

УДК: 616.89-008-085:616-001.28

Г. В. Косякова¹✉, С. А. Чумак², А. Г. Бердишев¹, І. Я. Пінчук², Н. М. Гула¹, А. А. Чумак³¹Інститут біохімії ім. О.В.Палладіна Національної академії наук України, вул. Леонтовича 9, Київ, 01054, Україна²Інститут психіатрії, Київський національний університет імені Тараса Шевченка, вул. Михайла Ломоносова, 36, Київ, 03022, Україна³Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України», вул. Юрія Ілленка, 53, м. Київ, 04050, Україна

РАДІАЦІЙНЕ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ І ЕНДОКАНАБІНОЇДИ

В огляді проаналізовано зміну існуючої парадигми про високу радіорезистентність нервової системи за результатами дослідження нейропсихіатричних розладів в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС як в ранньому, так і у віддаленому післяаварійному періоді. Розглянуто участь ендоканабіноїдної системи в забезпеченні гомеостазу і формуванні патології, потенційні можливості застосування препаратів канабісу, агоністів і антагоністів ендоканабіноїдних рецепторів для лікування ранніх і віддалених наслідків опромінення.

Ключові слова: іонізуюче випромінювання, нервова система, ендоканабіноїдна система.

Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. 2020. Вип. 25. С. 75–89. doi: 10.33145/2304-8336-2020-25-75-89

H. V. Kosiakova¹✉, S. A. Chumak², A. G. Berdyshev¹, I. Ya. Pinchuk², N. M. Hula¹, A. A. Chumak³¹Palladin Institute of Biochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine, 9 Leontovich St., Kyiv, 01054, Ukraine²Institute of Psychiatry, Taras Shevchenko National University of Kyiv, 36 Lomonosov St., Kyiv, 03022, Ukraine³State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», 53 Yuriy Ilyenko St., Kyiv, 04050, Ukraine

RADIATION DAMAGE OF THE NERVOUS SYSTEM AND ENDOCANNABINOIDS

The review analyzes the change of the existing paradigm of high radioresistance of the nervous system according to the results of the study of neuropsychiatric disorders in the aftermath of the Chernobyl accident in both early and remote post-accident period. The participation of the endocannabinoid system in ensuring homeostasis and pathology formation, potential possibilities of using cannabis drugs, agonists and antagonists of endocannabinoid receptors for the treatment of early and long-term effects of radiation are considered.

Key words: ionizing radiation, nervous system, endocannabinoid system.

Problems of Radiation Medicine and Radiobiology. 2020;25:75-89. doi: 10.33145/2304-8336-2020-25-75-89

✉ Косякова Галина Василівна, e-mail: kosiakova@hotmail.com

✉ Halyna V. Kosiakova, e-mail: kosiakova@hotmail.com

Подолаття медичних наслідків Чорнобильської катастрофи і пов'язані з цим процесом наукові дослідження сприяли зміні ряду усталених парадигм серед яких було твердження про високу радіорезистентність нервової системи [1].

Однак, незважаючи на відносно високу стійкість нервових клітин до впливу іонізуючого випромінювання (ІВ), функціональна активність нервової системи зазнає значних змін навіть під впливом доз, які не викликають детермінованих ефектів. Так, у пацієнтів з демієлінізуючою і судинною патологією головного мозку, які зазнали впливу ІВ в дозах $(0,53 \pm 0,10)$ Гр, були виявлені тяжчі порушення енергетичного обміну та вищий рівень церулоплазміну, ніж у відповідних групах нозологічного контролю [2]. Ключову роль у хронічному окислювальному пошкодженні внаслідок впливу ІВ відіграють такі цитокіни, як інтерлейкін-1, фактор некрозу пухлин- α , інтерферон гамма [3].

При дозах, що індукують гостру променевою хворобу (ГПХ), характер психічних розладів, що розвиваються безпосередньо після опромінення, залежить від дози ІВ. У перші години у хворих на тлі загальної слабкості, дратівливості, субдепресивного настрою і сонливості з'являються відчуття дискомфорту, тоскно-злісний (дисфоричний) настрій. У деяких випадках астено-депресивна симптоматика змінюється короткочасною ейфорією, що супроводжується піднесенням настроєм, підвищеною збудливістю, руховою активністю, балакучістю («рентгенівське похмілля»). Такий стан зазвичай триває недовго і змінюється розбитістю, підвищеною стомлюваністю, апатією, зниженням апетиту, сонливістю, головним болем («рентгенівське нездужання») [4].

Дозозалежні церебральні порушення, які настають після впливу іонізуючого випромінювання в дозах вище 0,3 Гр та біологічні маркери радіаційного ураження головного мозку при дозах понад 1 Гр (гостра променевою хвороба, ГПХ) були виявлені в ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України [5–7].

У віддаленому періоді після опромінення спостерігається тенденція до збільшення частоти депресивних проявів у пацієнтів, яким діагностували ГПХ. Ці хворі перебувають у пригніченому настрої, що й супроводжується зниженням фізичної активності, загальмованістю мислення, періодичними думками про власну неспроможність, передчуттям нещастя, дискомфортом з відчуттям важкості у грудній клітці. Зменшується задоволеність життям, песимістично сприймаються минуле, сьогоднішнє і майбутнє. Знижені самооцінка і віра

Overcoming the medical consequences of the Chernobyl disaster and related scientific research have contributed to a number of established paradigms, including the assertion of high radioresistance of the nervous system [1].

However, despite the relatively high resistance of nerve cells to the effects of ionizing radiation (IR), the functional activity of the nervous system undergoes significant changes even under the influence of doses that do not cause deterministic effects. Thus, in patients with demyelinating and vascular pathology of the brain, who were exposed to IR in doses of (0.53 ± 0.10) Gy, were found more severe disorders of energy metabolism and higher levels of ceruloplasmin than in the relevant groups of nosological control [2]. Cytokines such as interleukin-1, tumor necrosis factor- α , and interferon gamma play a key role in chronic oxidative damage due to IR exposure [3].

At doses that induce acute radiation syndrome (ARS), the nature of the mental disorders that develop immediately after irradiation depends on the dose of IR. In the first hours, patients on the background of general weakness, irritability, subdepressive mood and drowsiness experience feelings of discomfort, sad-angry (dysphoric) mood. In some cases, astheno-depressive symptoms are replaced by short-term euphoria, accompanied by high spirits, irritability, motor activity, talkativeness («X-ray hangover»). This condition usually lasts a short time and is replaced by brokenness, fatigue, apathy, loss of appetite, drowsiness, headache («X-ray illness») [4].

Dose-dependent cerebral disorders that occur after exposure to ionizing radiation at doses above 0.3 Gy and biological markers of radiation damage to the brain at doses above 1 Gy (GPC) were detected in the State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine [5–7].

In the remote period after irradiation, there is a tendency to increase the frequency of depressive symptoms in patients diagnosed with ARS. These patients are in a depressed mood, which is accompanied by a decrease in physical activity, inhibition of thinking, periodic thoughts about their own inability, anticipation of unhappiness, discomfort with a feeling of heaviness in the chest, decreased self-esteem and self-confidence. Slowing down of mental processes is combined with weakening of

у власні сили. Уповільнення психічних процесів поєднується з ослабленням потягів, зниженням апетиту, порушенням сну. Після більш тяжкої ГПХ депресивні прояви супроводжуються млявістю і надмірним виснаженням, тобто перебігають у вигляді астенодинамічної депресії. У пацієнтів з неверифікованою і легкою ГПХ, навпаки, депресивні стани частіше супроводжуються дратівливістю, іноді – гнівливістю [8].

Реакція центральної нервової системи (ЦНС) на ІВ, інші стреси та uszkodження модулюється супутніми реакціями мікроглії – вроджених імунних ефекторних клітин мозку. Опромінення високими дозами ІВ тканин мозку призводить до експресії та вивільнення біохімічних медіаторів «нейрозапалення», таких, як протизапальні цитокіни та активні форми кисню (*reactive oxygen species*, ROS), що призводить до руйнування тканин. Низькі дози ІВ, навпаки, можуть зменшити чутливість до подальшого впливу радіації, здебільшого за рахунок стимуляції адаптивних реакцій, таких, як антиоксидантний захист. Ці відмінності у відповіді можуть бути відображенням нелінійної диференціальної активації мікроглії при низьких і високих дозах опромінення, що маніфестується протизапальними або прозапальними функціональними станами. Такий біомаркер патології в головному мозку, як мітохондріальний транслокаційний протеїн (TSPO) 18 кДа, сприяв виявленню *in vivo* активації мікроглії та «нейрозапалення» при багатьох патологічних станах ЦНС, хоча остаточна функція TSPO у цих реакціях залишається невизначеною. На основі відомої чутливості експресії TSPO до широкого спектру шкідливих подразників, він може розглядатися як потенційний біомаркер радіаційно-викликаних ефектів [9].

Полінейромедіаторний радіаційний ефект, зумовлений впливом ІВ, порушує серотонін-, норадреналін- і дофамінергічну нейротрансмісію, а також синтез і обмін інших нейромедіаторів, що розглядається як нейрохімічний базис депресії [10].

Депресія є однією з найбільш істотних і довготривалих проблем наслідків радіаційних катастроф. При таких ситуаціях депресивні розлади є поліфакторними, тобто результатом комплексного психогенного і радіологічного впливу катастроф, впливу традиційних факторів ризику, соматоневрологічної патології, генетичної схильності, преморбиду тощо. В той же час, вплив ІВ в генезі депресії також безсумнівний. Цей вплив може бути як прямим (на центральну нервову систему), так і опосередкованим через соматоневрологічну патологію (мультиорганну

urges, decrease in appetite, sleep disturbance. After a more severe ARS, depressive symptoms are accompanied by lethargy and excessive exhaustion, i.e. occur in the form of asthenodynamic depression. In patients with unverified and mild ARS, on the contrary, depressive states are more often accompanied by irritability, sometimes – anger [8].

The response of the central nervous system (CNS) to IR, other stresses and injuries is modulated by concomitant reactions of microglia – innate immune effector cells of the brain. Irradiation with high doses of brain tissue IR leads to the expression and release of biochemical mediators of «neuroinflammation», such as anti-inflammatory cytokines and *reactive oxygen species* (ROS), which leads to tissue destruction. Low doses of IR, in contrast, can reduce sensitivity to further radiation exposure, mainly by stimulating adaptive responses such as antioxidant protection. These differences in response may be a reflection of nonlinear differential activation of microglia at low and high doses of radiation, manifested by anti-inflammatory or pro-inflammatory functional states. A brain biomarker of pathology, such as mitochondrial translocator protein (TSPO) 18 kDa, has contributed to the detection of *in vivo* microglia activation and «neuroinflammation» in many pathological CNS conditions, although the exact function of TSPO in these reactions remains uncertain. Based on the known sensitivity of TSPO expression to a wide range of harmful stimuli, it can be considered as a potential biomarker of radiation-induced effects [9].

The polyneurotransmitter radiation effect caused by the influence of IR disrupts serotonin, norepinephrine and dopaminergic neurotransmission, as well as the synthesis and metabolism of other neurotransmitters, which is considered as the neurochemical basis of depression [10].

Depression is one of the most significant and long-term problems among the consequences of radiation disasters. In such situations, depressive disorders are multifactorial, i.e. the result of the complex psychogenic and radiological effects of catastrophes, the impact of traditional risk factors, somatoneurological pathology, genetic predisposition, premorbid etc. At the same time, the influence of IR in the genesis of depression is also undoubted. This effect can be both direct (on the central nervous system) and indirect through the somatoneurological pathology (multior-

дисфункцію), а також за допомогою багатьох патогенетичних механізмів впливу іонізуючої радіації на головний мозок, які були відкриті нещодавно [11].

Тяжкість і ступінь прогресивності психічних розладів в учасників ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильській АЕС корелювала з дозою поглинутого ІВ, реконструйованою методом електронного парамагнітного резонансу [12].

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) внаслідок впливу ІВ, пов'язаного з аварією на Чорнобильській АЕС, характеризується проєкцією страху і невпевненості в майбутньому («антиципаторний стрес») стосовно раку, вроджених вад розвитку в нащадків тощо. Учасникам ЛНА з ПТСР властиві підвищений ризик інсульту та атеросклерозу, а також дисфункція неокортексу, гіпокампу і серединних структур головного мозку [13].

За результатами багатьох досліджень, учасники ЛНА на Чорнобильській АЕС мають гірший стан психічного здоров'я і нервової системи, порівняно з неекспонованими особами того ж віку [14–18]. Загальний ризик нервово-психічних захворювань статистично достовірно стрімко зростає з дозою опромінення і знижується з віком на момент обстеження [19–21,16].

Цереброваскулярні захворювання, органічні психічні та депресивні розлади займають провідні місця серед нейропсихіатричної патології в учасників ЛНА. У абсолютній більшості випадків ці розлади є коморбідними та поліетіологічними внаслідок нерадіаційних і радіаційних чинників Чорнобильської катастрофи та традиційних факторів ризику [22].

Головними механізмами виникнення нейропсихіатричних розладів внаслідок надзвичайної радіаційної ситуації є такі: 1) стресорний/психосоматичний (внаслідок психогенного впливу надзвичайної ситуації); 2) соматопсихічний і церебральноорганічний (внаслідок виникнення соматоневрологічної, особливо цереброваскулярної, патології) та 3) радіоцеребральні ефекти [23].

Нейропсихіатричні розлади в учасників ЛНА виникають вже через 3–5 років після катастрофи. Евакуація з Чорнобильської зони відчуження є додатковим чинником ризику цих розладів в учасників ЛНА. Дозозалежний ефект термінів виникнення нейропсихіатричної патології простежується лише протягом перших 15 післяаварійних років. Одразу після катастрофи ця патологія виникає при дозах понад 300 мЗв, через 2 роки – 50–300 мЗв, а через 10 років – менше 50 мЗв. Нейро- і психометричні

ган dysfunction), as well as through many pathogenetic mechanisms of ionizing radiation impact on the brain, which were discovered recently [11].

The severity and degree of progression of mental disorders in the Chernobyl NPP accident consequences clean-up workers (CUW) correlated with the absorbed IR dose, reconstructed by the electronic paramagnetic resonance method [12].

Post-traumatic stress disorder (PTSD) due to the impact of IR associated with the Chernobyl accident is characterized by a projection of fear and uncertainty in the future («anticipatory stress») on cancer, congenital malformations in offspring, etc. Clean-up workers with PTSD have an increased risk of stroke and atherosclerosis, as well as dysfunction of the neocortex, hippocampus and middle structures of the brain [13].

According to many studies, clean-up workers at the Chernobyl nuclear power plant have poorer mental health and nervous system compared to unexposed individuals of the same age [14–18]. The overall risk of neuropsychiatric diseases increases statistically significantly with the radiation dose and decreases with age at the time of examination [19–21,16].

Cerebrovascular diseases, organic mental and depressive disorders occupy leading positions among neuropsychiatric pathology in CUW. In the vast majority of cases, these disorders are comorbid and polyetiological due to non-radiation and radiation factors of the Chernobyl disaster and traditional risk factors [22].

The main pathological pathways of neuropsychiatric disorders onset due to radiation emergencies are as follows: 1) stress / psychosomatic (due to the psychogenic impact of the emergency); 2) somatopsychic and cerebroorganic (due to somatoneurological, especially cerebrovascular, pathology) and 3) radiocerebral effects [23].

Neuropsychiatric disorders in clean-up workers occur 3–5 years after the disaster. Evacuation from the Chernobyl Exclusion Zone is an additional risk factor for these disorders in clean-up workers. The dose-dependent effect of the timing of neuropsychiatric pathology is observed only during the first 15 post-accident years. Immediately after the catastrophe, this pathology occurred at doses above 300 mSv, after 2 years – 50–300 mSv, and after 10 years – less than 50 mSv. Neuro- and psychomet-

дослідження підтверджують наявність в учасників ЛНА нейрокогнітивного дефіциту й емоційно-поведінкових розладів (переважно афективних і стресорних). Когнітивна дисфункція в учасників ЛНА характеризується порушеннями вербальної пам'яті та навчання, а також зменшенням IQ за рахунок вербального. Збільшена частота легкого когнітивного дефіциту й деменції. Причому, рівень нейрокогнітивного дефіциту вищий при більших дозах опромінення (> 50 мЗв). У цілому, такі порушення когнітивних функцій свідчать про наявність органічного ураження головного мозку після опромінення з порушеннями кортико-лімбічної системи лівої, домінантної півкулі. Крім того, у багатьох учасників ЛНА виявлена стійка деформація особистості, наявність психологічного стресу, знижена стресостійкість і соціальна дезадаптація. Зростання вираженості емоційно-поведінкових розладів і психологічного стресу при більших дозах може свідчити про роль сприйняття ризику більших доз опромінення як небезпечних у розвитку афективних і стресорних розладів. Наявність залежності когнітивних порушень від дози опромінення (при дозах понад 0,3 Зв) свідчить про роль ІВ в їх походженні. За умов виключення загальновідомих чинників ризику виявлено негативний вплив на післяаварійне когнітивне функціонування в осіб молодого віку на момент опромінення (менше 35 років на момент аварії) та ІВ в дозах понад 0,3 Зв. Нейрофізіологічні дослідження підтверджують наявність дисфункції кортико-лімбічної системи лівої домінантної півкулі головного мозку з особливим залученням гіпокампу, як ключового церебрального базису органічного ураження мозку після опромінення [8, 24, 25].

В реалізації радіocereбральних ефектів беруть участь кілька механізмів: порушення нейрогенезу в гіпокампі, зміни в профілі експресії генів, нейрозапальна відповідь, нейросигнальні зміни, апоптотична загибель клітин, загибель клітин та їх ураження, опосередковані вторинним пошкодженням, «судинно-гліальний союз» та ін. [26, 27].

В Російській Федерації радіаційні ризики для цереброваскулярних захворювань в учасників ЛНА було зареєстровано при дозах опромінення понад 0,15 Гр [28]. Серед учасників ЛНА в Україні радіаційні ризики для психічних розладів, цереброваскулярної патології, в тому числі смертність від інсульту, були виявлені при дозах понад 0,25 Гр [29].

В учасників ЛНА та евакуйованих осіб значно підвищені рівень психічних і поведінкових розладів, судинної деменції, зловживання алкоголем, дистимії

ric studies confirm the presence of neurocognitive deficits and emotional-behavioral disorders (mostly affective and stressful) in clean-up workers. Cognitive dysfunction in clean-up workers is characterized by impaired verbal memory and learning, as well as decreased IQ due to verbal. Increased incidence of mild cognitive deficits and dementia. Moreover, the level of neurocognitive deficit is higher at higher doses (> 50 mSv). In general, such disorders of cognitive functions indicate the presence of organic lesions of the brain after irradiation with disorders of the cortico-limbic system of the left, dominant hemisphere. In addition, many clean-up workers found persistent personality deformity, psychological stress, reduced stress resistance and social maladaptation. The increase in the severity of emotional and behavioral disorders and psychological stress at higher doses may indicate the role of the perception of the risk of higher doses of radiation as dangerous in the development of affective and stress disorders. The presence of cognitive impairments on the radiation dose (at doses above 0.3 Sv) indicates the role of IR in their origin. With the exclusion of well-known factors under the exclusion of well-known risk factors, a negative impact on the post-accident cognitive functioning of young age at the time of irradiation (less than 35 years at the time of the accident) and IR in doses over 0.3 Sv. Neurophysiological studies confirm the presence of dysfunction of the cortico-limbic system of the left dominant hemisphere of the brain with special involvement of the hippocampus, as a key cerebral basis of organic brain damage after irradiation [8, 24, 25].

Several mechanisms are involved in the implementation of radiocerebral effects: disruption of neurogenesis in the hippocampus, changes in gene expression profile, neuroinflammatory response, neurosignal changes, apoptotic cell death, cell death and their damage mediated by secondary damage, «vascular-glia union» and others [26, 27].

In the Russian Federation, radiation risks for cerebrovascular diseases in clean-up workers were registered at radiation doses above 0.15 Gy [28]. Among clean-up workers in Ukraine, radiation risks for mental disorders, cerebrovascular pathology, including stroke mortality, were detected at doses above 0.25 Gy [29].

Clean-up workers and evacuees had significantly elevated levels of mental and behavioral disorders, vascular dementia, alcohol abuse, dysthymia, and

та ПТСР. Учасники ЛНА мають підвищену частоту органічних психічних розладів: депресивного, тривожного, емоційно-лабільного (астенічного) та особистості [30]. Виявлено радіаційно-асоційовану кортико-лімбічну дисфункцію лівої домінантної півкулі [31], що було незалежно підтверджено порушеннями когнітивних слухових пов'язаних з подіями потенціалів в учасників ЛНА [32].

Потенційними радіоіндукованими нейропсихіатричними ефектами вважаються, насамперед, прискорене старіння та нейродегенерація [33].

К. Loganovsky (2000) вперше висловив припущення, що синдром хронічної втоми (СХВ) є характерним наслідком радіоекологічного лиха [34]. Натеper the National Chronic Fatigue Immune Dysfunction Syndrome Foundation США офіційно оголосила про зв'язок між СХВ і опроміненням в малих дозах. Встановлено, що зростання рівня моногідроксильованих жирних кислот у мононуклеарах периферичної крові учасників ліквідації аварії на Чорнобильській АЕС є функцією поглинутої дози йонізуючої радіації та асоціюється з імунним дисбалансом [35].

Перспективне дослідження персоналу, який перетворював об'єкт «Укриття» Чорнобильської АЕС в екологічно безпечну систему, показало, що вплив радіологічних (0–56,7 мЗв, $M \pm SD: (19,9 \pm 13,0)$ мЗв) і промислових факторів ризику може призвести до виникнення когнітивного СХВ, що характеризується дисфункцією кортико-лімбічної системи, головним чином, в домінантній (лівій) півкулі з переважним залученням гіпокампу [36, 37].

Таким чином, порушення тонких регуляторних механізмів під впливом ІВ стає причиною виникнення патології, яка починається з функціональних змін типу вегетосудинної дистонії, але з часом переходить у значні розлади з розвитком судинної недостатності центральної нервової системи, когнітивного дефіциту, афективних порушень.

Поняття про ендоканнабіноїдну систему (ЕКС) – загальну систему фізіологічного відновлення після стресу, що в нормі знаходиться в неактивному стані, сформувалось у 90-х роках минулого століття, коли були виявлені ендоканнабіноїди, природні молекули, схожі за своєю дією на канабіс, що продукуються ендогенно в організмі людини та тварин. ЕКС тимчасово активується для того, щоб повернути фізіологічні системи організму у вихідний стан після відповіді на зміни зовнішнього середовища [38]. Таксономічне дослідження показало, що ЕКС надзвичайно стара, розвинулась понад 500 мільйонів років тому. Більше

PTSD. Clean-up workers have an increased frequency of organic mental disorders: depressive, anxiety, emotionally labile (asthenic) and personality [30]. Radiation-associated cortico-limbic dysfunction of the left dominant hemisphere was detected [31], which was independently confirmed by impaired cognitive auditory event-related potentials in clean-up workers [32].

Potential radioinduced neuropsychiatric effects are primarily accelerated aging and neurodegeneration [33].

К. Loganovsky (2000) first suggested that chronic fatigue syndrome (CFS) is a characteristic consequence of radioecological disaster [34]. The National Chronic Fatigue Immune Dysfunction Syndrome Foundation of the United States has now officially announced the link between CFS and low-dose radiation. It was found that the increase in the level of monohydroxylated fatty acids in the peripheral blood mononuclear cells of clean-up workers of the Chernobyl accident is a function of the absorbed dose of ionizing radiation and is associated with immune imbalance [35].

A prospective study of personnel who converted the Chernobyl Shelter into an environmentally safe system showed that the influence of radiological (0–56.7 mSv, $M \pm SD: (19.9 \pm 13.0)$ mSv) and industrial risk factors can lead to cognitive CFS, characterized by dysfunction of the cortico-limbic system, mainly in the dominant (left) hemisphere with the predominant involvement of the hippocampus [36, 37].

Thus, the violation of subtle regulatory mechanisms under the influence of IR causes pathology, which begins with functional changes such as vegetative-vascular dystonia, but eventually turns into significant disorders with the development of vascular insufficiency of the central nervous system, cognitive deficit, affective disorders.

The concept of the endocannabinoid system (ECS) – a general system of physiological recovery after stress, which is normally inactive, was formed in the 90 s of last century, when endocannabinoids were discovered, natural molecules similar in their action to cannabis produced endogenously in humans and animals. ECS is temporarily activated in order to return the body's physiological systems to their original state after responding to changes in the environment [38]. A taxonomic study has shown that the ECS is extremely old, evolving more than 500 million years ago. Moreover, this

того, ця система присутня у всіх хребетних тварин – ссавців, птахів, рептилій, земноводних, риб [39].

Ендоканнабіноїди – ендogenous ліганди каннабіноїдних рецепторів – були виявлені в процесі дослідження каннабіноїдів – унікальної групи активних хімічних сполук, які містяться в квітучих рослинах конопель звичайних (*Cannabis sativa*) і відомі під загальною назвою каннабіс або марихуана. Серед понад 100 різних типів каннабіноїдів найбільш розповсюдженими та добре вивченими є Δ^9 -тетрагідроканнабінол (ТГК) та каннабідіол (КБД) [40]. ТГК є основною психоактивною складовою каннабісу, що відповідає за ейфоризуючий ефект, пов'язаний із вживанням каннабісу, як легкого наркотика. КБД є неpsychoактивною складовою каннабісу. Було показано, що він протидіє токсичному впливу ТГК і останнім часом все більше привертає увагу до своїх потенційних терапевтичних ефектів [41].

Відкриття існування каннабіноїдних рецепторів на рівні плазматичної мембрани нейронів [42] сприяло накопиченню даних про їх здатність активуватися також під впливом ендogenous лігандів до яких належать представники класу мінорних ліпідів N-ацилетаноламінів з поліненасиченими ацильними залишками.

З хімічної точки зору, ендоканнабіноїди – це новий клас ліпідів, до складу яких входять амід, складні ефіри та ефіри поліненасичених довголанцюжкових жирних кислот: арахідонової, докозагексаєнової, ейкозапентаєнової. N-арахідоноїлетаноламін (анандамід) та 2-арахідоноїлгліцерол (2-АГ) – основні ендogenous агоністи каннабіноїдних рецепторів, похідні арахідонової кислоти – здатні імітувати декілька фармакологічних ефектів ТГК. Анандамід вивільняється «на вимогу» з мембранних ліпідів і його рецепторна активність обмежена клітинним поглинанням з подальшим внутрішньоклітинним гідролізом. Разом з анандамідом та конгенерами, білки, які зв'язують, синтезують, транспортують та гідролізують ендоканнабіноїди, утворюють ЕКС. Крім того, до складу ЕКС входять так звані «каннабіміметики» – сполуки, що не активують каннабіноїдних рецепторів, проте проявляють біологічну дію подібну до каннабіноїдів. До таких сполук належать, зокрема деякі представники N-ацилетаноламінів з насиченим ацильним залишком. Слід зазначити, що вони володіють радіомодулювальною активністю, що детально описана для N-стеароїлетаноламіну в [43].

Ендogenous каннабіноїди присутні в центральній нервовій системі та в периферичних тканинах, що передбачає їх фізіологічну роль як модуляторів широ-

system is present in all vertebrates – mammals, birds, reptiles, amphibians, fish [39].

Endocannabinoids – endogenous ligands of cannabinoid receptors – were discovered in the study of cannabinoids – a unique group of active chemical compounds found in flowering plants of common cannabis (*Cannabis sativa*) and known collectively as cannabis or marijuana. Among more than 100 different types of cannabinoids, the most common and well-studied are Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) and cannabidiol (CBD) [40]. THC is the main psychoactive component of cannabis, which is responsible for the euphoric effect associated with the use of cannabis as a light drug. CBD is a non-psychoactive component of cannabis. It has been shown to counteract the toxic effects of THC and has recently drawn increasing attention to its potential therapeutic effects [41].

The discovery of the existence of cannabinoid receptors at the level of the plasma membrane of neurons [42] contributed to the accumulation of data on their ability to activate also under the influence of endogenous ligands which include representatives of the class of minor lipids N-acyl-ethanolamines with polyunsaturated acyl residues.

From a chemical point of view, endocannabinoids are a new class of lipids, which include amides, esters and esters of polyunsaturated long-chain fatty acids: arachidonic, docosahexaenoic, eicosapentaenoic. N-arachidonylethanolamine (anandamide) and 2-arachidonoylglycerol (2-AG) are the main endogenous agonists of cannabinoid receptors, arachidonic acid derivatives, capable of mimicking several pharmacological effects of THC. Anandamide is released «on demand» from membrane lipids, and its receptor activity is limited by cellular uptake followed by intracellular hydrolysis. Together with anandamide and congeners, proteins that bind, synthesize, transport, and hydrolyze endocannabinoids form ECS. In addition, the ECS includes so-called «cannabinimimetics» – compounds that do not activate cannabinoid receptors, but have a biological effect similar to cannabinoids. Such compounds include, in particular, some N-acyl-ethanolamines with a saturated acyl residue. It should be noted that they have radiomodulatory activity, which is described in detail for N-stearoylethanolamine in [43].

Endogenous cannabinoids are present in the central nervous system and in peripheral tissues, which suggests their physiological role as modula-

кого спектру дії [44]. ЕКС також має чітко встановлену роль у нейрозапаленні, синаптичній пластичності та нейрогенезі, що говорить про перекриття нейропротекторних ефектів, які спостерігаються при за дії цих ліпідів [45].

Канабіноїдний рецептор CB_1 є широко розповсюдженим в організмі рецептором, зв'язаним з G-білком. У мозку саме він опосередковує більшість поведінкових актів канабіноїдних препаратів. Сигнальні події, ініційовані цим рецептором, включають закривання Ca^{2+} -каналів, розкриття K^+ -каналів, гальмування активності аденілатциклази і стимулювання протеїнкіназ. Ці сигнальні шляхи можуть модулювати синаптичну передачу інформації та генну експресію в нейронах. Важливою функцією канабіноїдних рецепторів є регуляція утворення гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). У гіпокампі канабіноїди можуть модулювати пластичність і, відповідно, можуть впливати на навчання і пам'ять. В амігдалі інактивація CB_1 -рецепторів викликає схожу на тривожність поведінку і певну агресію. У базальних гангліях канабіноїди модулюють моторні функції, а в задньому мозку агоністи канабіноїдів можуть впливати на відчуття болю. Виявилось, що в усі ці функції залучається пригнічення вивільнення ГАМК. Ендоканабіноїди можуть також пригнічувати вивільнення глутамату у збуджувальних синапсах у гіпокампі, мозочку та інших ділянках мозку, впливають на вивільнення інших нейротрансмітерів, наприклад, таких як ацетилхолін та біогенні аміни. Залежна від ендоканабіноїдів довгострокова депресія в мозку може мати місце при навчанні та розвитку пристрасті. При нервовій активності ендоканабіноїди зменшують м'язову гіперактивність, знижують виділення пролактину, лютеїнізуючого гормону і гормону росту; беруть участь у модуляції відповіді на запалення шляхом пригнічення синтезу прозапальних цитокінів та інгібування активності індукбельної ізоформи NO-синтази. ЕКС модулює використання речовин їжі, діючи в окремих мезолімбичних ділянках у мозку. У гіпоталамусі агоністи CB_1 -рецептора – найважливіша ланка керування апетитом і всмоктуванням поживних речовин. Як анандамід, так і 2-АГ, здатні до стимулювання харчової поведінки. Вони регулюють процеси, що лежать в основі одержання задоволення від їжі [46,47].

Спочатку дослідження підтверджували наявність ендоканабіноїдних рецепторів лише в мозку і периферійних нервах, але пізніше було встановлено, що ці рецептори присутні у всьому організмі, включаю-

tors of a broad spectrum of action [44]. ECS also has a clearly defined role in neuroinflammation, synaptic plasticity and neurogenesis, which indicates the overlap of neuroprotective effects observed under the action of these lipids [45].

The CB_1 cannabinoid receptor is a widespread G protein-coupled receptor in the body. In the brain, it mediates most of the behavioral acts of cannabinoid drugs. Signal events initiated by this receptor include closure of Ca^{2+} channels, opening of K^+ channels, inhibition of adenylate cyclase activity and stimulation of protein kinases. These signaling pathways can modulate synaptic information transfer and gene expression in neurons. An important function of cannabinoid receptors is the regulation of gamma-aminobutyric acid (GABA) production. In the hippocampus, cannabinoids can modulate plasticity and, consequently, can affect learning and memory. In the amygdala, inactivation of CB_1 receptors causes anxiety-like behavior and some aggression. In the basal ganglia, cannabinoids modulate motor functions, and in the hindbrain, cannabinoid agonists can affect pain. It turned out that inhibition of GABA release is involved in all these functions. Endocannabinoids can also inhibit the release of glutamate at excitatory synapses in the hippocampus, cerebellum and other parts of the brain, affecting the release of other neurotransmitters, such as acetylcholine and biogenic amines. Endocannabinoid-dependent long-term depression in the brain can occur during training and the development of addiction. In nervous activity, endocannabinoids reduce muscle hyperactivity, reduce the secretion of prolactin, luteinizing hormone and growth hormone; involved in modulating the inflammatory response by inhibiting the synthesis of proinflammatory cytokines and inhibiting the activity of the inducible isoform of NO synthase. ECS modulates the use of food substances, acting in certain mesolimbic areas in the brain. In the hypothalamus, CB_1 receptor agonists are the most important link in appetite control and nutrient absorption. Both anandamide and 2-AG are able to stimulate eating behavior. They regulate the processes that underlie the enjoyment of food [46 47].

Initially, studies confirmed the presence of endocannabinoid receptors only in the brain and peripheral nerves, but later it was found that these receptors are present throughout the body, includ-

чи шкіру, імунні клітини, кістки, жирову тканину, печінку, підшлункову залозу, скелетну мускулатуру, серце, кровоносні судини, нирки та шлунково-кишковий тракт [48], тобто ендоканнабіноїдна система бере участь у найрізноманітніших процесах, включаючи біль, пам'ять, настрій, апетит, стрес, сон, обмін речовин, імунну та репродуктивну функції [49].

На даний час відомо, що ендоканнабіноїди відіграють роль як у багатьох порушеннях, так і виконують «захисну функцію» при патологічних станах. Допускається можливість лікувати модулюючими препаратами ЕКС такі патологічні стани, як блювання, біль, запалення, розсіяний склероз, анорексія, епілепсія, глаукома, шизофренія, серцево-судинні розлади, рак, ожиріння, захворювання, пов'язані з метаболічним синдромом, хвороба Паркінсона, хвороба Хантінгтона, хвороба Альцгеймера та синдром Туретта [50].

Порівняння розвитку легеневого запалення, фіброзу й смертності контрольних мишей-самок C57BL/6 після одноразового опромінення грудної клітки 20 Гр (2 Гр/хв) з мишами, в яких рецептор CB_1 був нокаутований або пригнічений периферичним антагоністом CB_1 AM6545, виявило помітне послаблення або затримку запалення та фіброзу легенів і збільшення виживання тварин у дослідних групах. Ці результати показують, що сигналізація CB_1 відіграє ключову патологічну роль у розвитку променево-індукованого легеневого запалення та фіброзу, а периферичні антагоністи CB_1 можуть представляти новий терапевтичний підхід проти цього руйнівного ускладнення променевої терапії [51].

Каннабіноїди дельта9-ТГК CP55,940 запобігали залежній від дози ІВ блювоті, індукованій загальним опроміненням тіла (0, 5, 7,5 і 10 Гр) землерийок (*Cryptotis parva*), за рахунок стимуляції каннабіноїдних рецепторів CB_1 , оскільки антагоніст рецепторів CB_1 (SR141716A) – а не CB_2 (SR144528) – відміняв як спостережуване зниження частоти блювання, так і захист від емеzisу, який забезпечувався каннабіноїдами [52].

Агоністи каннабіноїдних рецепторів, а також інгібітори ендоканнабіноїд-регулювальних ензимів амідогідролази жирних кислот і моноацилгліцеролліпази справляють надійні антиноцицептивні ефекти та надають опіоїдний антиноцицептивний ефект у безлічі доклінічних моделей запальних і невропатичних болів. Проведені клінічні дослідження показують, що «лікарський» каннабіс або ліки на основі каннабіноїдів полегшують біль при таких захворюван-

ing skin, immune cells, bones, adipose tissue, liver, pancreas, skeletal muscle, heart, blood vessels, kidneys and gastrointestinal tract [48], i.e. the endocannabinoid system is involved in a variety of processes, including pain, memory, mood, appetite, stress, sleep, metabolism, immune and reproductive functions [49].

It is now known that endocannabinoids play a role in many disorders and perform a «protective function» in pathological conditions. It is possible to treat with modulating drugs ECS such pathological conditions as vomiting, pain, inflammation, multiple sclerosis, anorexia, epilepsy, glaucoma, schizophrenia, cardiovascular disorders, cancer, obesity, diseases associated with metabolic syndrome, Parkinson's disease, disease Huntington, Alzheimer's disease and Tourette's syndrome [50].

Comparison of the development of pulmonary inflammation, fibrosis and mortality of control female C57BL/6 mice after a single irradiation of the chest 20 Gy (2 Gy / min) with mice in which the CB_1 receptor was knocked out or suppressed by the peripheral CB_1 antagonist AM6545, showed significant mitigation or delay of inflammation and pulmonary fibrosis and increased survival of animals in the experimental groups. These results indicate that CB_1 signaling plays a key pathological role in the development of radiation-induced pneumonia and fibrosis, and peripheral CB_1 antagonists may represent a new therapeutic approach against this devastating complication of radiation therapy [51].

Cannabinoids delta9-THC and CP55,940 prevented IR dose-dependent vomiting induced by total irradiation of the body (0; 5; 7.5 and 10 Gy) of shrews (*Cryptotis parva*), by stimulating cannabinoid receptors CB_1 , as an antagonist of CB_1 receptors (SR141716A, but not CB_2 (SR144528) canceled both the observed decrease in the frequency of vomiting and protection against emesis, which was provided by cannabinoids [52].

Cannabinoid receptor agonists, as well as inhibitors of endocannabinoid-regulating enzymes of fatty acid amidohydrolase and monoacylglycerol lipase exert reliable antinociceptive effects and have an opioid antinociceptive effect in many preclinical models of inflammatory and non-inflammatory models. Clinical studies have shown that «medicinal» cannabis or cannabinoid-based drugs relieve pain in human diseases

нях людини, як рак, розсіяний склероз та фіброміалгія [53].

Як доклінічні, так і клінічні дані, свідчать про те, що канабіноїди, можуть використовуватися хворими на множинний склероз для контролю таких симптомів, як спастичність і хронічний біль, тоді як лише доклінічні дані вказують на те, що ці сполуки та їх ендogenous аналоги, тобто ендоканабіноїди, також можуть виявляти нейропротекторні наслідки та уповільнення прогресування хвороби [54].

Канабіноїдна сигнальна система, яка пригнічує інформаційний потік між мигдалиною та лобовою корою, є критичною для встановлення рівня тривожності. [55]. Високі показники вживання канабісу у пацієнтів з ПТСР можуть бути зумовлені станом ендоканабіноїдного дефіциту і являти собою ендотип чутливості до стресу, що сприяє розвитку психопатології, пов'язаної з травмою [56].

Атеросклероз у учасників ЛНА на Чорнобильській АЕС 1986–1987 рр. розвивається на 7–10 років раніше, ніж у їхніх однолітків, які не брали участі в аварійних роботах [57]. Посилена ендоканабіноїдна сигналізація впливає на атеросклероз за допомогою безлічі ефектів, включаючи модуляцію запалення судин, набір лейкоцитів, метаболізм холестерину макрофагів і, отже, стабільність атеросклеротичної бляшки. Крім того, останні результати в різних моделях метаболічних захворювань підкреслюють актуальність периферичних рецепторів канабіноїдів СВ1 у жировій тканині, печінці та підшлунковій залозі, які вирішально регулюють метаболізм ліпідів і глюкози, а також властивості макрофагів у цих органах [58].

Така патологія віддаленого післяаварійного періоду, як ожиріння та діабет другого типу формується при посиленій сигналізації ендоканабіноїдної системи як при голоді, так і в умовах переїдання. Вона бере участь не лише в розвитку, а й у підтримці ожиріння, завдяки чому специфічні типи клітин у центральній і периферичній нервовій системі є ключовими місцями регулювання енергетичного гомеостазу всього організму [59]. Про використання ендogenous канабіноїдів з позарецепторним механізмом дії інформація подана в огляді [60].

Таким чином, препарати канабісу, агоністів й антагоністів ендоканабіноїдних рецепторів мають значні потенційні можливості застосування лікування ранніх і віддалених наслідків опромінення з урахуванням усіх застережень щодо побічної та небажаної дії, які стосуються всіх наркотичних засобів.

such as cancer, multiple sclerosis and fibromyalgia [53].

Both preclinical and clinical data suggest that cannabinoids may be used in patients with multiple sclerosis to control symptoms such as spasticity and chronic pain, whereas only preclinical data indicate that these compounds and their endogenous analogues, i.e. endocannabinoids, can also show neuroprotective effects and slow the progression of the disease [54].

The cannabinoid signaling system, which suppresses the flow of information between the amygdala and the frontal cortex, is critical for establishing the level of anxiety [55]. High rates of cannabis use in patients with PTSD may be due to endocannabinoid deficiency and may be an endophenotype of stress sensitivity that contributes to the development of trauma-related psychopathology [56].

Atherosclerosis in Chornobyl NPP clean-up workers of 1986–1987 developed 7–10 years earlier than in their peers who did not participate in emergency work [57]. Enhanced endocannabinoid signaling affects atherosclerosis through a variety of effects, including modulation of vascular inflammation, leukocyte recruitment, macrophage cholesterol metabolism, and therefore atherosclerotic plaque stability. In addition, recent results in various models of metabolic diseases emphasize the relevance of peripheral CB1 cannabinoid receptors in adipose tissue, liver and pancreas, which crucially regulate lipid and glucose metabolism, as well as the properties of macrophages in these organs [58].

Such pathology of the remote after the emergency period, as obesity and diabetes of the second type is formed at the strengthened signaling of endocannabinoid system both at hunger, and in the conditions of overeating. It is involved not only in the development but also in the maintenance of obesity, so that specific cell types in central and peripheral tissues are key places in the regulation of energy homeostasis throughout the body [59]. Information on the use of endogenous cannabinoids with non-receptor mechanism of action was presented in the review [60].

Thus, cannabis preparations, endocannabinoid receptor agonists and antagonists have significant potential for the treatment of early and long-term effects of radiation, taking into account all the warnings about unwanted and side effects that apply to all drugs.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ярмоненко С. П. Противолучевая защита организма. М. : Атомиздат, 1969. 246 с.
2. Кубашко А.В., Особливості біохімічних змін при демієлінізуювальних та судинних захворюваннях головного мозку, опромінених унаслідок Чорнобильської катастрофи / А. В. Кубашко, Л. М. Овсяннікова, С. М. Альохіна, С. А. Чумак та ін. *Укр. неврол. журнал*. 2012. № 4. С. 53–61.
3. Radiation-induced inflammation and autoimmune diseases / R. Yahyapour, P. Amini, S. Rezapour. *Mil. Med Res*. 2018. Vol. 5(1). P. 9. doi: 10.1186/s40779-018-0156-7.
4. Портнов А. А. Психические нарушения при лучевой болезни / А. А. Портнов, Д. Д. Федотов. Психиатрия. М. : Медицина, 1971. С. 279-282.
5. Loganovsky K. Nervous system and psychosocial aspects / K. Loganovsky [et al.]. Health effects of the Chernobyl accident: a quarter of century aftermath / ed. by A. Serdiuk, V. Bebesko, D. Bazyka, S. Yamashita. Kyiv : DIA, 2011. P. 461–490.
6. Loganovsky K. N. Brain damage following exposure to low doses of ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident / K. N. Loganovsky. *Clin. Neuropsychiatry*. 2012. Vol. 9 (5). P. 203–204.
7. Loganovsky K. N., Zdorenko L. L. Intelligence deterioration following acute radiation sickness / K. N. Loganovsky. *Clin. Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. 2012. Vol. 9, No. 5. P. 187–194.
8. Логановський К. М. Психічні розлади при дії іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи: нейрофізіологічні механізми, уніфікована клінічна діагностика, лікування : дис. ... д-ра мед. наук : 03.00.01; 14.01.16 / Науковий центр радіаційної медицини АМН України. Київ, 2002. 462 с.
9. Betlazar C., Middleton R. J., Banati R. B., Liu G. J. The impact of high and low dose ionising radiation on the central nervous system. *Redox Biol*. 2016. Vol. 9. P. 144–156.
10. Нягу А. И., Логановский К. Н. Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений. К. : Чернобыльинтеринформ, 1998. 350 с.
11. Логановский К. Н., Василенко З. Л. Депрессия и ионизирующее излучение. *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології*. 2013. Вип. 18. С. 200–219.
12. Скворцов В. Г., Солдаткин В. А., Черенкова И. Ф. О связи дозы ионизирующего излучения, реконструированной методом электронного парамагнитного резонанса, с характеристиками психических расстройств у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Серийные убийства и социальная агрессия: Что ожидает нас в XXI веке? Медицинские аспекты социальной агрессии : 3-я Международная научная конференция, 18–21 сентября 2001 г., Ростов-на-Дону, Россия. Ростов-на-Дону, 2001. С.17–18.
13. Loganovsky K. N., Zdanevich N. A. Cerebral basis of posttraumatic stress disorder following the Chernobyl disaster. *CNS Spectr*. 2013. Vol. 18 (2). P. 95–102.
14. The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident / K. Loganovsky, J. M. Havenaar, N. L. Tintle, L. T. Guey, R. Kotov, E. J. Bromet. *Psychol. Med*. 2008. Vol. 38(4). P. 481–488.

REFERENCES

1. Yarmonenko SP. [Anti-radiation protection of the organism] (Moscow), Atomizdat, 1969. 246 p. Russian.
2. Kubashko AV, Ovsyannikova LM, Alekhina SM, Chumak SA, Nosach OV, Loganovsky KM, Chumak AA. [Peculiarities of biochemical changes in demyelinating and vascular diseases of the brain irradiated as a result of the Chernobyl disaster]. *Ukrainian Neurological Journal*. 2012;4:53-61. Ukrainian.
3. Yahyapour R, Amini P, Rezapour S, Cheki M, Rezaeyan A, Farhood B, et al. Radiation-induced inflammation and autoimmune diseases. *Mil Med Res*. 2018;5(1):9. doi: 10.1186/s40779-018-0156-7.
4. Portnov AA, Fedotov DD. [Mental disorders in radiation sickness]. *Psychiatry (Moscow) Meditsina*. 1971: 279-282. Russian.
5. Loganovsky K, Kovalenko O, Chuprovska N, Antipchuk C, Bomko M, Napreyenko O, et al. Nervous system and psychosocial aspects. In: Serdiuk A., Bebesko V., Bazyka D., Yamashita S., editors. Health effects of the Chernobyl accident: a quarter of century aftermath. Kyiv : DIA; 2011. p. 461-490.
6. Loganovsky K. N. Brain damage following exposure to low doses of ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. *Clin Neuropsychiatry*. 2012; 9 (5): 203-204.
7. Loganovsky KN, Zdorenko LL. Intelligence deterioration following acute radiation sickness. *Clin Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. 2012; 9(5):187-194.
8. Loganovsky KM. [Mental disorders under the action of ionizing radiation as a result of the Chernobyl disaster: neurophysiological mechanisms, unified clinical diagnosis, treatment] [dissertation]. Kyiv: Research Center of Radiation Medicine of the Academy of Medical Sciences of Ukraine; 2002: 462. Ukrainian.
9. Betlazar C, Middleton RJ, Banati RB, Liu GJ. The impact of high and low dose ionising radiation on the central nervous system. *Redox Biol*. 2016;9:144-156.
10. Nyagu AI, Loganovsky KN. Neuropsychiatric effects of ionizing radiation. Kyiv: Chernobylinterinform; 1998. 350 p. Russian.
11. Loganovsky KN, Vasilenko ZL. [Depression and ionizing radiation]. *Probl Radiac Med Radiobiol*. 2013;18:200-219. Russian.
12. Skvortsov VG, Soldatkin VA, Cherenkova IF. [On the relationship of the dose of ionizing radiation, reconstructed by the method of electronic paramagnetic resonance, with the characteristics of mental disorders in liquidators of the Chernobyl accident]. In: [Serial Murders and Social Aggression: What awaits us in the 21st century? Medical aspects of social aggression]: Proc. of the 3rd International Scientific Conference; 2001 Sep18–21; Rostov-on-Don, Russia. Rostov-on-Don; 2001. p. 17–18. Russian.
13. Loganovsky KN, Zdanevich NA Cerebral basis of posttraumatic stress disorder following the Chernobyl disaster. *CNS Spectr*. 2013;18(2):95-102.
14. Loganovsky K, Havenaar JM, Tintle NL, Guey LT, Kotov R, Bromet EJ. The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident. *Psychol. Med*. 2008;38(4):481-8.

15. Эпидемиологические исследования и оценка влияния малых доз ионизирующего излучения на развитие неопухолевых заболеваний у пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС / В. А. Бузунов, Л. И. Красникова, Е. А. Пирогова, В. М. Терещенко, Ю. С. Войчулене. *Проблеми радіаційної медицини і радіобіології*. 2007. Вип. 13. С. 56–66.
16. Красникова Л. И., Бузунов В. А. Риски неопухоловой патологии у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии по данным углубленного клинико-эпидемиологического мониторинга. *Проблеми радіаційної медицини і радіобіології*. 2007. Вип. 13. С. 199–207.
17. Цереброваскулярні захворювання та інші ураження головного мозку у постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи / К. М. Логановський, С. А. Чумак, М. О. Бомко та ін. *Журнал Національної академії медичних наук України*. 2016. Т. 22 (2). С. 163–178.
18. Mental health and neuropsychiatric effects / K. Loganovsky, M. Bomko, S. Chumak, T. Loganovska, K. Antypchuk, I. Perchuk et al. Health effects of Chernobyl accident thirty years aftermath / ed. by D. Bazyka, V. Sushko, A. Chumak, V. Chumak, L. Yanovych. Kyiv: DIA, 2016. P. 320–381.
19. The risk of radiation induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers / V. K. Ivanov, M. A. Maksoutov, S. Y. Chekin et al. *Health Phys.* 2006. Vol. 90 (3). P. 199–207.
20. Buzunov V. O., Kapustynska O. A. Epidemiological studies of cerebrovascular disease of the population evacuated from the 30/km zone of the ChNPP at the age of 18/60 years. Analysis of the influence of internal ionizing radiation on the thyroid gland ¹³¹I. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2018. Vol. 23. P. 96–106.
21. Yaar I., Ron E., Modan B., Modan M., Peretz H. Long-term cerebral effects of small doses of X-irradiation in childhood as manifested in adult visual evoked responses. *Ann. Neurol.* 1980. Vol. 8 (3). P. 261–268.
22. Social and psychological state of the Chernobyl cleanup workers. Risk factors for negative changes / V. O. Buzunov, K. N. Loganovsky, L. I. Krasnikova, M. O. Bomko, Y. M. Belyaev, Z. S. Yaroshenko, T. Y. Domashevskaya. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2016. Vol. 21. P. 106–118.
23. Цереброваскулярні захворювання та інші ураження головного мозку у постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи / К. М. Логановський, С. А. Чумак, М. О. Бомко, К. Ю. Антипчук, Т. К. Логановська, О. О. Колосинська та ін. *Журнал Національної академії медичних наук України*. 2016. Т. 22 (2). С. 163–178.
24. Neuropsychobiological mechanisms of affective and cognitive disorders in the Chernobyl clean-up workers taking into account the specific gene polymorphisms / K.N. Loganovsky, M.O. Bomko, Abramenko I.V. et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2018. V.23. P. 373–409.
25. Тридцять років Чорнобильської катастрофи: радіологічні та медичні наслідки : Національна доповідь України. Київ, 2016. 177 с.
15. Buzunov VA, Krasnikova LI., Pirogova EA, Tereshchenko VM, Voychulene YS [Epidemiological researches and an estimation of influence of small doses of ionizing radiation on development of not tumoral diseases at victims owing to Chernobyl accident]. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2007;13:56-66. Russian.
16. Krasnikova LI, Buzunov VA. [Risks of non-neoplastic pathology in participants in the clean-up workers of the Chernobyl accident according to in-depth clinical and epidemiological monitoring]. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2007;13:199-207. Russian.
17. Loganovsky KM, Chumak SA, Bomko MO. et al. [Cerebrovascular diseases and other brain lesions in victims of the Chernobyl disaster]. *Journal of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.* 2016;22(2):163-178. Ukrainian.
18. Loganovsky K, Bomko M, Chumak S, Loganovska T, Antypchuk K, Perchuk I, et al. Mental health and neuropsychiatric effects. In: Bazyka D, Sushko V, Chumak A, Chumak V, Yanovych L, editors. Health effects of Chernobyl accident – thirty years aftermath. Kyiv: DIA; 2016. P. 320-381.
19. Ivanov VK, Maksoutov MA, Chekin SY, Petrov A V, Biryukov A P, Kruglova ZG, et al. The risk of radiation induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers. *Health Phys.* 2006;90(3):199-207.
20. Buzunov VO, Kapustynska OA. Epidemiological studies of cerebrovascular disease of the population evacuated from the 30/km zone of the ChNPP at the age of 18/60 years. Analysis of the influence of internal ionizing radiation on the thyroid gland ¹³¹I. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2018;23:96-106.
21. Yaar I, Ron E, Modan B, Modan M, Peretz H. Long-term cerebral effects of small doses of X-irradiation in childhood as manifested in adult visual evoked responses. *Ann Neurol.* 1980;8(3):261-268.
22. Buzunov VO, Loganovsky KN, Krasnikova LI, Bomko MO, Belyaev YM, Yaroshenko ZS, Domashevskaya TY. Social and psychological state of the Chernobyl cleanup workers. Risk factors for negative changes. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2016;21:106-118.
23. Loganovsky KM, Chumak SA, Bomko MO, Antypchuk KYu, Loganovskaya TK, Kolosinskaya OO et al. [Cerebrovascular diseases and other brain lesions in victims of the Chernobyl disaster]. *Journal of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.* 2016;22(2):163-178. Ukrainian.
24. Loganovsky KN, Bomko MO, Abramenko IV, Kuts KV, Bilous NI, Masiuk SV, et al. Neuropsychobiological mechanisms of affective and cognitive disorders in the Chernobyl clean-up workers taking into account the specific gene polymorphisms. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2018;23:373-409.
25. Thirty years of the Chernobyl disaster: radiological and medical consequences: National Report of Ukraine. Kyiv; 2016. 177 p.
26. Loganovsky KN. Brain damage following exposure to low doses of ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. *Clin Neuropsychiatry.* 2012;9 (5):203-204.

26. Loganovsky K. N. Brain damage following exposure to low doses of ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. *Clin. Neuropsychiatry*. 2012. Vol. 9 (5). P. 203–204.
27. Loganovsky K. Do low doses of ionizing radiation affect the human brain? *Data Science Journal*. 2009. Vol. 8, BR13–BR35. URL: http://www.jstage.jst.go.jp/article/dsj/8/0/8_BR13/_article.
28. Ivanov V. K. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia. *Health Phys*. 2007. Vol. 93, No.5. P. 470–479.
29. Effects in the Chornobyl clean-up workers of 1986–1987 / V. Buzunov, V. Tereshchenko, L. Krasnikova et al. Health effects of the Chernobyl accident: a quarter of century aftermath / ed. by A. Serdiuk, V. Bebeshko, D. Bazyka, S. Yamashita. Kyiv : DIA, 2011. P. 321–346.
30. Логановський К. М., Василенко З. Л. Депресія та іонізуюче випромінювання *Проблеми радіаційної медицини і радіобіології*. 2013. Вип. 18. С. 200–119.
31. Loganovsky K., Loganovskaja T. Cortical-limbic neurogenesis asymmetry as possible cerebral basis of brain laterality following exposure to ionizing radiation. *Clin. Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. 2013. Vol. 10, no. 3–4. P. 174.
32. Нарушения высших психических функций и когнитивных слуховых вызванных потенциалов у ликвидаторов Чернобыльской аварии / Л. А. Жаворонкова, А. Белостоцкий, Н. Холодова, и др. *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2012. №. 5. С. 62–69.
33. Холодова Н. Б., Жаворонкова Л. А., Рыжов Б. Н., Кузнецова Г. Д. Преждевременное старение организма и особенности его проявления в отдаленный период после облучения малыми дозами. *Успехи геронтологии*. 2007. Т. 20, №4. С. 48–55.
34. Loganovsky K. N. Vegetative-vascular dystonia and osteoalgetic syndrome or Chronic Fatigue Syndrome as a characteristic after-effect of radioecological disaster: the Chernobyl accident experience. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*. 2000. Vol. 7, no. 3. P. 3–16.
35. Monohydroxylated fatty acid content in peripheral blood mononuclear cells and immune status of people at long times after the Chernobyl accident / A. Chumak, C. Thevenon, N. Gulaya et al. *Radiat. Res*. 2001. Vol. 156, no. 5. P.476–487.
36. Loganovsky K., Perchuk I., Marazziti D. Clinical and psychophysiological data of the Chernobyl personnel working on transformation of the Object «Shelter» into an ecologically safe system. *Clinical Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. 2015. Vol. 12, no. 3. P. 57–63.
37. Loganovsky K., Perchuk I., Marazziti D. Workers on transformation of the shelter object of the Chernobyl nuclear power plant into an ecologically-safe system show qEEG abnormalities and cognitive dysfunctions: A follow-up study. *World J. Biol. Psychiatry*. 2015. Vol. 23. P. 1–8.
38. De Laurentiis A., Araujo H. A., Rettori V. Role of the endocannabinoid system in the neuroendocrine responses to inflammation. *Curr. Pharm. Des*. 2014. Vol. 20, no. 29. P. 4697–4706.
39. McPartland J. M., Matias I., Di Marzo V., Glass M. Evolutionary origins of the endocannabinoid system. *Gene*. 2006. Vol. 370. P. 64–74.
27. Loganovsky K. Do low doses of ionizing radiation affect the human brain? [Electronic resource]. *Data Science Journal*. 2009;8:BR13-BR35. Available from : http://www.jstage.jst.go.jp/article/dsj/8/0/8_BR13/_article.
28. Ivanov VK. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia. *Health Phys*. 2007;93(5): 470-479.
29. Buzunov V., Tereshchenko V., Krasnikova L. et al. Effects in the Chornobyl clean-up workers of 1986-1987. In: Serdiuk A., Bebeshko V., Bazyka D., Yamashita S., editors. Health effects of the Chernobyl accident: a quarter of century aftermath. Kyiv: DIA; 2011. p. 321-346.
30. Loganovsky K, Vasilenko Z. Depression and ionizing radiation. *Probl Radiac Med Radiobiol*. 2013;18:200-219.
31. Loganovsky K, Loganovskaja T. Cortical-limbic neurogenesis asymmetry as possible cerebral basis of brain laterality following exposure to ionizing radiation. *Clin Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. 2013;10(3-4):174.
32. Zhavoronkova LA, Belostotskiy A, Kholodova N, Kuptsova SV, Smegiryova I, Oknina L. [Disorders of higher mental functions and cognitive auditory evoked potentials in the liquidators of the Chornobyl accident]. *S. Korsakov Journal Neurology and Psychiatry*. 2012;5:62-69. Russian.
33. Kholodova NB, Zhavoronkova LA, Ryzhov BN, Kuznetsova GD. [Premature aging of the organism and features of its manifestation in the remote period after irradiation with small doses]. *Uspekhi Gerontologii*. 2007;20(4):48-55. Russian.
34. Loganovsky KN. Vegetative-vascular dystonia and osteoalgetic syndrome or chronic fatigue syndrome as a characteristic after-effect of radioecological disaster: the Chernobyl accident experience. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*. 2000;7(3):3-16.
35. Chumak A, Thevenon C, Gulaya N, Guichardant M, Margitich V, Bazyka D, et al. Monohydroxylated fatty acid content in peripheral blood mononuclear cells and immune status of people at long times after the Chernobyl accident. *Radiat Res*. 2001;156(5):476-487.
36. Loganovsky K, Perchuk I, Marazziti D. Clinical and psychophysiological data of the Chernobyl personnel working on transformation of the Object «Shelter» into an ecologically safe system. *Clin Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. 2015;12(3): 57-63.
37. Loganovsky K., Perchuk I., Marazziti D. Workers on transformation of the shelter object of the Chernobyl nuclear power plant into an ecologically-safe system show qEEG abnormalities and cognitive dysfunctions: A follow-up study. *World J Biol Psychiatry*. 2015;23:1-8.
38. De Laurentiis A, Araujo HA, Rettori V. Role of the endocannabinoid system in the neuroendocrine responses to inflammation. *Curr Pharm Des*. 2014;20(29):4697-4706.
39. McPartland JM, Matias I, Di Marzo V, Glass M. Evolutionary origins of the endocannabinoid system. *Gene*. 2006;370:64-74.

40. Russo E. B. Taming THC: potential cannabis synergy and phytocannabinoid-terpenoid entourage effects. *Br. J. Pharmacol.* 2011. Vol. 163, no. 7. P 1344–1364.
41. Cannabinoids for medical use: a systematic review and meta-analysis / P. F. Whiting, R. F. Wolff, S. Deshpande et al. *JAMA.* 2015. Vol. 313, no. 24. P 2456–2473.
42. Cannabinoid receptor localization in brain / M. Herkenham, A. B. Lynn, M. D. Little et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1990. Vol. 87. P. 1932–1936.
43. Експериментальне дослідження радіомодифікуючих властивостей N-стеароїлетаноламіну за умов комбінованої дії іонізуючого випромінювання і стресу / Л. П. Дерев'янка, М. В. Шелковський, В. В. Талько та ін. *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології.* 2013. Вип. 18. С. 322–329.
44. Paradisi A., Oddi S., Maccarrone M. The endocannabinoid system in ageing: a new target for drug development. *Curr. Drug Targets.* 2006. Vol. 7, no. 11. P. 1539–1552.
45. Dyall S.C. Interplay between N-3 and N-6 long-chain polyunsaturated fatty acids and the endocannabinoid system in brain protection and repair. *Lipids.* 2017. Vol. 52, no. 11. P. 885–900.
46. The emerging role of the endocannabinoid system in endocrine regulation and energy balance / U. Pagotto, G. Marsicano, D. Cota et al. *Endocr. Rev.* 2006. Vol. 27, no. 1. P. 73–100. doi: 10.1210/er.2005-0009.
47. The endocannabinoid system: physiology and pharmacology / F.R. De Fonseca, I. Del Arco, F.J. Bermudez-Silva et al. *Alcohol&Alcoholism.* 2005. Vol. 40, no. 1. P. 2–14.
48. Mackie K. Cannabinoid receptors: where they are and what they do. *J. Neuroendocrinol.* 2008. Vol. 20, Suppl. 1. P. 10–14.
49. Endocannabinoid signaling at the periphery: 50 years after THC / M. Maccarrone, I. Bab, T. Biro et al. *Trends Pharmacol Sci.* 2015. Vol. 36, no. 5. P. 277–296.
50. Kaur R, Ambwani SR, Singh S. Endocannabinoid system: a multifacet therapeutic target. *Curr Clin Pharmacol.* 2016. Vol. 11, no. 2. P. 110–117. doi:10.2174/1574884711666160418105339
51. Protection from radiation-induced pulmonary fibrosis by peripheral targeting of cannabinoid receptor-1 / I. Bronova B. Smith, B. Aydogan et al. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2015. Vol. 53, no. 4. P. 555–562.
52. Darmani N. A., Janoyan J. J., Crim J., Ramirez J. Receptor mechanism and antiemetic activity of structurally-diverse cannabinoids against radiation-induced emesis in the least shrew. *Eur. J. Pharmacol.* 2007. Vol. 563, no. 1–3. P. 187–196.
53. The endogenous cannabinoid system: a budding source of targets for treating inflammatory and neuropathic pain / G. Donvito, S. R. Nass, J. L. Wilkerson et al. *Neuropsychopharmacology.* 2018. Vol. 43, no. 1. P. 52–79.
54. The endocannabinoid system and its therapeutic exploitation in multiple sclerosis: Clues for other neuroinflammatory diseases / V. Chiurchiu, M. van der Stelt, D. Centonze, M. Maccarrone. *Prog. Neurobiol.* 2018. Vol. 160. P. 82–100.
40. Russo E. B. Taming THC: potential cannabis synergy and phytocannabinoid-terpenoid entourage effects. *Br J Pharmacol.* 2011;163(7):1344-64.
41. Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, Di Nisio M, Duffy S, Hernandez AV, et al. Cannabinoids for medical use: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2015;313(24):2456-73.
42. Herkenham M, Lynn AB, Little MD, Johnson MR, Melvin LS, de Costa BR, Rice KC. Cannabinoid receptor localization in brain. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1990;87:1932-1936.
43. Derevyanko LP, Shelkovskiy MV, Atamaniuk NP, Frolova NO, Kosyakova GV, Mehed OF, et al. Experimental study of radiomodifying properties of N-stearoilethanolamine under a combined impact of ionizing radiation and stress. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2013;18:322-329.
44. Paradisi A, Oddi S, Maccarrone M. The endocannabinoid system in ageing: a new target for drug development. *Curr Drug Targets.* 2006;7(11):1539-1552.
45. Dyall SC. Interplay between N-3 and N-6 long-chain polyunsaturated fatty acids and the endocannabinoid system in brain protection and repair. *Lipids.* 2017;52(11):885-900.
46. Pagotto U, Marsicano G, Cota D, Lutz B, Pasquali R. The emerging role of the endocannabinoid system in endocrine regulation and energy balance. *Endocr Rev.* 2006;27(1):73-100. doi: 10.1210/er.2005-0009.
47. Rodriguez de Fonseca F, Del Arco I, Bermudez-Silva FJ, Bilbao A, Cippitelli A, Navarro M. The endocannabinoid system: physiology and pharmacology. *Alcohol&Alcoholism.* 2005;40(1):2-14.
48. Mackie K. Cannabinoid receptors: where they are and what they do? *J Neuroendocrinol.* 2008;20,Suppl 1:10-14.
49. Maccarrone M, Bab I, Biro T, Cabral GA, Dey SK, Di Marzo V, et al. Endocannabinoid signaling at the periphery: 50 years after THC. *Trends Pharmacol Sci.* 2015;36(5):277-296.
50. Kaur R, Ambwani SR, Singh S. Endocannabinoid system: a multifacet therapeutic target. *Curr Clin Pharmacol.* 2016;11(2):110–117. doi:10.2174/1574884711666160418105339
51. Bronova I, Smith B, Aydogan B, Weichselbaum RR, Vemuri K, Erdelyi K, et al. Protection from radiation-induced pulmonary fibrosis by peripheral targeting of cannabinoid receptor-1. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2015;53(4): 555-62.
52. Darmani NA, Janoyan JJ, Crim J, Ramirez J. Receptor mechanism and antiemetic activity of structurally-diverse cannabinoids against radiation-induced emesis in the least shrew. *Eur J Pharmacol.* 2007;563(1-3):187-196.
53. Donvito G, Nass SR, Wilkerson JL, Curry ZA, Schurman LD, Kinsey SG, et al. The endogenous cannabinoid system: a budding source of targets for treating inflammatory and neuropathic pain. *Neuropsychopharmacology.* 2018; 43(1): 52-79.
54. Chiurchiu V, van der Stelt M, Centonze D, Maccarrone M. The endocannabinoid system and its therapeutic exploitation

55. Endocannabinoid Signaling Collapse Mediates Stress-Induced Amygdalo-Cortical Strengthening / D. J. Marcus, G. Bedse A. D. Gaulden et al. *Neuron*. 2020 Vol. 105, no. 6. P. 1062–1076.e6. doi:10.1016/j.neuron.2019.12.024.
56. Hill M. N., Campolongo P., Yehuda R., Patel S. Integrating endocannabinoid signaling and cannabinoids into the biology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2018. Vol. 43, no. 1. P. 80–102.
57. Фактори радіаційної і нерадіаційної природи та їх вплив на перебіг ішемічної хвороби серця у учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії / Д. О. Білий, О. М. Настіна, Ж. М. Габулавичене та ін. *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології*. 2014. Вип. 14. С. 213–222.
58. Ruiz de Azua I, Lutz B. Multiple endocannabinoid-mediated mechanisms in the regulation of energy homeostasis in brain and peripheral tissues. *Cell Mol. Life Sci*. 2019. Vol. 76, no. 7. P. 1341–1363.
59. Effects of high-fat diet and age on the blood lipidome and circulating endocannabinoids of female C57BL/6 mice / S. Pati, S. Krishna, J. H. Lee et al. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Cell Biol. Lipids*. 2018. Vol. 1863, no. 1. P. 26–39.
60. Потенційні можливості використання пстеароїлетаноламіну в радіаційній медицині / А. А. Чумак, А. Г. Бердишев, Г. В. Косякова та ін. *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології*. 2015. Вип. 20. С. 137–146.
- in multiple sclerosis: Clues for other neuroinflammatory diseases. *Prog Neurobiol*. 2018; 160: 82-100.
55. Marcus DJ, Bedse G, Gaulden AD, Ryan JD, Kondev V, Winters ND, et al. Endocannabinoid signaling collapse mediates stress-induced amygdalo-cortical strengthening. *Neuron*. 2020; 105(6):1062-1076. doi:10.1016/j.neuron.2019.12.024.
56. Hill MN, Campolongo P, Yehuda R, Patel S. Integrating endocannabinoid signaling and cannabinoids into the biology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2018;43(1):80-102.
57. Bilyi DO, Nastina OM, Gabulavichene JM, Sidorenko GV, Bazyka OD, Bilaya W, Kovalev OS. Factors of radiation and non-radiation nature and their influence on the course of coronary heart disease in participants in the aftermath of the Chornobyl accident. *Probl Radiac Med And Radiobiol*. 2014;14:213-222.
58. Ruiz de Azua I, Lutz B. Multiple endocannabinoid-mediated mechanisms in the regulation of energy homeostasis in brain and peripheral tissues. *Cell Mol Life Sci*. 2019;76(7):1341-63.
59. Pati S, Krishna S, Lee JH, Ross MK, de La Serre CB, Harn DA Jr, et al. Effects of high-fat diet and age on the blood lipidome and circulating endocannabinoids of female C57BL/6 mice/. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*. 2018; 1863(1): 26-39.
60. Chumak AA, Berdyshev AG, Kosyakova GV, Talko W, Gula NM. Potential use of N-stearoylethanolamine in radiation medicine. *Probl Radiac Med And Radiobiol*. 2015;20:137-146.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

Косякова Галина Василівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник Інституту біохімії ім. О.В.Палладіна НАН України, м.Київ

Чумак Станіслав Анатолійович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник Інституту психіатрії Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ

Бердишев Андрій Геннадійович, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник Інституту біохімії ім.О.В.Палладіна НАН України, м.Київ

Пінчук Ірина Яківна, доктор медичних наук, директор Інституту психіатрії Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ

Гула Надія Максимівна, член-кореспондент НАН та НАМН України, професор, доктор біологічних наук, головний науковий співробітник Інституту біохімії ім.О.В.Палладіна НАН України, м. Київ

Чумак Анатолій Андрійович, професор, доктор медичних наук, завідувач відділу клінічної імунології, директор Інституту клінічної радіології, ННЦРМ, м. Київ

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Halyna. V. Kosiakova, Candidate of Biological Sciences, Senior Scientist, Palladin Institute of Biochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Stanislav A. Chumak, Candidate of Medical Sciences, Senior Scientist, Institute of Psychiatry, Taras Shevchenko National University of Kyiv, Ukraine

Andrii G. Berdyshev, Candidate of Biological Sciences, Senior Scientist, Palladin Institute of Biochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Iryna Ya. Pinchuk, Doctor of Medical Sciences, Director, Institute of Psychiatry, Taras Shevchenko National University of Kyiv, Ukraine

Nadiya M. Hula, Corresponding Member of National Academy of Sciences and National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Professor, Doctor of Biological Sciences, Leading Scientist, Palladin Institute of Biochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Chumak Anatolii Andriiovych, Professor, Doctor of Medical Sciences, Head of the Clinical Immunology Department, Director of Clinical Radiology Institute, NRCRM, Kyiv, Ukraine