

# ЛАБОРАТОРИЯ РАДИАЦИОННОЙ БИОЛОГИИ

В 2010 г. в лаборатории продолжены исследования по теме 04-9-1077-2009/2011 «Исследования биологического действия тяжелых заряженных частиц различных энергий» по следующим направлениям: фундаментальные радиобиологические и радиационно-генетические исследования с тяжелыми заряженными частицами, исследования влияния

ускоренных заряженных частиц на структуры глаза (хрусталик и сетчатку); молекулярно-динамические исследования; математическое моделирование индуцированного мутагенеза в бактериальных клетках; радиационные исследования и радиационная защита от излучений базовых установок ОИЯИ и окружающей среды.

## РАДИАЦИОННАЯ ГЕНЕТИКА И РАДИОБИОЛОГИЯ

Получены новые данные о закономерностях и механизмах биологического действия ускоренных заряженных частиц широкого диапазона линейных передач энергии (ЛПЭ) в условиях влияния ингибиторов репликативного и репаративного синтеза ДНК арабинозид цитозина (АраЦ) и гидроксимочевины (ГМ) [1]. Исследована кинетика индукции и репарации двунитевых разрывов (ДР) ДНК в лимфоцитах

крови человека при облучении частицами в диапазоне ЛПЭ, равном 0,3–40 кэВ/мкм.

Показано, что при действии заряженных частиц в нормальных условиях, так же как и при  $\gamma$ -облучении, происходит эффективная репарация ДР ДНК. В условиях модифицирующего действия АраЦ и ГМ после облучения  $\gamma$ -квантами наблюдается накопление ДР ДНК, в то время как после облу-

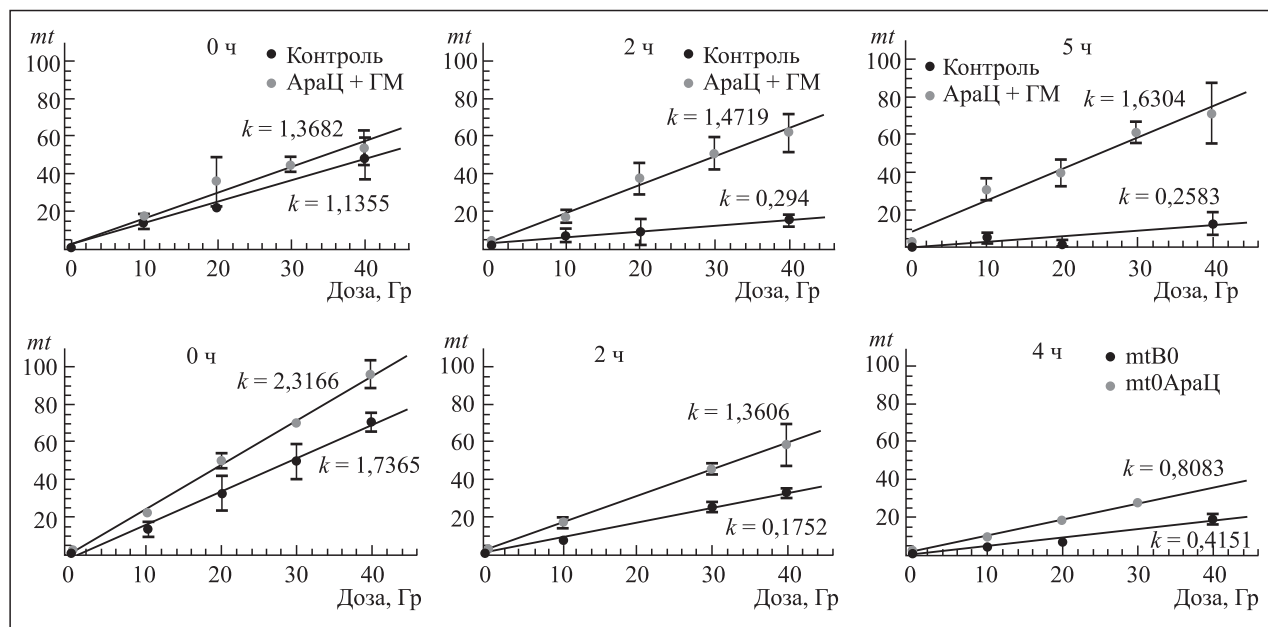


Рис. 1. Влияние ингибиторов репарации ДНК (АраЦ и ГМ) на индукцию ДР ДНК в различное время после облучения  $\gamma$ -квантами и ускоренными ионами бора

чения ускоренными тяжелыми ионами количество ДР ДНК снижается (рис. 1). Полученные результаты свидетельствуют о том, что при действии тяжелых заряженных частиц в условиях влияния ингибиторов синтеза ДНК происходит репарация ДР ДНК, однако при  $\gamma$ -облучении клеток репарация ДР ДНК не выявляется вследствие значительного вклада энзиматических ДР ДНК, образующихся в пострадиационный период в процессе эксцизионной репарации нуклеотидов.

Проанализированы HPRT-мутантные субклоны клеток китайского хомячка линии V79, индуцированные разными дозами  $\gamma$ -квантов, ускоренных ионов  $^{14}\text{N}$  (ЛПЭ  $\sim 77$  кэВ/мкм) и  $^7\text{Li}$  (ЛПЭ  $\sim 20$  кэВ/мкм) [2]. Выявлены мутанты с повышенными уровнями хромосомных aberrаций по сравнению с интактным контролем. Наиболее высокая хромосомная нестабильность выявлена у спонтанных мутантных субклонов и индуцированных ионами  $^7\text{Li}$ . С увеличением излучений ЛПЭ до  $\sim 80$  кэВ/мкм доля мутантных субклонов с повышенным уровнем хромосомных aberrаций уменьшается (рис. 2).

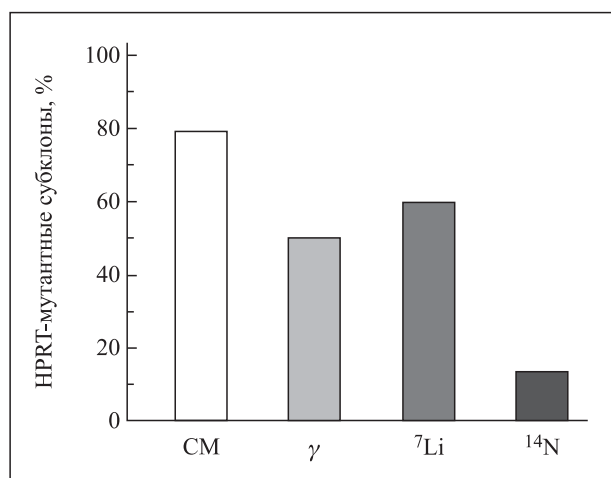


Рис. 2. Частота образования HPRT-мутантных субклонов с повышенным по сравнению с контролем уровнем хромосомных aberrаций, индуцированных  $\gamma$ -квантами ( $\gamma$ ), ионами лития ( $^7\text{Li}$ ) и азота ( $^{14}\text{N}$ ). СМ — спонтанные мутанты

Продолжены эксперименты по изучению влияния активных форм кислорода (АФК) и ряда протеинкиназ на формирование хромосомных aberrаций в клетках при воздействии малых доз ионизирующей радиации. Нелинейный характер зависимости выживаемости и выхода хромосомных aberrаций от дозы в области малых доз (до 0,5 Гр) продемонстрирован ранее на ряде клеточных линий, включая нормальные и опухолевые клетки человека. Выявлено наличие области гиперчувствительности на начальном участке кривой доза-эффект, которая предшествует резкому возрастанию радиорезистентности при дальнейшем увеличении дозы. До настоящего времени механизмы, лежащие в основе этого феномена, не установлены.

Анализ цитопротекторных свойств ряда белков, активация которых регулируется уровнем внутриклеточных АФК, позволил выделить два наиболее вероятных кандидата на роль белков, обуславливающих повышение радиорезистентности в области малых доз, а именно, протеинкиназ ERK и P38. Для исследования роли данных белков в эффектах малых доз облучения были использованы различные модификаторы: перехватчик свободных радикалов, ингибитор генерации митохондриальных АФК, ингибиторы активности ERK и P38. Исследован выход хромосомных aberrаций в клетках карциномы молочной железы человека (линия cal51) в зависимости от дозы облучения  $\gamma$ -квантами  $^{137}\text{Cs}$ .

Выявлено, что все использованные ингибиторы модифицируют форму кривой доза-эффект (рис. 3). Анализ их влияния на выход aberrантных клеток позволил заключить, что гиперчувствительность в области малых доз является следствием радиационно-индуцированной генерации внутриклеточных АФК, причем источниками этих высокомутагенных радикалов являются дыхательная цепь митохондрий и NADPH-оксидаза. Повышение радиорезистентности с дальнейшим увеличением дозы не требует активности ни одной из использованных в работе протеинкиназ (ERK и P38).

С учетом имеющихся сведений о том, что запуск апоптотической гибели клеток может быть обусловлен накоплением в ходе репарации однонитевой ДНК, изучена частота индукции апоптоза лимфоцитов крови человека в пострадиационный период в условиях влияния AraC и ГМ при облучении  $\gamma$ -квантами и ускоренными протонами в пике Брэгга (рис. 4) [3].

Установлено, что в присутствии ингибиторов наблюдается увеличение выхода апоптотических клеток по сравнению с клетками, находящимися в нормальных условиях. Максимальные различия в уровнях индуцированного апоптоза выявляются через 48 ч пострадиационной инкубации клеток. С ростом излучений ЛПЭ величина модифицирующего эффекта снижается, что коррелирует с данными по индукции ДР ДНК  $\gamma$ -квантами и ускоренными тяжелыми ионами.

В 2010 г. продолжены исследования мутагенного действия тяжелых ионов на клетки дрожжевых грибов. Уточнены кривые летального и мутагенного действия гамма-излучения. Исследовано влияние нарушения функционирования митохондрий на радиочувствительность и мутабельность дрожжевых клеток. Начато освоение новых методов флуоресцентного микроскопирования для идентификации различных типов гибели клеток эукариот, в том числе некроза и апоптоза, индуцированных УФ-светом и ионизирующей радиацией. В качестве модельных систем использовали одноклеточные эукариотические организмы — дрожжи и водоросли *Euglena*.

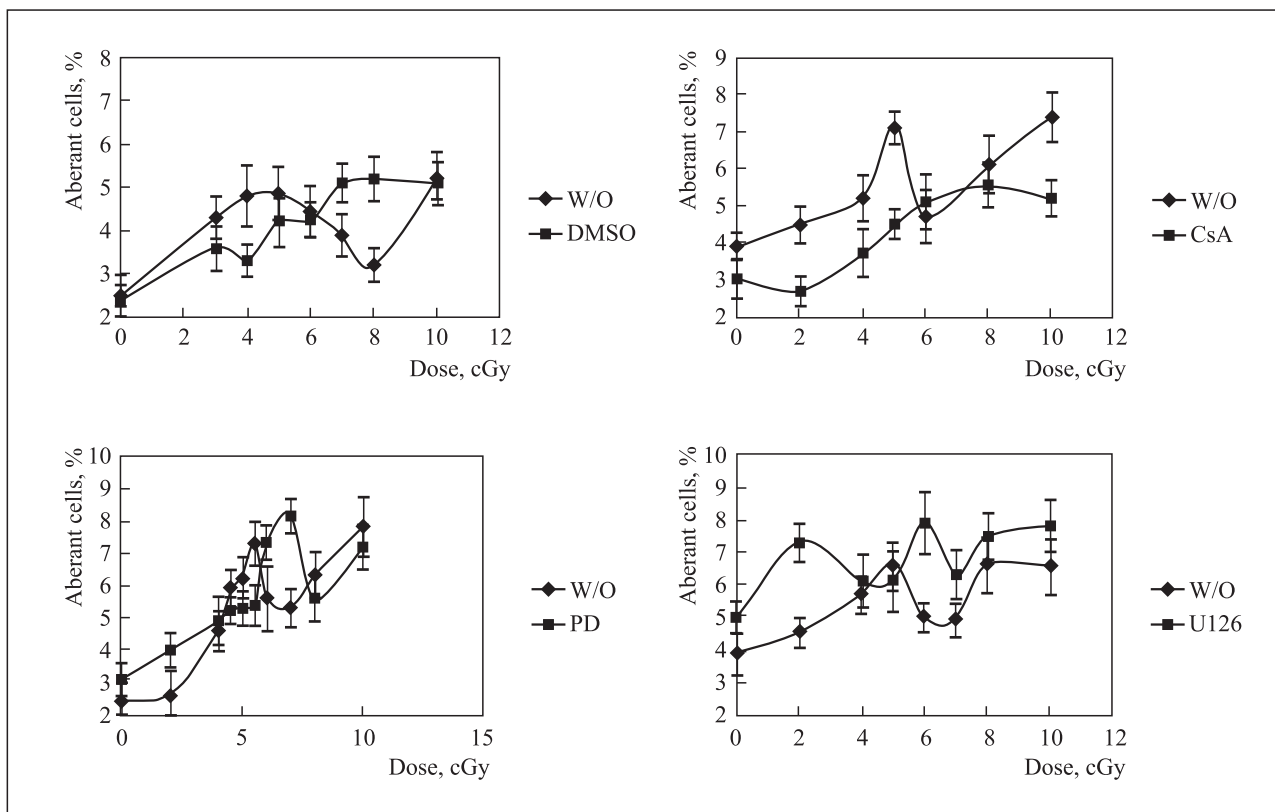


Рис. 3. Влияние различных ингибиторов (DMSO, CsA — циклоспорина А, PD98059, U126) на выход aberrантных клеток cal51 при действии малых доз  $\gamma$ -излучения. W/O — дозовая зависимость выхода aberrантных клеток без добавления модификатора

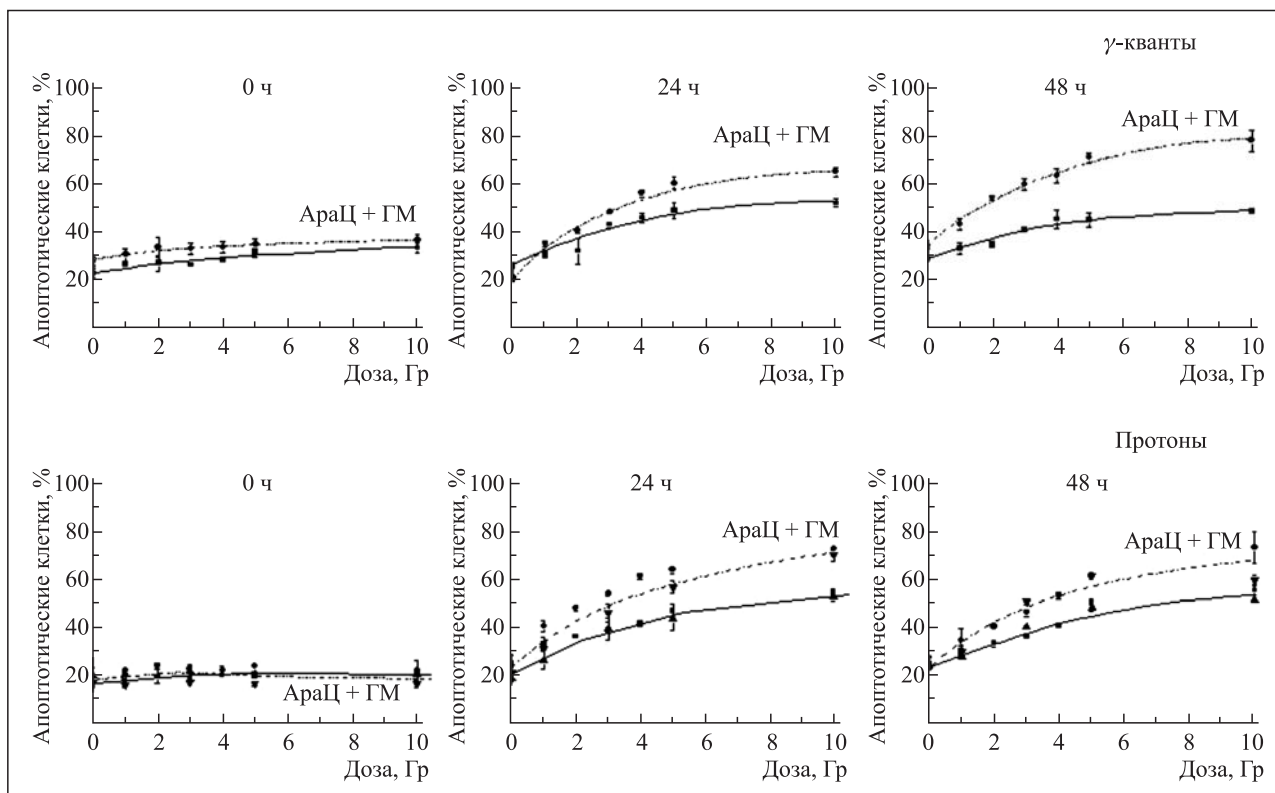


Рис. 4. Влияние ингибиторов репарации ДНК (АраЦ и ГМ) на индуцированный апоптоз лимфоцитов крови человека

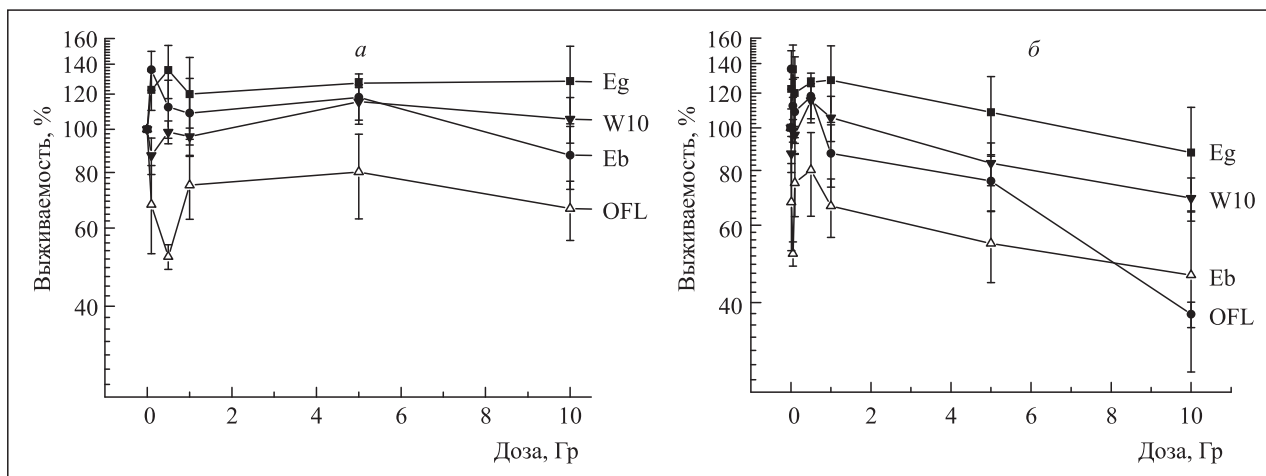


Рис. 5. Выживаемость клеток *Euglena gracilis* различного генотипа после  $\gamma$ -облучения (*a* — малые дозы, *б* — большие дозы). Выживаемость определяли по эффективности посева. Приведены результаты, усредненные по трем экспериментам. Обозначение штаммов: Eg — *Euglena gracilis*; Eb — *Euglena bacillaris*; OFL — OFL; W10 — W10

Совместно с Университетом им. Я. А. Коменского (Братислава, Словакия) изучено действие малых доз ионизирующей радиации на *Euglena gracilis* с различным генотипом [4]. Показано, что облуче-

ние одноклеточных водорослей *Euglena*  $\gamma$ -квантами в малых дозах (до 10 Гр) вызывает стимулирующий эффект (рис. 5, *a*) и лишь облучение в дозах свыше 100 Гр вызывает гибель клеток (рис. 5, *б*).

## ФОТОРАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Механизмы повреждения сетчатки глаза мышей после действия  $\gamma$ -излучения и протонов.** Облучения протонами (энергия 170 МэВ) и  $\gamma$ -квантами (доза 14 Гр) индуцировали в сетчатке повреждения ДНК (одно- и двунитевые разрывы), сочетающиеся с увеличением уровней экспрессии P53- и АТМ-белков. Экспрессия этих

белков при данной дозе сопровождалась репарацией ДНК, но не гибелью клеток сетчатки (рис. 6).

Увеличение дозы протонов до 25 Гр приводило к нарастающей во времени гибели фоторецепторов вплоть до их полного исчезновения к 8–10 сут (рис. 7–9).

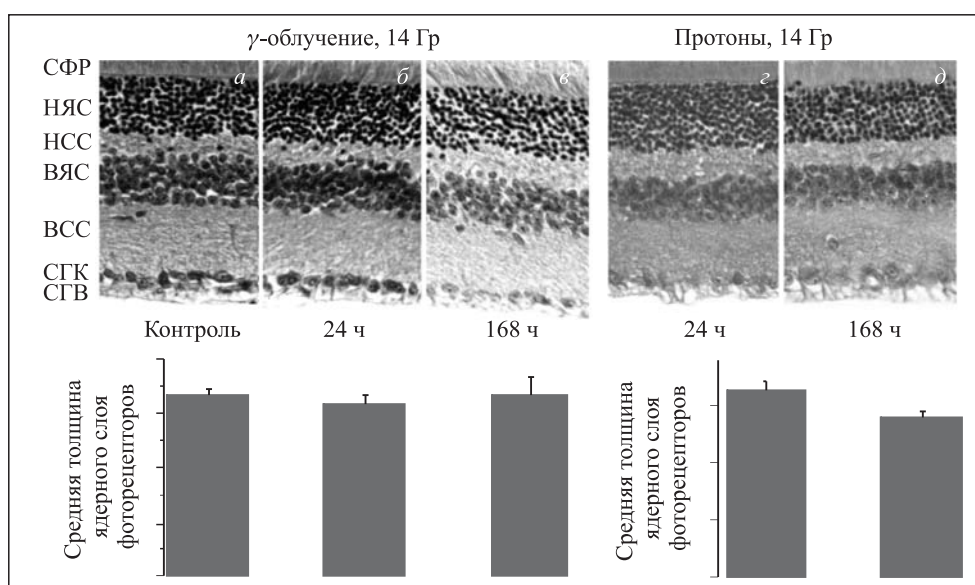


Рис. 6. Микрофотографии срезов сетчатки глаза мышей: контрольные и облученные (14 Гр)  $\gamma$ -лучами и протонами: *a* — контроль; *б* и *в* — 24 и 168 ч после  $\gamma$ -облучения; *г* и *д* — 24 и 168 ч после облучения протонами

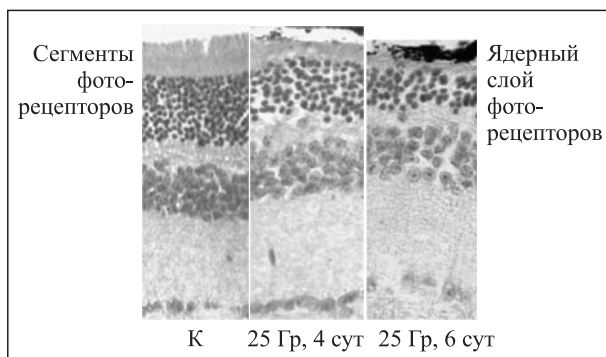


Рис. 7. Микрофотографии срезов intactной сетчатки глаза мышей (К) и сетчатки после локального облучения протонами дозой 25 Гр

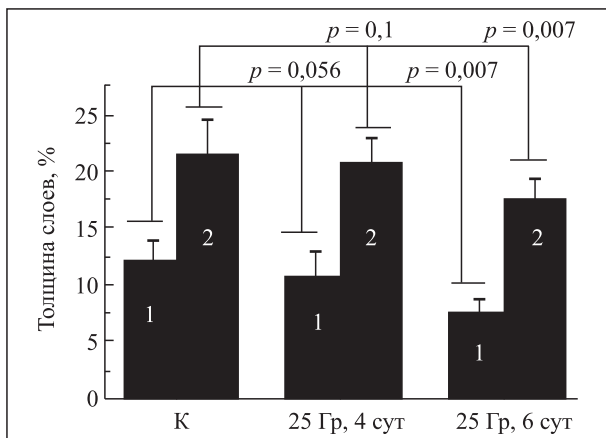


Рис. 8. Толщина слоя сегментов фоторецепторов (1) и ядерного слоя фоторецепторов (2) в intactной сетчатке глаза мышей (К) и спустя 4 и 6 сут после облучения протонами дозой 25 Гр. Толщина слоев выражена в процентах от общей толщины сетчатки;  $P$  — уровень значимости различий с intactной сетчаткой

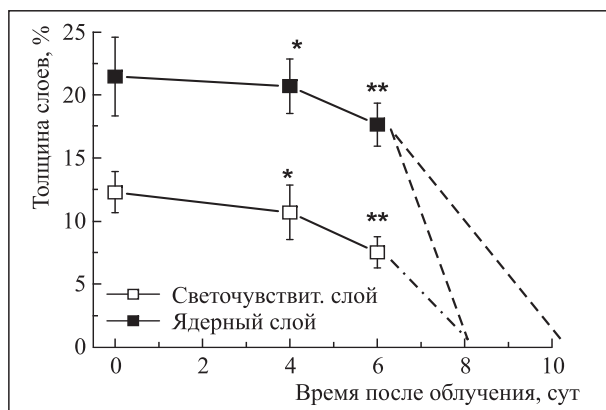


Рис. 9. Динамика дегенерации фоточувствительного и ядерного слоев фоторецепторов сетчатки глаза мышей в ответ на облучение мышей протонами дозой 25 Гр. По оси ординат — толщина слоя в % от общей толщины intactной сетчатки (среднее  $\pm$  SD). Пунктирные линии — интервал экстраполяции ожидаемых изменений. Уровень значимости различий с контролем ( $t = 0$ ): \* —  $p > 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$

При этом гибели фоторецепторов предшествовало увеличение экспрессии рецептора FasR и эффекторной каспазы-3 (24 ч) (рис. 10) [5]. Это указывает на возможность инициации процесса апоптоза в сетчатке после облучения очень высокими дозами радиации. Иными словами, полученные данные свидетельствуют о высокой радиорезистентности дифференцированных клеток сетчатки. Результаты исследований важны для оценки рисков повреждения сетчатки при дальних космических полетах, при радиационно опасных производствах, при чрезвычайных радиационных ситуациях и при радиотерапии (особенно протонной) и диагностике в медицине.

**Исследование пространственной структуры олигомеров  $\alpha$ -кристаллина методом малоуглового рассеяния нейтронов.** Методом малоуглового рассеяния нейтронов с использованием вариации контраста проведено исследование структуры белка  $\alpha$ -кристаллина, выделенного из хрусталика глаза быка. Измерения проведены на малоугловом нейтронном спектрометре ЮМО (ИБР-2, ОИЯИ) (рис. 11).

На основании анализа значений радиуса инерции и функций распределения по расстояниям при разном соотношении  $D_2O/H_2O$  получена новая информация о массе, форме, размерах белка и неоднородностях внутри макромолекулы (при варьировании доли тяжелой воды в среде). Сделан вывод об однородном распределении рассеивающей плотности в недоступных для проникновения воды областях  $\alpha$ -кристаллина и о равномерном дейтерировании  $\alpha$ -кристаллина по всему объему олигомера [6].

Вывод о строении  $\alpha$ -кристаллина важен при построении моделей четвертичной структуры  $\alpha$ -кристаллина, которые в настоящее время отсутствуют.

**Математическое моделирование радиационно-индуцированных эффектов.** Разработана модель, описывающая ключевые процессы, протекающие в бактериальных клетках *Escherichia coli* в ходе эксцизионной репарации поврежденных оснований (ЭРО) [7, 8]. Впервые на основании численного моделирования сети биохимических реакций количественно описан механизм удаления поврежденных оснований вида 8-оксогуанин с участием формамидопиримидин-ДНК-гликозилазы (белка Fpg), обладающей несколькими видами активности. Результаты моделирования согласуются с экспериментальными данными *in vitro*, характеризующими начальные этапы репарационного процесса с участием белка Fpg (рис. 12).

Построенная модель позволила количественно оценить изменение концентрации основных ферментов ЭРО, а также впервые предсказать кинетику промежуточных состояний ДНК в процессе репарации повреждений. Выполнена количественная оценка величины, равной доле повреждений, которые не были

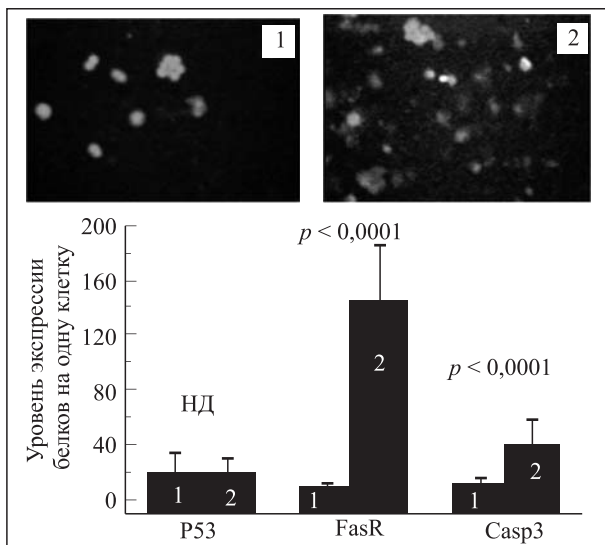


Рис. 10. Экспрессия проапоптотических белков в ответ на облучение протонами: 1 — контроль, 2 — сетчатка, облученная дозой 25 Гр

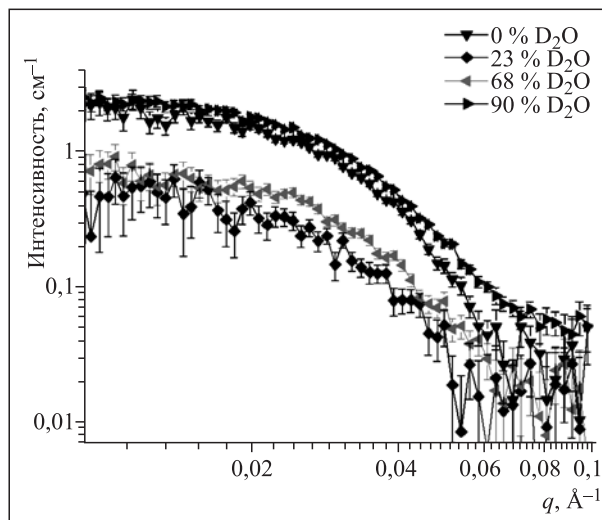


Рис. 11. Кривые рассеяния для раствора  $\alpha$ -кристаллина с различным содержанием тяжелой воды

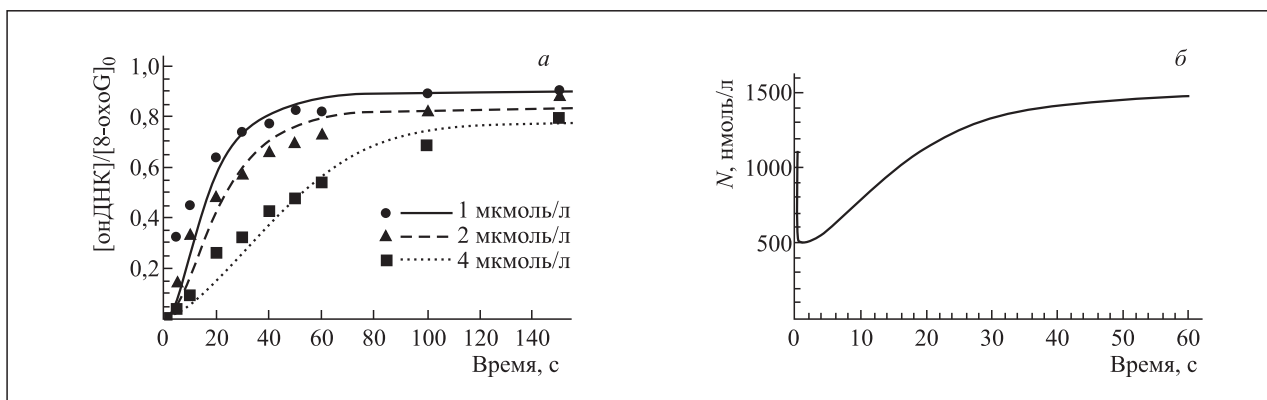


Рис. 12. а) Кинетика удаления 8-оксогуанина (8-охоG) с участием белка Frg в сравнении с экспериментальными данными (Fedorova O. S. et al., 2002), полученными при трех различных начальных концентрациях 8-оксогуанина, равных 1, 2 и 4 мкмоль/л. б) Кинетика белка Frg в ходе ЭРО

удалены на этапах репарации, обусловленных активностью белка Frg. Показано, что данная величина может служить характеристикой вероятности отказа при реализации механизма ЭРО.

Исследована модель реакции системы генетической регуляции бактериальных клеток *E. coli* на воздействие ультрафиолетового излучения (УФ) на основе стохастического подхода с использованием алгоритма Гиллеспи. По сравнению с развитой ранее моделью SOS-ответа [9–11] стало возможным более детально смоделировать особенности внутриклеточных биохимических процессов. Показано, что на уровне отдельной клетки временная зависимость индуцирующего сигнала состоит из одного и более

максимумов в зависимости от флюенса энергии УФ. Модель применима не только к бактериальным клеткам *E. coli* дикого типа, но и к клеткам *uvr*-мутантов.

Выполнена количественная оценка кинетики SOS-ответа, индуцированного ультрафиолетовым излучением в бактериальных клетках *E. coli* с нарушением нормальной функции translesion-синтеза [12]. Смоделирована динамика концентрации ключевых белков бактериальной SOS-системы для *recA*-, *umuD*- и *umuC*-мутантов *E. coli*. Количественная оценка выполнена на основании разработанной ранее математической модели индуцированного мутационного процесса в бактериальных клетках при действии ультрафиолетового излучения [9–11].



Изучены корреляции структурного поведения ряда белков дикого (нативного) и мутантного типов. Проведен анализ молекулярной динамики (МД) фазовых превращений молекулы бифенила в растворе активной среды  $\text{HNO}_3$ . Исследованы температурно-энергетические характеристики и фазовые превращения молекулы бифенила, обнаружены и идентифицированы нетривиальные фазовые превращения молекулы бифенила, подвергнутой различным режимам взаимодействия с активным раствором [13].

Обнаружены и описаны эффекты самоорганизации жидкости вокруг углеродной нанотрубки, имеющие большое значение для понимания и описания внутриклеточных биологических процессов (дизайна лекарств и способов их доставки в живой клетке) [14]. Исследованы молекулярные механизмы транспорта ионов на основе изучения молекулярно-динамических процессов взаимодействия валиномицина с ионами  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$  в водной среде [15].

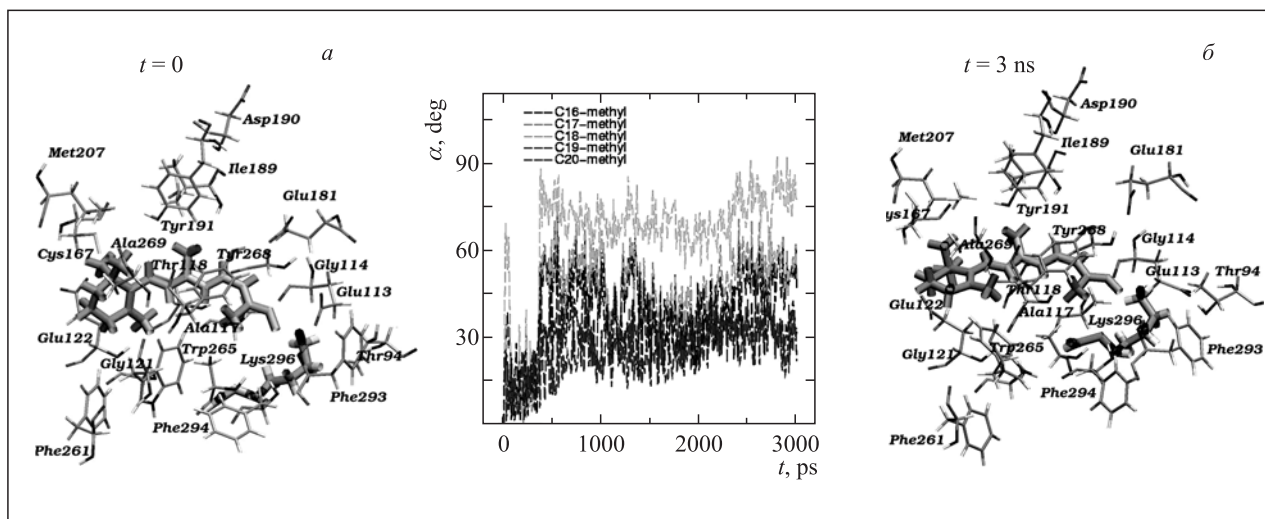


Рис. 13. а)  $\beta$ -иононовое кольцо 11-цис-ретинала повернуто на  $50\text{--}60^\circ$  относительно плоскости полиеновой цепи. б)  $\beta$ -иононовое кольцо у свободного 11-цис-ретинала планарно плоскости полиеновой цепи

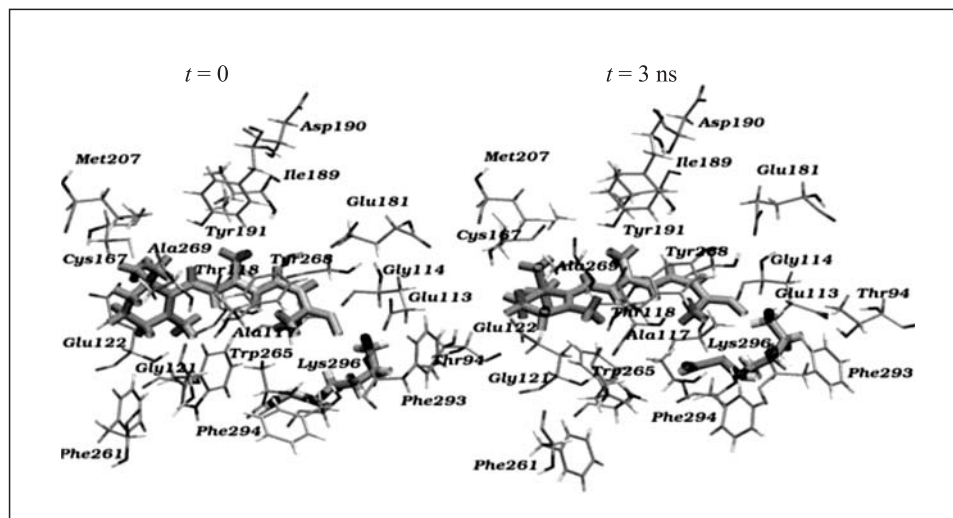


Рис. 14. Результаты расчетов: величина энергии S0–S1-перехода для системы ( $t = 0$ ) составляет 3,95 эВ, для системы ( $t = 3$  нс) — 3,91 эВ, что соответствует сдвигу спектра поглощения системы ( $t = 3$  нс) на 10 нм в длинноволновую область. Расчет проводили с помощью метода конфигурационного взаимодействия с учетом однократных возбуждений (КВ1) с использованием валентного двухэкспонентного базиса с добавлением поляризационных функций (cc-pVDZ) по программе PC GAMESS (была сделана качественная оценка)

Проведена серия работ по изучению структурных и конформационных свойств нативного и мутантного родопсина. Методом компьютерного моделирования исследована молекулярная динамика хромофорной группы (11-*цис*-ретиная) родопсина. Молекулярная динамика прослежена во временном интервале 3 нс; при этом проанализировано  $3 \times 10^6$  дискретных конформационных состояний молекулы.

Продemonстрировано, что в течение короткого промежутка времени — примерно через 0,3–0,4 нс после начала моделирования — происходит поворот  $\beta$ -иононового кольца вокруг С6–С7-связи относительно начальной конфигурации 11-*цис*-ретиная примерно на 50–60° (рис. 13, 14).

С помощью неэмпирических методов квантовой химии проведена оценка положения максимумов полос поглощения родопсина в различных конформа-

ционных состояниях ( $t = 0$ ) и ( $t = 3$  нс). Результаты расчетов показали, что максимум полосы поглощения молекулы в конечном состоянии моделирования ( $t = 3$  нс) сдвинут на 10 нм в длинноволновую область по сравнению с начальным состоянием моделирования ( $t = 0$ ). Это означает, что энергия перехода такой системы в возбужденное синглетное S1-состояние после поглощения кванта света меньше по сравнению с ситуацией, когда  $\beta$ -иононовое кольцо хромофора расположено планарно плоскости его полиеновой цепи.

Предполагается, что такое изменение пространственной конфигурации 11-*цис*-ретиная может играть важную роль в сверхбыстрой (менее 200 фс) и эффективной (квантовый выход равен 0,65) фотохимической реакции изомеризации хромофора в хромофорном центре молекулы родопсина.

## ФИЗИКА ЗАЩИТЫ И РАДИАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Продолжены работы, связанные с решением вопросов радиационной безопасности на проектируемом ускорительном комплексе NICA (ОИЯИ). На основе программы GEANT4 выполнен расчет защиты коллайдера в режиме накопления ядер золота с энергией 4,5 ГэВ/нуклон с учетом равномерно распределенных по кольцам потерь ядер и локальных потерь на перехватчиках пучка [16]. Предложена конфигурация защиты, обеспечивающая непревышение предела годовой дозы для населения на границе санитарно-защитной зоны за счет многократно рассеянных нейтронов и  $\gamma$ -квантов. Для Государственного специализированного проектного института (ОАО ГСПИ) подготовлены исходные данные для выполнения инженерных расчетов защиты (двойные дифференциальные сечения взаимодействия  $^{197}\text{Au} + ^{\text{nat}}\text{Fe}$  при энергии ядер 4,5 ГэВ/нуклон, коэффициенты ослабления флюенса нейтронов в бетоне, активация воздуха внутри защиты коллайдера).

В рамках совместных работ ОИЯИ и Института космических исследований РАН по про-

грамме исследования планет ядерно-физическими методами продолжались исследования характеристик и градуировка нейтронных детекторов и гамма-спектрометров для миссий LRO (LEND), Фобос-Грунт (HEND-Fobos), MSL (DAN), ISS (BTN-Neutron) и VeriColombo (MGNS) [17]. Выполнена градуировка детектора  $\text{LaBr}_3$  в диапазоне энергий гамма-квантов до 10 МэВ на изотопных источниках и на гамма-квантах из реакций радиационного захвата и неупругого рассеяния нейтронов. С помощью трековых детекторов исследована фрагментация ядер  $^{20}\text{Ne}$  с энергией 370 МэВ/нуклон и ядер  $^{24}\text{Mg}$  с энергией 470 МэВ/нуклон в легких мишенях [18]. Продолжались работы по созданию портативного автономного спектрометра нейтронов широкого диапазона энергий на основе многосферной методики. Разработан и изготовлен составной полиэтиленовый замедлитель, позволяющий существенно снизить общую массу и габариты прибора.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Борейко А. В. и др.* Влияние ингибиторов синтеза ДНК на индукцию и репарацию двуниевых разрывов ДНК в лимфоцитах человека при действии излучений с разной ЛПЭ // Письма в ЭЧАЯ. 2011. Т. 8, № 4 (в печати).
2. *Кошлань И. В., Кошлань Н. А., Говорун Р. Д.* Хромосомная нестабильность HPRT-мутантных субклонов, индуцированных ионами азота ( $^{14}\text{N}$ ), лития ( $^7\text{Li}$ ) и  $\gamma$ -квантами // IV Сисакьяновские чтения «Проблемы биохимии, радиационной и космической биологии». Дубна, 2010.
3. *Baranova E. V. et al.* The Influence of Modifying Factors on Radiation Induced Apoptosis in Human Lymphocytes. Rapid Diagnosis in Population at Risk from Radiation and Chemicals // Proc. of the NATO Advanced Training Course on Rapid Diagnosis in Population at Emergency and Risk / Eds.: A. Cebulska et al. IOS Press, 2010. P. 261–266.



4. Жучкина Н.И. и др. Изучение действия гамма-излучения на водоросли *Euglena gracilis* // IV Сивакиновские чтения «Проблемы биохимии, радиационной и космической биологии». Дубна, 2010.
5. Тронов В.А. и др. Гибель фоторецепторов и дегенерация сетчатки у мышей в ответ на генотоксическое воздействие (ионизирующее излучение и метилирующий агент) // Цитология. 2011. Т. 53 (в печати).
6. Кривандин Т. Н. и др. Исследование структуры  $\alpha$ -кристаллина методом малоуглового рассеяния нейтронов с вариацией контраста // Биохимия. 2010. Т. 75, вып. 11. С. 1499–1507.
7. Belov O. V. Stochastic Simulation of Base Excision Repair in *Escherichia Coli* Bacterial Cells // Molecular Simulation Studies in Material and Biological Sciences: Book of Abstracts of the 4th Japan–Russia International Workshop MSSMBS'10, Dubna, September 26–29, 2010. P. 36–37.
8. Белов О.В. Моделирование эксцизионной репарации поврежденных оснований в бактериальных клетках *Escherichia coli* // Письма в ЭЧАЯ. 2011. Т. 8, №2. С. 241–251.
9. Belov O. V., Krasavin E. A., Parkhomenko A. Yu. Mathematical Model of Induced Mutagenesis in Bacteria *Escherichia Coli* under Ultraviolet Irradiation // Biophysics. 2010. V. 55, No. 4. P. 682–690.
10. Belov O. V., Krasavin E. A., Parkhomenko A. Yu. Modelling of the Induced Mutation Process in Bacterial Cells // Proc. of the NATO Advanced Training Course on Rapid Diagnosis in Population at Emergency and Risk / Eds.: Cebulska-Wasilewska A. and Osipov A. Krakow-Zakopane, Poland. 19–24 October, 2009. IOS Press BV, 2010. Sub-Series E: Human and Societal Dynamics. V. 73. P. 307–312.
11. Belov O. V., Krasavin E. A., Parkhomenko A. Yu. Mathematical Modeling of the Induced Mutation Process in Bacterial Cells // AIP Conf. Proc. 2010. V. 1204. P. 249–250.
12. Belov O. V. Modeling Ultraviolet-Induced SOS-Response in Translesion Synthesis-Deficient Cells of *Escherichia Coli* Bacteria // Phys. Part. Nucl., Lett. 2011. V. 8, No. 1. P. 61–66.
13. Kholmurodov Kh. T., Chulkova A. S., Yasuoka K. Molecular Dynamics Study of the Effect of Electrostatic Interactions on the Biphenyl Structure in the Active  $\text{HNO}_3$  Solvent // The Open Physical Chemistry Journal. 2010. V. 4. P. 10–16.
14. Kholmurodov Kh. T., Abasheva M. S., Yasuoka K. Molecular Dynamics Simulations of Valinomycin Interactions with Potassium and Sodium Ions in Water Solvent // Advances in Bioscience and Biotechnology. 2010. V. 1, No. 3. P. 145–240.
15. Kholmurodov Kh. T., Aru G. F., Yasuoka K. Molecular Dynamics Simulations of the Interaction of Carbon Nanotube and a Carbon Disulfide Solvent // Nat. Sci. 2010. V. 2, No. 8. P. 902–910.
16. Техническое задание на разработку проектной документации размещения ионного коллайдера NICA в здании 205 ЛФВЭ ОИЯИ в г. Дубне. 318Б-059-Т31. Дубна, 2010.
17. Beskrovnaia L. et al. Simulation of Residual Activity in Steel and Copper Targets Induced by 950 MeV/nucl. Uranium Ions // Phys. Part. Nucl., Lett. 2011. V. 8, No. 4.
18. Golovchenko A. et al. Fragmentation of 370 MeV/nucl.  $^{20}\text{Ne}$  and 470 MeV/nucl.  $^{24}\text{Mg}$  in Light Targets // Radiation Measurements. 2010. V. 45, issue 7. P. 856–860.