., Aykin-Burns N. Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage // Curr Top Med Chem. – 2001. – Vol. 1, № 6. – P. 529–539.
5. Valko M., Morris H., Cronin M. T. Metals, toxicity and oxidative stress // Curr Med Chem. – 2005. – Vol. 12, № 10. – P. 1161–1208.
6. Иваницкая Н. Ф. Сочетанное действие малых доз радиации и тяжелых металлов на регулирующие системы и репродуктивную функцию организма / Н. Ф. Иваницкая / Влияние низких доз ионизирующей радиации и других факторов окружающей среды на организм / [под ред. М. И. Руднева]. – Киев : Наукова думка, 1994. – С. 173–191.
7. Пчеловская С. А. Оценка неаддитивности совместного действия химического и физического факторов окружающей среды на примере модели растительной экосистемы / С. А. Пчеловская, Ю. А. Кутлахмедов // Актуальні проблеми ботаніки та екології. Вип. 10 (1). – Київ, 2005. – С. 255–263.
8. Мельник М. К. Комплексний вплив на організм іонізуючого опромінення та свинцю // Проблеми військової охорони здоров'я : Зб. наук. пр. УВМА / М. К. Мельник. – Київ, 2000. – Вип. 6. – С. 137–144.
9. L-929 (NCTC-clone929, CloneofstrainL) (Connective tissue, mouse) (21 грудня) 2009 [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://www.viromed.com/services/product/1929.htm>
10. Животная клетка в культуре (Методы и применение в биотехнологии) [Текст] / [под общ. ред. проф. Л. П. Дьяконова]. – М. : «Спутник+», 2009. – 656 с.
11. Влияние свинца на развитие окислительного стресса / И. М. Трахтенберг и др. // Токсикологический вестник. – 2002. – № 3. – С. 22–25.
12. Clapp R. W., Jacobs M. M., Loechler E. L. Environmental and occupational causes of cancer: new evidence 2005-2007 // Rev. Environ. Health. – 2008. – Vol. 23(1). – P. 1–37.
13. Яковлева М. Н., Перминова Е. В. Генотоксические эффекты соединений никеля и возможности модификации никель-индуцированного мутагенеза в клетках человека // Токсикологический вестник. – 2007. – № 4. – С. 19–22.
14. Savani A. Breaking tolerance to nickel // Toxicology. – 2005. – V. 209(2). – P. 119–121.
15. Savani A. Human CD25⁺ regulatory T cells maintain immune tolerance to nickel in healthy, nonallergic individuals / A. Savani et al. // J. of Immunology – 2003. – V. 171. – P. 5760–5768.

Рецензенти: **Дружина М. І.**, д.б.н., професор;
Кутлахмедов Ю. О., к.б.н., професор.

© Лавренчук Г. Й., Гапєєнко Д. Д.,
Чоботько Г. М., Оксамитний В. М., 2012

Дата надходження статті до редколегії: 16.03.2012 р.

ЛАВРЕНЧУК Г. Й. – ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ.
Коло наукових інтересів: радіаційна медицина.

ГАПЄЄНКО Д. Д. – ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ.
Коло наукових інтересів: радіаційна медицина.

ЧОБОТЬКО Г. М. – ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ.
Коло наукових інтересів: радіаційна медицина.

ОКСАМИТНИЙ В. М. – ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ.
Коло наукових інтересів: радіаційна медицина.