



БІЯЛОГІЯ

УДК 613.648

РОЛЬ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ «БИОХИМИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ» В ВЫЯВЛЕНИИ И КОРРЕКЦИИ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧАЭС. К 35-ЛЕТИЮ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ

А.А. Чиркин

Учреждение образования «Витебский государственный
университет имени П.М. Машерова»

В статье представлены материалы тридцатипятилетних исследований научной школы «Биохимия здорового образа жизни» о роли радиационного фактора в патогенезе дислипидемий, развитии метаболического синдрома и атеросклероза.

Цель работы – суммировать сведения о принципах и опыте организации научных исследований в вузе по изучению медико-биологических последствий радиационно-экологического воздействия на людей после аварии на ЧАЭС.

Материал и методы. В экспериментах на крысах исследовали влияние внешнего облучения в дозах 0,1–5,0 Гр, внутреннего облучения йодом-131 и цезием-137 животных, содержавшихся 1 месяц в 30-километровой зоне ЧАЭС, на показатели обмена липидов. В сыворотке крови 1200 участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, 1700 участников боевых действий в Афганистане (группа сравнения) и 3440 жителей г. Витебска (контрольная группа) определяли биохимические показатели транспорта липидов и выраженности метаболического синдрома.

Результаты и их обсуждение. Радиационное облучение в малых и средних дозах инициировало у крыс транзиторную гиперхолестеролемию, а у людей три последовательные фазы изменений обмена и транспорта липидов, каждая из которых длилась около 10 лет: 1) транзиторная гиперхолестеролемия; 2) адаптивные изменения; 3) развитие метаболического синдрома и формирования патологических процессов на основе инсулинорезистентности.

Заключение. Сформулирована концепция радиационно-индуцированного атеросклероза, которая положена в основу подготовки специалистов, занимающихся структурой заболеваемости людей, подвергшихся воздействию радиации, а также способных анализировать транспорт липидов и лабораторные критерии метаболического синдрома.

Ключевые слова: ионизирующая радиация, дислипидемия, метаболический синдром, инсулинорезистентность, научная школа.

ROLE OF THE SCIENTIFIC SCHOOL “BIOCHEMISTRY OF A HEALTHY LIFESTYLE” IN IDENTIFYING AND CORRECTING THE MEDICAL AND BIOLOGICAL CONSEQUENCES OF CHNPP ACCIDENT. TO THE 35TH ANNIVERSARY OF CHERNOBYL NUCLEAR POWER PLANT ACCIDENT

A.A. Chirkin

Education Establishment “Vitebsk State P.M. Masherov University”

The article presents the materials of the thirty-five year research by the scientific school “Biochemistry of a healthy lifestyle” of the radiation factor role in the pathogenesis of dyslipidemias, the development of metabolic syndrome and atherosclerosis.

The purpose of the work is to summarize the materials on the principles and experience of organizing university scientific research to study the medical and-biological consequences of radiation and environmental impact on people after the Chernobyl accident.

Material and methods. *In experiments on rats, the effect of external irradiation in doses of 0,1–5,0 Gy, internal irradiation with iodine-131 and cesium-137 and animals which were kept for 1 month in the 30-kilometer zone of Chernobyl nuclear power plant on lipid metabolism was studied. In the blood serum of 1200 participants in the liquidation of the consequences of the Chernobyl accident, 1700 participants in the hostilities in Afghanistan (comparison group) and 3440 residents of Vitebsk (control group), biochemical parameters of lipid transport and the severity of metabolic syndrome were identified.*

Findings and their discussion. *Small and medium doses of radiation exposure initiated transient hypercholesterolemia in rats, and in humans they resulted in three successive phases of changes in lipid metabolism and transport, each of which lasted about 10 years: 1) transient hypercholesterolemia; 2) adaptive changes; 3) the development of metabolic syndrome and the formation of pathological processes based on insulin resistance.*

Conclusion. *The concept of radiation-induced atherosclerosis has been formulated, which is the basis for the training of specialists dealing with the structure of morbidity of people exposed to radiation, and also capable of analyzing lipid transport and laboratory criteria for metabolic syndrome.*

Key words: *ionizing radiation, dyslipidemia, metabolic syndrome, insulin resistance, scientific school.*

Биологические эффекты ионизирующих излучений (ИИ) наблюдаются после поглощения удивительно малого количества энергии. Один из создателей советской радиобиологии Н.В. Тимофеев-Ресовский называл это явление основным радиобиологическим парадоксом. Последние эпидемиологические исследования населения, проживающего в регионах с повышенным естественным радиационным фоном (дозы облучения до 250 мЗв в Бразилии, недалеко от Сан-Паулу; кумулятивные от 0–50 мГр до более 200 мГр в штате Керала в Индии, а также в китайской провинции Янцзян), показали наличие достоверных канцерогенных рисков. При изучении частоты раков после компьютерной томографии, проведенной 10,9 млн австралийцев, была выявлена связь между числом сканирований и учащением случаев рака уже вследствие первого сеанса томографии (дозы 5–50 мГр). Вклад основных источников ионизирующих излучений в облучение населения промышленно развитых стран составляет: естественный радиационный фон 70%, облучение в медицинских целях 29%, атомная энергетика и профессиональное облучение 0,7%, испытания ядерного оружия около 0,3%. По данным Википедии среднемировая доза облучения от естественных источников, накопленная на душу населения за год, равна 2,4 мЗв, с разбросом от 1 до 10 мЗв. Среднемировая доза облучения включает несколько основных компонентов: 0,4 мЗв от космических лучей (от 0,3 до 1,0 мЗв, в зависимости от высоты над уровнем моря); 0,5 мЗв от внешнего гамма-излучения (от 0,3 до 0,6 мЗв, в зависимости от радионуклидного состава окружения – почвы, строительных материалов и т.п.); 1,2 мЗв внутреннего облучения от ингалируемых атмосферных радионуклидов, главным образом радона (от 0,2 до 10 мЗв, в зависимости от местной концентрации радона в воздухе); 0,3 мЗв внутреннего облучения от инкорпорированных радионуклидов (от 0,2 до 0,8 мЗв, в зависимости от радионуклидного состава пищевых продуктов и воды).

Энергию, переданную заряженной частицей на единицу длины ее пробега в веществе, называют *линейной передачей энергии* (ЛПЭ). Ее величина обратно пропорциональна кинетической энергии частицы и определяется плотностью распределения фактов ионизации вдоль следа частицы. В зависимости от значения ЛПЭ все ионизирующие излучения делятся на *редко-* и *плотноионизирующие*, при этом к редкоионизирующим принято относить все виды излучений, имеющие ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм, а к плотноионизирующим – те, для которых ЛПЭ превышает эту величину. Существует классификация величин поглощенных доз для излучений с низкой ЛПЭ: очень малые дозы (менее 10 мГр), малые дозы (от 10 мГр до 100 мГр), средние дозы (от 100 мГр до 1 Гр), большие дозы (от 1 Гр до 10 Гр) и очень большие дозы (свыше 10 Гр) [1–3]. В отличие от бомбардировок Хиросимы и Нагасаки, взрыв в 1986 г. на Чернобыльской АЭС напоминал очень мощную «грязную бомбу», поскольку основным поражающим фактором стало радиоактивное загрязнение. Облако, образовавшееся от разрушенного реактора, разнесло различные радиоактивные материалы, прежде всего радионуклиды йода и цезия, по большим территориям Европы. Наибольшие дозы получили примерно 1000 человек, находившихся рядом с реактором в момент взрыва и принимавших участие в аварийных работах в первые дни после него. Эти дозы варьировались от 2 до 20 Гр и в ряде случаев оказались смертельными. Большинство ликвидаторов, работавших в опасной зоне в последующие годы, и местных жителей получили сравнительно небольшие дозы облучения на все тело. Для ликвидаторов они составили, в среднем, 100 мЗв, хотя иногда превышали 500 мЗв. Дозы, полученные жителями, эвакуированными из сильно загрязненных районов, достигали иногда нескольких сотен миллизивертов, однако среднее значение было оценено в 33 мЗв. Дозы, накопленные за годы после аварии, были на уровне 10–50 мЗв для жителей загрязненной зоны. В настоящее время большинство жителей загрязненной зоны получает менее 1 мЗв в год сверх естественного фона [4].

Целью статьи, предназначенной для преподавателей химии и биологии, школьников старших классов и студентов, является краткое изложение принципов и опыта организации научных исследований в вузе по изучению медико-биологических последствий радиационно-экологического воздействия на людей после аварии на ЧАЭС.

Материал и методы. Для выяснения роли радиационного фактора в развитии радиационно-экологических дислипидемий были поставлены эксперименты на белых беспородных крысах. Внешнее облучение производили на гамма-установке УГУ-420 с мощностью дозы $2,7 \cdot 10^{-4}$ Гр/с в дозах 0,1, 0,25, 0,5, 1,0, и 5,0 Гр. Эффект внутреннего облучения изучен на трех группах крыс: животным группы «цезий» ежедневно в течение 16 дней вводили по 20 кБк цезия-137 (суммарная активность 320 кБк) и в опыт брали спустя 12 месяцев (поглощенная доза внутреннего облучения крыс составила 0,25 Гр); крысам группы «цезий+йод», помимо введения цезия по аналогичной схеме, делали нагрузку йода-131 с общей активностью 500 кБк (поглощенная доза внутреннего облучения крыс от цезия 0,25 Гр и щитовидной железы от йода-131 – 94,7 Гр) и животных группы «цезий+зона» после нагрузки цезием-137 (320 кБк) вывозили на 1 месяц в 30-километровую зону ЧАЭС (поглощенная доза внешнего облучения равнялась 13 Бэр). Эти животные готовились для исследования в НИИ радиобиологии НАН Беларуси.

Под наблюдением было 1200 участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (ликвидаторы), 1700 участников боевых действий в Афганистане (группа сравнения) и 3440 жителей г. Витебска (контрольная группа), а также переселенцы из загрязненных радионуклидами регионов Беларуси и некоторые работники из 30-километровой зоны отчуждения.

Биохимические исследования сыворотки крови проводились с помощью наборов реагентов фирмы «Кормей ДиАна» (Польша), а также гормонов с помощью наборов фирмы DRG Instruments GmbH (США, Германия). Для выявления развития метаболического синдрома использовали оригинальный пятиэтапный алгоритм отбора лиц: $ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2 \rightarrow ХС \text{ ЛПВП} < 0,9 \text{ ммоль/л} \rightarrow \text{глюкоза} > 5,5 \text{ ммоль/л} \rightarrow \text{триглицериды} > 1,8 \text{ ммоль/л} \rightarrow \text{артериальная гипертензия}$.

Весь цифровой материал обрабатывался методами параметрической и непараметрической статистики.

Результаты и их обсуждение. Первое десятилетие после катастрофы. Экспериментальные исследования в этом периоде показали, что атерогенные типы дислипидемий возникали у крыс после однократного облучения в дозах 0,25–5,0 Гр, а также после внутреннего облучения цезием-137 и

хронического внешнего облучения. Предварительное гамма-облучение животных снимало устойчивость системы транспорта липидов у крыс к пищевой нагрузке холестерином в виде атерогенной диеты. Специфическая реакция системы транспорта липидов крыс на однократное гамма-облучение включала четыре фазы: стресс-реакцию (до 3 суток), фазу адаптационных сдвигов (10 сутки), фазу транзиторной радиационно-индуцированной дислипидотеинемии (17–30 сутки), фазу возрастных и радиационно-индуцированных изменений (1–7 месяцев). Хроническое внешнее гамма-облучение в течение 27 суток (суммарная доза 0,25 Гр) привело к уменьшению количества холестерина ЛПВП и росту уровня холестерина ЛПНП. Атерогенная диета на фоне хронического облучения вызвала более выраженную алиментарную гиперхолестеролемию.

В результате действия радиационно-экологических факторов у людей после аварии на ЧАЭС формировались атерогенные типы дислипидемий. Например, у переселенцев регистрировались гипомальфа-холестеролемию при неизменной функции щитовидной железы и IV тип гиперлипидотеинемии у переселенцев с измененной функцией щитовидной железы и ликвидаторов. У больных инфарктом миокарда, проживающих в г. Гомеле, были выявлены более атерогенные изменения показателей системы транспорта липидов по сравнению с больными из г. Витебска. У 46% обследованных ликвидаторов установлен IV тип гиперлипидотеинемии. Дальнейшие исследования показали, что адаптация системы транспорта липидов к действию радиационного фактора достигалась за счет активации системы обратного транспорта холестерина и активации лецитинхолестеролацилтрансферазы (ЛХАТ). Следовательно, экспериментальные данные указывали на возможность проатерогенного действия радиационного фактора. Клинические наблюдения позволяли предполагать, что ионизирующее излучение способно вызывать радиационно-индуцированные дислипидотеинемии и создавать условия для ускоренного развития атеросклероза. Известно, что у лиц, перенесших атомную бомбардировку в Хиросиме и Нагасаки, также было обнаружено временное увеличение частоты атеросклеротических поражений сердечно-сосудистой системы [5; 6].

На высоте гиперхолестеролемию (1997 год) у ликвидаторов, проживающих в «чистой» Витебской области, было изучено состояние здоровья более 2/3 работников (540 человек) Полесского радиационно-экологического заповедника (ПГРЭЗ). Большая часть работников заповедника (74,6%) получила суммарную годовую эффективную эквивалентную дозу (ГЭЭД) в диапазоне 1–5 мЗв; у 15% работников формировалась ГЭЭД от 5 до 10 мЗв. Только у 8% сотрудников ПГРЭЗ была ГЭЭД менее 1 мЗв. Анализ вклада различных видов облучения показал, что суммарная ГЭЭД у работающих в 30-километровой зоне в 2,5 раза выше, чем у неработающих в зоне. У работников ПГРЭЗ имелись биохимические признаки активации процессов ПОЛ (в среднем на 10%) и истощения антиоксидантного потенциала плазмы крови. Дополнительное пребывание работников в 30-километровой зоне не изменило величины изучавшихся показателей ПОЛ. У большинства обследованных работников заповедника было выявлено нарастание фракции общих липидов за счет триглицеридов, а также уменьшение концентрации фосфатидилэтаноламинов. У работников заповедника были найдены гипомальфа-холестеролемию и уменьшение количества фосфолипидов. Такие проатерогенные изменения в показателях транспорта липидов крови были характерны для ликвидаторов и лиц, проживающих на территории с плотностью загрязнения по ^{137}Cs более 555 кБк/м². У работников заповедника, работающих в 30-километровой зоне, уровень общих липидов был повышен на 42%, а уровень холестерина не изменялся по сравнению с этими показателями у неработающих в 30-километровой зоне. За счет уменьшения концентрации ХС ЛПВП у работающих в 30-километровой зоне выявлено достоверное увеличение индекса атерогенности в 1,56 раза. Заболеваемость участников ликвидации последствий аварии существенно отличалась от группы сравнения. Для них характерна более высокая заболеваемость ишемической болезнью сердца (в 2,76 раза), артериальной гипертензией (в 2,81 раза), болезнями печени и желчевыводящих путей (в 2,48 раза). Астеноневротический синдром у ликвидаторов регистрировался в 8,96 раза чаще. Установлена достоверная связь между активностью инкорпорированного ^{137}Cs и частотой встречаемости ИБС ($r=0,85$), а также между заболеваемостью ИБС и суммарной дозой нагрузки на организм ($r=0,91$). У работников ПГРЭЗ, получивших ГЭЭД за счет внутреннего облучения более 1 мЗв в год, ИБС выявлялась на 80% чаще, чем в группе, получивших за год менее 1 мЗв. Значительная зависимость частоты заболеваемости ИБС была обнаружена также при анализе влияния дозы внешнего облучения из-за проживания на территориях с различной плотностью

загрязнения по ^{137}Cs . У работников, проживающих на территории с плотностью загрязнения по ^{137}Cs , превышающей 185 кБк/м^2 , заболеваемость ИБС на 30% была выше, чем у живущих на менее загрязненных территориях. Среди работающих в 30-километровой зоне сотрудников заповедника частота заболевания ИБС в 1,74 раза превышала уровень, характерный для лиц, неработающих в этой зоне.

Эти исследования на протяжении первого десятилетия после аварии на ЧАЭС осуществлялись под руководством академика НАНБ Е.Ф. Конопки, радиобиолога профессора А.Н. Стожарова и биохимика профессора А.А. Чиркина. Фактически ранний постчернобыльский период является временем формирования научной школы «Биохимия здорового образа жизни». При этом была сформулирована и опубликована концепция радиационно-индуцированного атеросклероза [7–9]. Результаты экспериментальных и клинико-лабораторных исследований обеспечили трансформацию студенческой научной лаборатории при кафедре биохимии ВГМУ в Республиканский липидный лечебно-диагностический центр метаболической терапии (РЛЛДЦМТ, 1996) с штатом в 40 человек и отдельной строкой финансирования с наделением научного руководителя центра функциями главного внештатного специалиста Министерства здравоохранения по клинической биохимии и метаболической терапии [10–12].

Второе десятилетие после катастрофы. Исследования на базе РЛЛДЦМТ показали, что у 42% ликвидаторов были выявлены изменения структурно-функционального состояния щитовидной железы. Постепенное развитие адаптационных процессов привело к тому, что уже через 13 лет после аварии у 61% обследованных ликвидаторов не было найдено изменений в системе транспорта липидов, а IV тип гиперлипопротеинемии отмечался в 2,7 раза реже. Установлено, что 1998 год явился промежуточным между максимумами выявления изолированной гиперхолестеролемии (1997 год) и изолированной гипертриглицеридемии (1999–2003 годы). В это время у 15% ликвидаторов была зарегистрирована гипо-альфа-холестеролемия. Данный тип дислипидемии выявлялся среди населения загрязненных радионуклидами территорий и был отнесен к факторам риска радиационно-индуцированного атеросклероза. С этим фактором риска можно было связать ежегодный прирост распространенности ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Было найдено сходство в характере изменений показателей транспорта липидов у ликвидаторов в возрасте 35–40 лет и у больных ишемической болезнью сердца из «чистых» регионов в возрасте 40–50 лет. В результате было сформулировано положение об ускоренном возникновении атерогенных дислипидемий при действии ионизирующего излучения.

Для коррекции дислипидемий, возникающих после облучения, в эксперименте использовался ряд препаратов природного и синтетического происхождения: танафлон (50 мг/кг), флакозид (100 мг/кг), метадоксил (30 мг/кг), пробукол (100 мг/кг), полиненасыщенный фосфатидилхолин (300 мг/кг), антиоксидантный комплекс (витамины С, А, Е). Испытанные препараты оказались наиболее эффективными при наличии следующих типов дислипидемий у экспериментальных животных: IV тип гиперлипопротеинемии > IIa тип гиперлипопротеинемии > гипо-альфа-холестеролемия. Препараты кориолин, полученный из штамма базидиального гриба *Coriolus hirsutus* (Wulf ex. Fr.), и липоглютин, полученный из дрожжей *Rhodotorula glutinis* (Fresen.), препятствовали развитию дислипидемий после внешнего гамма-облучения за счет комплекса гипополипидемических и антиоксидантных эффектов. Гепатопротекторы урсодезоксихолевая и тауроурсодезоксихолевая кислоты оказывали положительное действие за счет антиапоптозогенного действия. Для коррекции атерогенных дислипидемий и признаков поражения печени у ликвидаторов были применены в течение 180 дней препараты полиненасыщенного фосфатидилхолина (эссенциале форте) и гамма-линоленовой кислоты (масло из семян огуречника лекарственного *Borago officinalis* L., препарат – неогландин). Прием эссенциале форте обеспечил нормализацию содержания фосфолипидов ЛПВП и достоверное снижение активности аланин-аминотрансферазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы. Применение неогландаина у ликвидаторов вызвало уменьшение количества триглицеридов, а также активности гамма-глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы. Через два месяца после завершения приема препарата неогландин у ликвидаторов было установлено повышение содержания фосфолипидов в составе ЛПВП.

В 1999–2003 годах индекс массы тела превышал 30 кг/м^2 у 18,4% обследованных ликвидаторов, гипертриглицеридемия была выявлена у 22,5% и гипергликемия – у 15,2% ликвидаторов. Эти данные

подтверждали предположение, что большинство ликвидаторов могут адаптироваться к последствиям радиационно-экологического и стрессового воздействия в 1986 году, но у 15% ликвидаторов группы 1.1 возможно развитие обменных и функциональных изменений по сценарию метаболического синдрома [13–14].

Тогда же расширился спектр молекулярно-генетических исследований (появление технологий рекомбинантных ДНК, завершение программы «Геном человека», клонирование биологических объектов, редактирование геномов и другие фундаментальные открытия, незамедлительно внедряющиеся в практику). Поэтому деятельность научной школы «Биохимия здорового образа жизни» переместилась на базу биологического факультета Витебского государственного университета имени П.М. Машерова.

Третье десятилетие после катастрофы и последующие пять лет. Используя пятиэтапный алгоритм выявления метаболического синдрома, удалось показать, что в группу риска может входить до 15% ликвидаторов. По скорости развития метаболического синдрома три равноценные по возрасту группы мужчин распределились в следующей последовательности: ликвидаторы аварии на Чернобыльской атомной станции (1986 год) > постоянные жители г. Витебска > участники боевых действий в Афганистане (1986 год). У ликвидаторов формировался симптомокомплекс метаболического синдрома быстрее в среднем на 10 лет. Он включал повышенное содержание глюкозы, инсулина, лептина, мочевой кислоты на фоне гипо-альфа-холестеролемии. У участников боевых действий без радиационного воздействия аналогичный симптомокомплекс метаболического синдрома формировался на фоне нормального или повышенного содержания холестерина ЛПВП. Установлено, что начало развития метаболического синдрома без радиационного воздействия сопряжено с гиперхолестеролемией, а при наличии радиационного воздействия в прошлом – с гипо-альфа-холестеролемией и повреждением плазматических мембран клеток. Пять признаков метаболического синдрома определялись у 183 жителей г. Витебска, у 143 участников войны в Афганистане и у 156 ликвидаторов в пересчете на 10 тысяч обследованных лиц. При повышении индекса массы тела более 25 кг/м² увеличивалось выявление метаболического синдрома у жителей г. Витебска в 1,34 раза, участников войны в Афганистане – в 1,65 раза и у ликвидаторов – в 1,81 раза. Группы риска развития метаболического синдрома после трех первых этапов скрининга включали 735 жителей г. Витебска, 222 участника войны в Афганистане и 1110 ликвидаторов на 10 тысяч обследованных лиц (при индексе массы тела больше 25 кг/м² – 982, 365 и 2006 человек, соответственно). Для выявления метаболического синдрома обосновано определение в сыворотке крови концентрации холестерина ЛПВП, глюкозы, триглицеридов, мочевой кислоты, билирубина, лептина и кортизола, а также активности гамма-глутамилтранспептидазы [15–19].

Для профилактики развития метаболического синдрома был разработан препарат «Экстракт куколок дубового шелкопряда» (*Antheraea pernyi* G.-M.). Одномесячное введение препарата в процессе воспроизведения инсулинорезистентности в эксперименте на крысах величину критерия Нома уменьшало на 34,6%, массу тела – на 33,2%, концентрацию глюкозы – на 12%, инсулина – на 26%, ТБК-реагирующих субстанций в 2 раза, а также увеличивало уровень восстановленного глутатиона на 20,8%, нормализовало показатели транспорта липидов в плазме крови. В ткани печени препарат предотвращал активацию гликогенолиза и глюконеогенеза, подавление гликолиза, способствовал нормализации активности ферментов пентозофосфатного пути обмена углеводов и препятствовал избыточному липогенезу [20; 21].

В настоящее время в работе научной школы широко применяются методы биоинформатического анализа. В соответствии с современной тенденцией сокращения или даже запрета для использования млекопитающих животных в качестве модельных организмов обосновано применение легочных пресноводных моллюсков при моделировании метаболического синдрома, изучении действия ионизирующей радиации, испытании фармакодинамики биологически активных субстанций, для оценки биоэкологического благополучия водных систем. Такие модельные организмы имеют принципиальные преимущества по сравнению с исследованиями на культурах клеток [22–24].

Заключение. Приведенные материалы исследований на протяжении тридцати пяти лет свидетельствуют, что после радиационного воздействия на человека, не вызвавшего лучевую болезнь, следует определенная последовательность фаз состояния метаболизма: транзиторная гиперхолесте-

ролемиа (с максимумом в 1997 г.), период адаптационных изменений (конец 1990-х годов), у части людей – ускоренное развитие метаболического синдрома и формирование патологических процессов на базе инсулинорезистентности (с 2006 г. по настоящее время). Таким образом, результаты многолетних наблюдений позволяют понять структуру заболеваемости лиц, подвергавшихся радиационному воздействию, а представления о дислипидопроteinемиях радиационного генеза определяют необходимость анализа транспорта липидов с целью диагностики, профилактики и лечения возникающих заболеваний. Можно полагать, что ускоренное развитие радиационно-индуцированного атеросклероза у части населения относится также к проблемам биологического плана, модифицирующим жизнеспособность популяции в условиях техногенных катастроф. Учитывая, что биологи ВГУ имени П.М. Машерова многие десятилетия изучают биоту Белорусского Поозерья, участники научной школы «Биохимия здорового образа жизни» активно включились в работу по биохимии и молекулярной биологии сохранения живых систем этого наиболее чистого региона Республики Беларусь.

Завершая статью о функционировании научной школы, следует с благодарностью вспомнить студентов и сотрудников, ныне докторов наук (ДН); кандидатов наук (КН) и докторов философии (Ph.D), а также руководителей, в разные годы принимавших участие в решении проблемы радиационно-индуцированного атеросклероза: (О.М. Балаеву-Тихомирову (КН), А.Е. Бедарика, О.А. Бобра, Н.Н. Васильеву, Г.Г. Воронова (КН), А.В. Гидрановича (КН), С.А. Голубева, И.Н. Гребенникова (КН), Е.О. Данченко (ДН), К.Г. Детинкина (КН), В.В. Долматову, Э.А. Доценко (ДН), И.А. Захаренко (КН), В.Е. Измайлова, Е.И. Кацнельсон, Е.И. Коваленко (КН), С.П. Козловскую (КН), Н.Ю. Коневалову (ДН), Н.Н. Кривенко, В.А. Куликова (КН), В.В. Лагутчева, И.И. Лукьяновича, Г.М. Любину, А.А. Марченко (КН), Е.Н. Нехайчик, Л.Г. Орлову (КН), С.С. Осочука (ДН), П.Ю. Пинчук, М.С. Рабкина (КН), Ю.В. Сараева (КН), И.О. Семенова, И.В. Солдатенко, Н.А. Степанову (КН), Т.А. Толкачеву (КН), Г.В. Филипенко (КН), И.В. Цыкунову (КН), А.А. Чиркину (КН), А.Н. Щупакову (ДН), И.А. Ядройцеву (КН), Н.М. Яцковскую; иностранных граждан М.С. Алтани, Аль Бов Бакера (Ph.D), М.Н. Дауба, Сидо Адель Аюба (Ph.D); бывшего ректора ВГМУ профессора М.Г. Сачека, бывшего ректора ВГУ имени П.М. Машерова профессора А.В. Русецкого, нынешнего ректора ВГУ имени П.М. Машерова профессора В.В. Богатырёву и руководителей здравоохранения В.В. Батова, П.Д. Васильева, В.Н. Лекторова, П.Н. Михалевица, Н.И. Степаненко, А.К. Цыбина, от Минфина С.Г. Городецкую.

ЛИТЕРАТУРА

- Петренев, Д.Р. Посредованные механизмы реализации эффектов ионизирующих излучений // Современные проблемы биохимии: учеб. пособие / Д.Р. Петренев, А.Д. Наумов; под ред. А.П. Солодкова и А.А. Чиркина. – Витебск: УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2010. – С. 214–230.
- Котеров, А.Н. Биологические и медицинские эффекты излучения с низкой ЛПЭ для различных диапазонов доз / А.Н. Котеров, А.А. Вайнсон // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2015. – Т. 60, № 3. – С. 5–31.
- Котеров, А.Н. От очень малых до очень больших доз радиации: новые данные по установлению диапазонов и их экспериментально-эпидемиологические обоснования / А.Н. Котеров // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2013. – Т. 58, № 2. – С. 5–21.
- Chernobyls legacy: health, environmental and socio-economic impacts and recommendations to the governmental of Belarus, the Russian Federation and Ukraine / The Chernobyl Forum, 2003–2005. Second revised version. – 57 p.
- Kodama, K. Incidence of stroke and coronary heart disease in the adult health study sample, 1958–1978 / K. Kodama [et al.] // Technical report RERF 22–84, 1986. – 22 p.
- Kurihara, M. Mortality statistics among atomic bomb survivors on Hiroshima prefecture 1968–1972 / M. Kurihara [et al.] // J. Radiat. Res. – 1981. – Vol. 2, № 4. – P. 457–471.
- Чиркин, А.А. Выявление транзиторной радиационной дислипидопroteinемии в эксперименте / А.А. Чиркин [и др.] // Радиобиологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС: тез. докл. Всесоюз. конф. – Минск, 1991. – С. 147.
- Chirkin, A.A. Gamma-radiation-induced dyslipoproteinemia and accelerated development of atherosclerosis / A.A. Chirkin // 10 Internat. Symposium on Atherosclerosis. Montreal. – Atherosclerosis, 1994. – Vol. 109, № 1, 2. – P. 134–135.
- Чиркин, А.А. Концепция радиационно-индуцированного атеросклероза / А.А. Чиркин [и др.] // Экологическая антропология. – Минск: Белорусский комитет «Дзедзі Чарнобыля», 2003 (2004). – С. 100–104.
- Чиркин, А.А. Атеросклероз и радиация / А.А. Чиркин // Рецепт. – 2000. – № 4(13). – С. 91–94.
- Чиркин, А.А. Атеросклероз и радиация / А.А. Чиркин [и др.]. – Гомель: «Сож», 1999. – 128 с.
- Чиркин, А.А. Республиканский липидный лечебно-диагностический центр метаболической терапии: цель, задачи и организация работы / А.А. Чиркин [и др.] // В кн.: Первый съезд врачей Республики Беларусь. – Минск, 1998. – С. 91–92.
- Чиркин, А.А. Радиация и атеросклероз: итоги тринадцатилетних исследований / А.А. Чиркин // В кн.: Биологически активные соединения в регуляции метаболического гомеостаза: материалы междунар. науч. конф.: в 2 ч. – Гродно, 2000. – Ч. 2. – С. 282–287.
- Чиркин, А.А. Радиационно-индуцированный атеросклероз: проблемы адаптации / А.А. Чиркин [и др.] // Эколого-физиологические проблемы адаптации: материалы 11-го Междунар. симпозиума. – М., 2003. – С. 620–622.
- Чиркин, А.А. Дислипидемии радиационного генеза: 25-летний опыт изучения / А.А. Чиркин // Весн. Віцеб. дзярж. ун-та. – 2011. – № 2(62). – С. 32–39.

16. Мищук, И.Ф. Динамика развития метаболического синдрома у воинов-интернационалистов за 25 лет / И.Ф. Мищук [и др.] // Метаболический синдром: эксперимент, клиника, терапия: материалы I Междунар. симпозиума, Гродно, 23–25 окт. 2013 г. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – С. 67–70.
17. Чиркин, А.А. Дислипидемии радиационного генеза и их коррекция: взгляд через 30 лет после Чернобыльской катастрофы / А.А. Чиркин // Biodiversity after the Chernobyl accident. Part I. Slovak University of Agriculture in Nitra. – 2016. – Pp. 55–59.
18. Чиркин, А.А. Дислипидемии радиационного генеза и метаболический синдром / А.А. Чиркин // Новости медико-биологических наук. – 2016. – Т. 13, № 2. – С. 178–185.
19. Чиркин, А.А. Метаболический синдром как критерий оценки здоровья нации / А.А. Чиркин, Е.О. Данченко, А.А. Марченко // Наука и инновации. – 2019. – № 7(197). – С. 47–52.
20. Балаева-Тихомирова, О.М. Гормонально-метаболические взаимосвязи при развитии синдрома инсулинорезистентности / О.М. Балаева-Тихомирова. – Витебск: ВГУ имени П.М. Машерова, 2013. – 176 с.
21. Чиркин, А.А. Биологическая активность продуктов гистолита / А.А. Чиркин, Е.И. Коваленко, Т.А. Толкачева. – Saarbruecken: Lambert Academic Publishing GmbH, 2012. – 155 p.
22. Чиркин, А.А. Моделирование биохимических признаков сахарного диабета у легочных пресноводных моллюсков / А.А. Чиркин [и др.] // Новости медико-биологических наук. – 2016. – Т. 14, № 3. – С. 28–32.
23. Долматова, В.В. Действие ионизирующего излучения на ферментативную активность тканей легочных пресноводных моллюсков / В.В. Долматова [и др.] // Новости медико-биологических наук. – 2018. – Т. 17, № 2. – С. 35–39.
24. Чиркин, А.А. Биоинформатический анализ внутриклеточных протеолитических ферментов человека и легочных пресноводных моллюсков / А.А. Чиркин, В.В. Долматова // Новости медико-биологических наук. – 2018. – Т. 18, № 4. – С. 11–16.

REFERENCES

1. Petrenev D.R., Naumov A.D. *Sovremennyye problemy biokhimii: uchebnoye posobiye* [Current Issues of Biochemistry: Textbook], Vitebsk: UO "VGU im. P.M. Masherova", 2010, pp. 214–230.
2. Koterov A.N., Vaynson A.A. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost* [Medical Radiology and Radiation Security], 2015, 60(3), pp. 5–31.
3. Koterov A.N. *Meditsinskaya radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost* [Medical Radiology and Radiation Security], 2013, 58(2), pp. 5–21.
4. Chernobyls legacy: health, environmental and socio-economic impacts and recommendations to the governmental of Belarus, the Russian Federation and Ukraine / The Chernobyl Forum, 2003–2005. Second revised version. – 57 p.
5. Kodama K., Shimizu Y., Sawada H., Kato H. Incidence of stroke and coronary heart disease in the adult health study sample, 1958–1978 // Technical report RERF 22–84, 1986. – 22 p.
6. Kurihara M. [et al.] Mortality statistics among atomic bomb survivors on Hiroshima prefecture 1968–1972 // J. Radiat. Res. – 1981. – Vol. 2, № 4. – P. 457–471.
7. Chirkin A.A. *Radiobiologicheskiye posledstviya avarii na Chernobylskoy AES: Tez. dokl. Vsesoyuznoy konferentsii* [Radiobiological Consequences of Chernobyl NPP Accident: Proceedings of the All-Union Conference], Minsk, 1991, pp. 147.
8. Chirkin A.A. Gamma-radiation-induced dyslipoproteinemia and accelerated development of atherosclerosis // 10 Internat. Symposium on Atherosclerosis. Montreal. – Atherosclerosis, 1994. – Vol. 109, № 1, 2. – P. 134–135.
9. Chirkin A.A. *Ekologicheskaya antropologiya* [Ecological Anthropology], Minsk: belorusskiy komitet "Dzetsi Charnobylya", 2003 (2004), pp. 100–104.
10. Chirkin A.A. *Ateroskleroz i radiatsiya* [Atherosclerosis and Radiation], Retsept, 2000, 4(13), pp. 91–94.
11. Chirkin A.A. *Ateroskleroz i radiatsiya* [Atherosclerosis and Radiation], Gomel: "Sozh", 1999, 128 p.
12. Chirkin A.A. *Pervyy syezd vrachey Respubliki Belarus* [First Congress of Physicians of the Republic of Belarus], Minsk, 1998, pp. 91–92.
13. Chirkin A.A. *Biologicheski aktivnyye soyedineniya v regulatsii metabolicheskogo gomeostaza. Mater. Mezhdunar. nauchn. konf.* [Biologically Active Compounds in Metabolic Homeostasis Regulation: Proceedings of the International Scientific Conference], Grodno, 2000, 2, pp. 282–287.
14. Chirkin A.A. *Mater. 11 Mezhdunar. simpoz. "Ekologo-fiziologicheskiye problemy adaptatsii"* [Proceedings of the 11th International Symposium "Ecological and Physiological Issues of Adaptation"], M., 2003, pp. 620–622.
15. Chirkin A.A. *Vesnik VDU* [Journal of Vitebsk State University], 2011, 2(62), pp. 32–39.
16. Mishchuk I.F. *Metabolicheskiy sindrom: eksperiment, klinika, terapiya. Mater. I Mezhdunar. simpoziuma. Grodno, 23–25 oktyabrya 2013* [Metabolic Syndrome: Experiment, Clinic, Therapy. Proceedings of the 1st International Symposium, Grodno, October 22–25, 2013], Grodno: GrGMU, 2013, pp. 67–70.
17. Chirkin A.A. Biodiversity after the Chernobyl accident. Part I. Slovak University of Agriculture in Nitra, 2016, pp. 55–59.
18. Chirkin A.A. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk* [News of Medical and Biological Sciences], 2016, 13(2), pp. 178–185.
19. Chirkin A.A. *Nauka i innovatsii* [Science and Innovations], 2019, 7(197), pp. 47–52.
20. Balayeva-Tikhomirova O.M. *Gormonalno-metabolicheskiye vzaimosvyazi pri razvitii sindroma insulinorezistentnosti* [Hormone and Metabolic Interconnections at the Development of Insulin Resistance Syndrome], Vitebsk: VGU imeni P.M. Masherova, 2013, 176 p.
21. Chirkin A.A., Kovalenko Ye.I., Tolкачева T.A. Saarbruecken: Lambert Academic Publishing GmbH, 2012, 155 p.
22. Chirkin A.A. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk* [News of Medical and Biological Sciences], 2016, 14(3), pp. 28–32.
23. Dolmatova V.I. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk* [News of Medical and Biological Sciences], 2018, 17(2), pp. 35–39.
24. Chirkin A.A. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk* [News of Medical and Biological Sciences], 2018, 18(4), pp. 11–16.

Поступила в редакцию 01.04.2021

Адрес для корреспонденции: e-mail: chir@tut.by – Чиркин А.А.