

ЛАБОРАТОРИЯ РАДИАЦИОННОЙ БИОЛОГИИ

В 2011 г. в лаборатории продолжались работы 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. Тема продлена до 2014 г. (04-9-1077-2009/2014).

РАДИАЦИОННАЯ ГЕНЕТИКА И РАДИОБИОЛОГИЯ

Продолжено изучение закономерностей формирования различных типов повреждений ДНК при действии ионизирующих излучений методом ферментативного комет-анализа ДНК. Применение ферментов репарации эндонуклеазы-III (EndoIII) и формамидопиримидингликозилазы (Fpg) позволяет трансформировать модифицированные пиримидиновые и пуриновые основания в одностранные раз-

рывы ДНК. С использованием модифицирующих ферментов в условиях щелочного и нейтрального комет-анализа ДНК получены сравнительные дозовые зависимости формирования ОР ДНК и модифицированных пуринов и пиримидинов, а также двунитевых разрывов ДНК и кластерных двунитевых повреждений ДНК при действии γ -квантов ^{60}Co (рис. 1, 2) [1, 2].

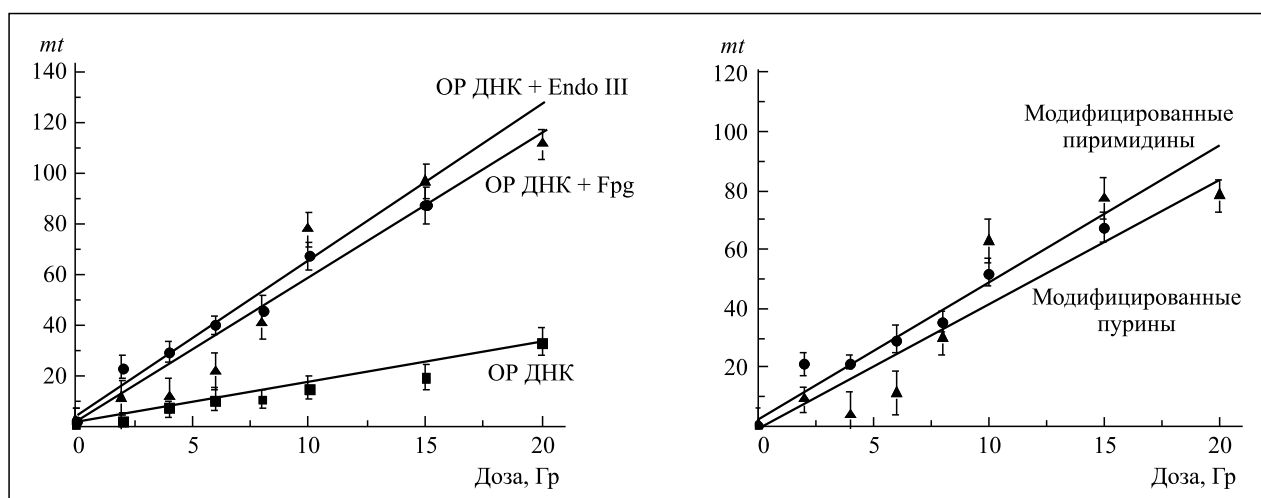


Рис. 1. Дозовые зависимости выхода ОР ДНК и модифицированных оснований в условиях действия ферментов при облучении γ -квантами ^{60}Co

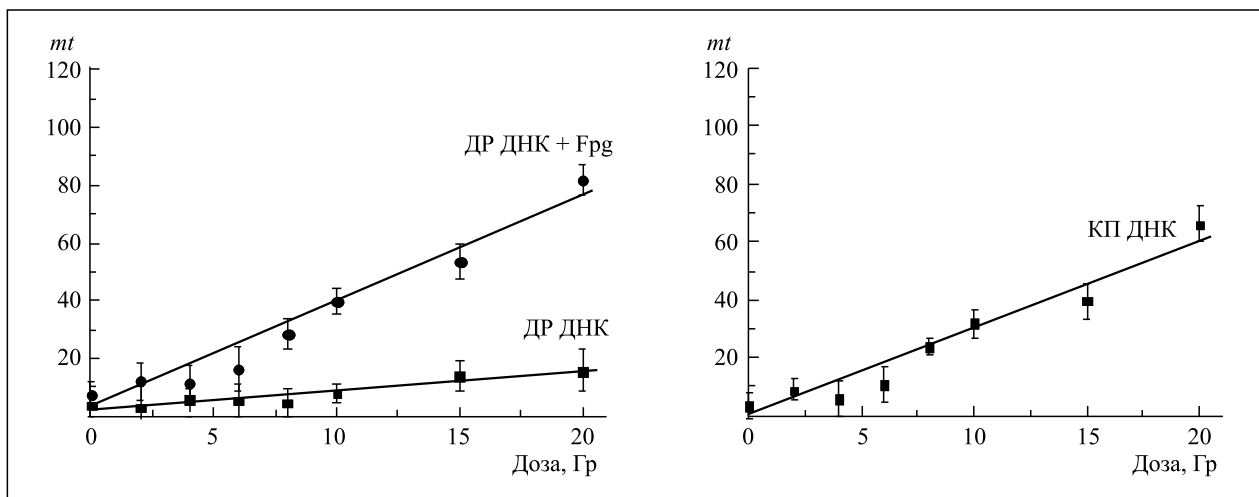


Рис. 2. Дозовые зависимости выхода ДР ДНК в условиях действия фермента Fpg и кластерных повреждений при облучении γ -квантами ^{60}Co

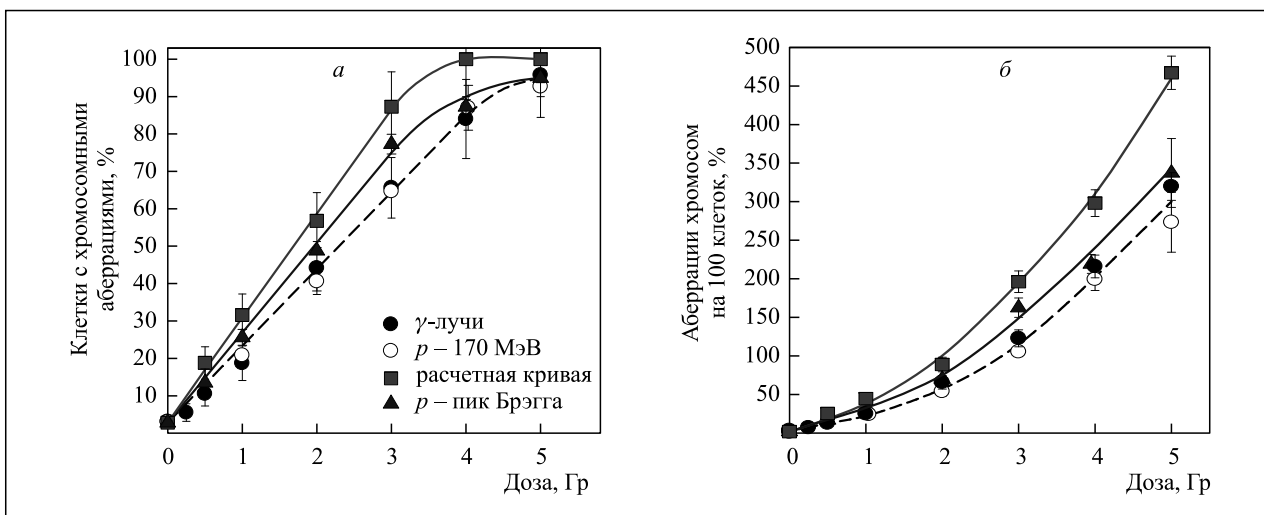


Рис. 3. Зависимость частоты образования лимфоцитов с хромосомными aberrациями (a) и общего числа aberrаций хромосом (б) от дозы облучения протонами терапевтического пучка: ■ — расчетная кривая с учетом вклада в эффекты доли радиочувствительной фракции G_2 -лимфоцитов, облученных в области пика Брэгга; Δ — облучение неделящихся лимфоцитов в области пика Брэгга; $\circ$ — облучение неделящихся лимфоцитов протонами с энергией 170 МэВ и $\bullet$ — γ -лучами

Завершен цикл работ по оценке радиочувствительности клеток в разных фазах клеточного цикла на медицинском пучке синхротрона. Показано, что коэффициент эффективности облучения с учетом вклада биологического фактора (радиочувствительной фракции лимфоцитов) возрастает до 1,45 (рис. 3).

Продолжены исследования механизмов радиационно-индуцированного апоптоза в клетках лимфоцитов человека. Изучена кинетика изменения уровня экспрессии генов, контролирующих синтез белка P53, каспазы-9 и каспазы-8. Установлено, что максимальный уровень экспрессии белка P53 наблюдается примерно после 2 ч пострадиационной инкуба-

ции клеток (рис. 4), что согласуется с данными других авторов, полученными на различных клеточных культурах. Показано, что каспаза-9 активно экспрессируется в лимфоцитах человека после облучения и возрастание уровня экспрессии каспазы-9 наблюдается в течение инкубации вплоть до 24 ч. Уровень экспрессии каспазы-8 начинает возрастать примерно через 6 ч после γ -облучения и продолжает увеличиваться вплоть до 24 ч. Эти данные хорошо коррелируют с полученными ранее результатами по индукции апоптотических клеток, максимальный уровень образования которых также наблюдается примерно через 24 ч после пострадиационной инкубации [3–5].

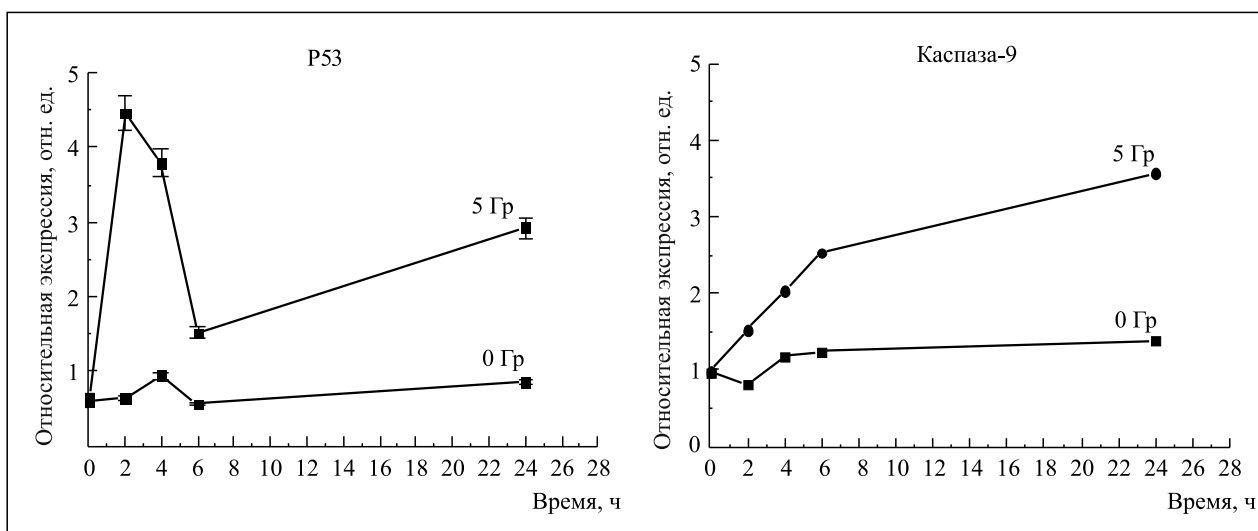


Рис. 4. Кинетика экспрессии генов, контролирующих синтез белков P53 и каспазы-9, после облучения γ -квантами ^{60}Co

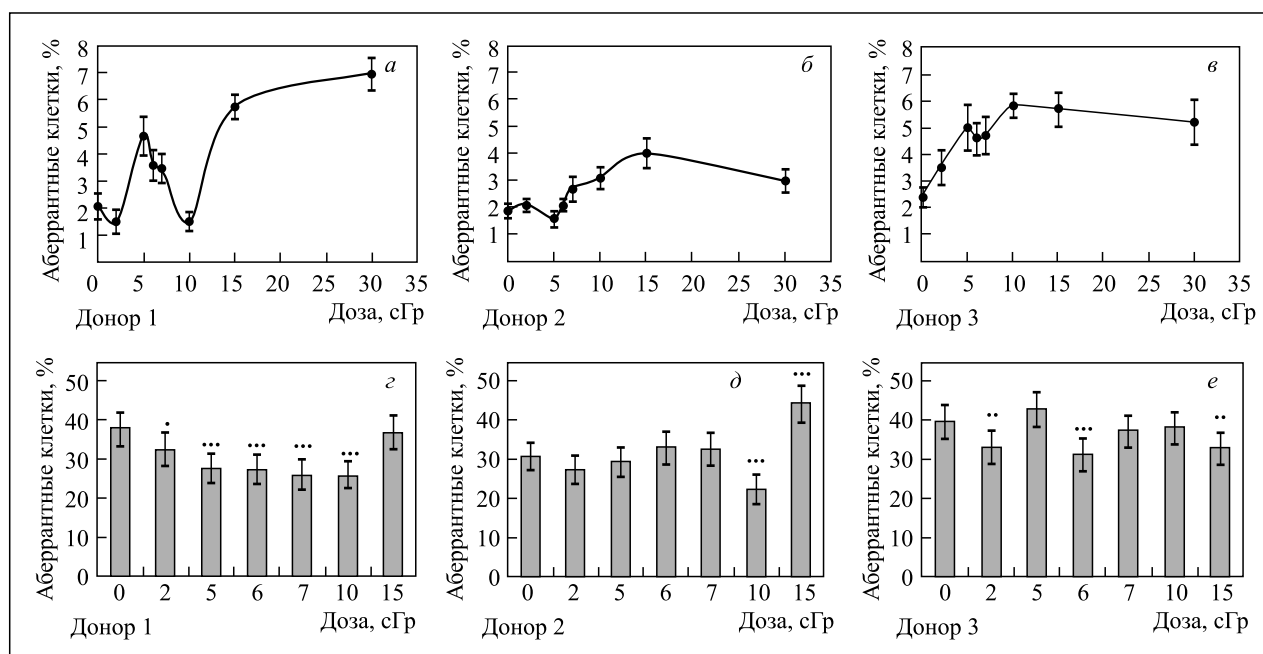


Рис. 5. а-е) Частота aberrантных клеток индуцированных в G_0 -лимфоцитах после воздействия γ -квантами ^{60}Co (образцы трех доноров). г-е) Адаптивный ответ, индуцированный различными прайминг-дозами в лимфоцитах тех же доноров, представленный в виде частоты aberrантных клеток

Исследованы закономерности адаптивного ответа, индуцируемого в лимфоцитах крови трех доноров различными дозами γ -излучения (от 2 до 15 сГр). Обнаружена высокая степень вариабельности в проявлении адаптивного ответа как между отдельными донорами, так и у одного донора при повторных исследованиях (рис. 5).

Показано, что невозможно установить некие оптимальные для каждого конкретного индивидуума дозы, предварительное облучение которыми оказывало бы радиозащитное действие в каждом из проведенных экспериментов. Одна и та же доза могла

вызывать противоположные эффекты в лимфоцитах всех трех доноров в разные сроки исследования. Таким образом, крайняя нестабильность в проявлении данного феномена не позволяет считать его неким универсальным явлением, которое могло бы быть использовано в клинической практике или учитываться в оценке радиационных рисков.

Продолжены эксперименты по изучению влияния активных форм кислорода (АФК) и различных модификаторов на формирование хромосомных aberrаций в клетках карциномы молочной железы человека cal51 при воздействии малых доз ионизирующей радиации.

шей радиации (до 5 сГр). Показано, что использование различных модификаторов, обладающих высоким мутагенным потенциалом и влияющих на выход эндогенно-генерируемых АФК, вносит существенный вклад в индукцию хромосомных повреждений в области малых доз (рис. 6).

Этот факт позволяет предполагать, что радиационно-индуцированный окислительный стресс и, как следствие, нарушение клеточного гомеостаза в целом могут в значительной степени влиять на судьбу облученной клетки.

Продолжен анализ индукции двунитевых разрывов и образования делеций ДНК в клетках низших эукариот после воздействия ионизирующей радиации. Большой размер плазмиды и ее нуклеосомная

структура позволяют экстраполировать полученные данные на ДНК хромосомного типа. В шатл-вектор с регуляторными элементами поддержания плазмиды в бактериальных и дрожжевых клетках были встроены пять генов. С использованием в качестве селективного маркера одного из них (ген URA3) изучалось выпадение остальных четырех генов. Изолированы мутанты с различным спектром выпавших генов (рис. 7) [6–9].

Из 20 мутантов выделена ДНК, в настоящее время проводится анализ точной локализации делеций. Начаты работы по выделению делеционных мутантов с использованием других селективных маркеров (TRP1 и LEU2), что, возможно, позволит расширить спектр размеров и локализации делеций.

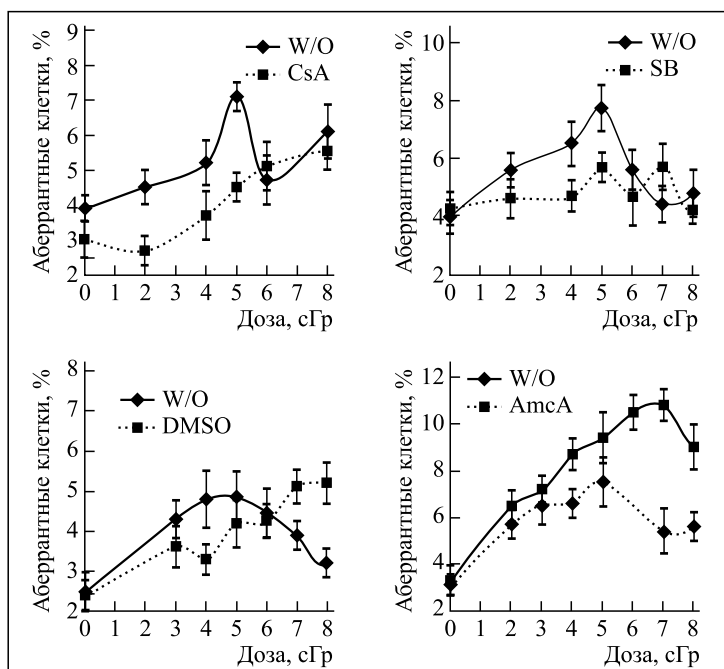


Рис. 6. Зависимость выхода aberrantных клеток cal51 от дозы γ -излучения: W/O — без модификатора; при действии различных модификаторов, таких как CsA — циклоспорин А (ингибитор перехода митохондриальной проницаемости), DMSO — диметилсульфоксид (перехватчик свободных радикалов), SB—SB203580 (ингибитор протеин-киназы p38), AmcA — антимитин А (ингибитор митохондриальной дыхательной цепи)

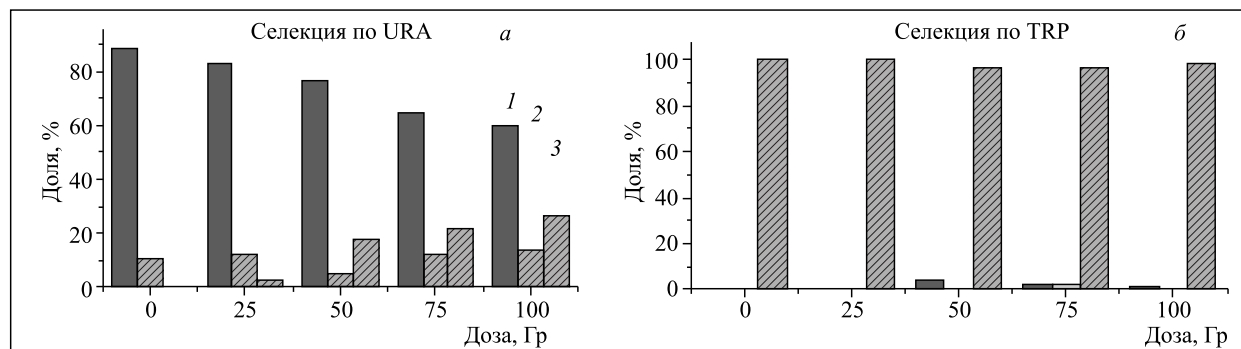


Рис. 7. Спектр делеционных мутаций: а — селекцию плазмид осуществляли по маркеру URA3, б — селекцию плазмид осуществляли по маркеру TRP1. 1 — делеция затрагивает два гена; 2 — делеция затрагивает три гена; 3 — делеция затрагивает четыре гена

Продолжены исследования по действию ускоренных протонов, γ -излучения и метилирующего агента метилнитрозомочевина (МНМ) на сетчатку глаза. На основании анализа данных выдвинута концепция о генотоксическом пороге инициации гибели клеток сетчатки. Регистрация изменений электроретинограммы (ЭРГ) у мышей после тотального γ -облучения и введения МНМ в цитотоксических и нетоксических концентрациях выявила, что ЭРГ является ранним и высокочувствительным параметром дегенеративных изменений в сетчатке под действием супермутагена МНМ (рис. 8). Наблюдается снижение амплитуды ЭРГ через 1–3 ч после воздействия, тогда как морфологические изменения и гибель фоторецепторов — спустя ≥ 24 ч после воздействия. Снижение амплитуды ЭРГ нарастает во времени вплоть до полного сглаживания профиля ЭРГ. Нетоксические (< 70 мг/кг) концентрации МНМ вызывали существенно меньшее и обратимое снижение амплитуды ЭРГ у мышей. Тотальное γ -облучение мышей в дозе 14 Гр не вызывало изменений в ЭРГ в течение 10 ч после облучения. Полученные данные подтверждают концепцию о генотоксическом пороге индуцированной дегенерации сетчатки у мышей. Также показано, что ранняя и необратимая утрата профиля ЭРГ не только свидетельствует об утрате функциональной активности сетчатки, но и является ранним маркером ее дегенерации [10, 11].

Работа поддержана грантом Президиума РАН «Фундаментальные науки медицине».

Продолжены исследования действия ионизирующей радиации и ультрафиолетового излучения на формирование катаракты у экспериментальных животных. Выявлен единый механизм развития катаракт радиационного и ультрафиолетового генеза, а также старческой катаракты. Показано, что повреждение белка хрусталика под действием ионизиру-

щей радиации не играет существенной роли в формировании катаракты. Облучение β_L -кристаллина ультрафиолетом вызывает дозозависимое повреждение вторичной структуры белка, разрушение ароматических аминокислот, фотолиз молекулы, сопровождающийся образованием димеров, сшитых ковалентными связями, а также комплексов продуктов

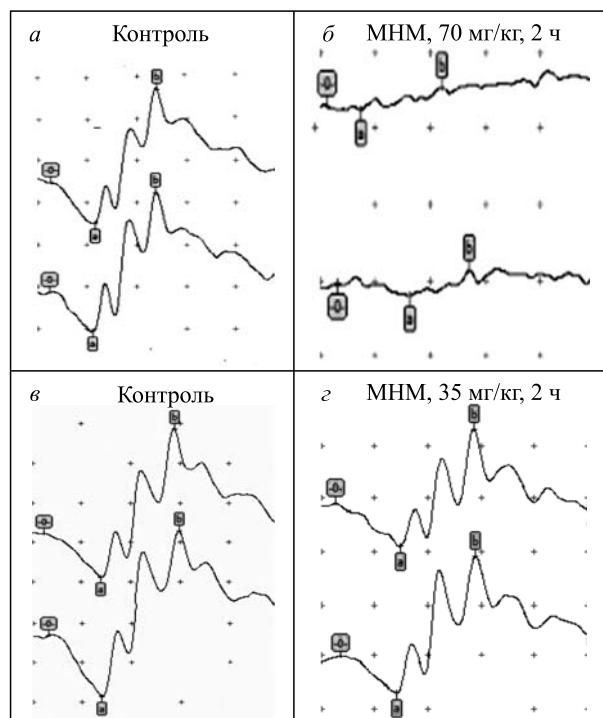


Рис. 8. Профили электроретинограммы intactных мышей (а, в) через 2 ч после внутрибрюшинного введения МНМ в цитотоксической дозе 70 мг/кг (б) и в дозе 35 мг/кг (г). Маркеры отмечают (слева направо) старт ЭРГ, экстремум a -волны и b -волны ЭРГ

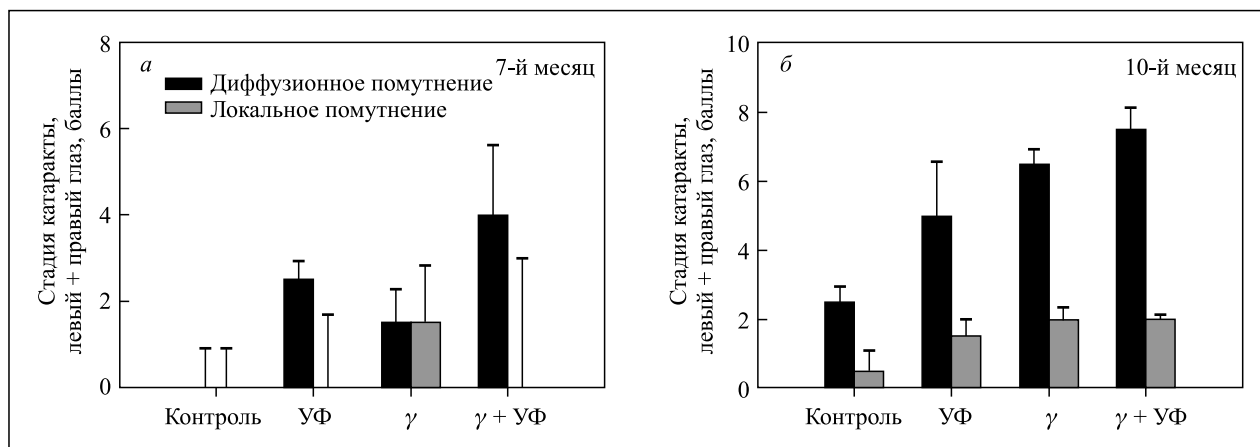


Рис. 9. Развитие катаракты при действии γ -квантов и УФ-излучения в поздние сроки после лучевого воздействия

фотолиза, образованных за счет нековалентных связей. Вместе с тем вклад радиационного повреждения в диффузионное помутнение хрусталика выше, чем при ультрафиолетовом воздействии (рис. 9). Объяснен молекулярный механизм взаимодействия радиационного и ультрафиолетового облучения в процессе повреждения кристаллинов. Накопление в хрусталике денатурированных кристаллинов приводит к их агрегации и, следовательно, усилению светорассеяния и помутнению хрусталика (катаракте). При действии катарактогенных факторов (старении, ультрафиолете, радиации и т. д.) возникает следующая патологическая цепочка:

- происходит повреждение ядерного аппарата, нарушение деления и гибель части клеток эпителия;
- происходит формирование из поврежденного

эпителия дефектных волоконных клеток, содержащих ядра и митохондрии;

- нарушение целостности слоя эпителия за счет гибели усиливает проникновение кислорода в хрусталик;
- активность митохондрий приводит к существенному повышению концентрации активных форм кислорода;
- активные формы кислорода повреждают белки-кристаллины.

Таким образом, физическая основа возникновения помутнения хрусталика заключается в дестабилизации структуры основных белковых молекул хрусталика — кристаллинов, которая возникает под действием окислительного стресса.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННЫХ ЭФФЕКТОВ

В отчетный период были продолжены исследования по математическому моделированию механизмов репарации ДНК в клетках с различным уровнем организации генома и разработке модельных подходов к описанию индукции повреждений ДНК при действии тяжелых заряженных частиц.

Разработаны новые модельные подходы к описанию механизмов индукции повреждений ДНК различных типов на атомарном уровне при действии ускоренных тяжелых ионов. Рассчитано радиальное распределение объемной энергии и поглощенной дозы в треке ускоренных ионов ^4He , ^{12}C , ^{40}Ar в интервале энергий 3–20 МэВ/нуклон. Проведено сопоставление пространственного положения атомов пары нуклеотидов аденин–тимин с рассчитанным радиальным распределением дозы и объемной энергии [12]. Выполненный расчет позволит моделиро-

вать процессы возникновения первичных повреждений ДНК различных типов с учетом точного положения отдельных атомов, входящих в состав нуклеотидов (рис. 10–12). Такой подход даст возможность учитывать влияние механизма разрыва связи между атомами молекулы на особенности выхода повреждений ДНК. С использованием полученных результатов представляется возможным оценить вероятность индукции разрывов ДНК с учетом их кластеризации при действии тяжелых заряженных частиц.

Усовершенствована модель, описывающая ключевые процессы, протекающие в бактериальных клетках *Escherichia coli* в ходе эксцизионной репарации поврежденных оснований. На основе стохастического подхода к описанию биохимических взаимодействий более подробно описан механизм удаления поврежденных оснований с участием формамидопи-

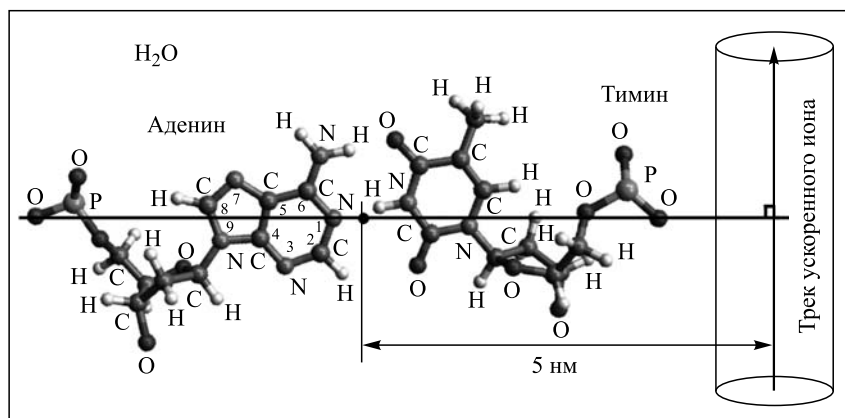


Рис. 10. Схема пространственной ориентации пары нуклеотидов аденин–тимин относительно трека ускоренного иона

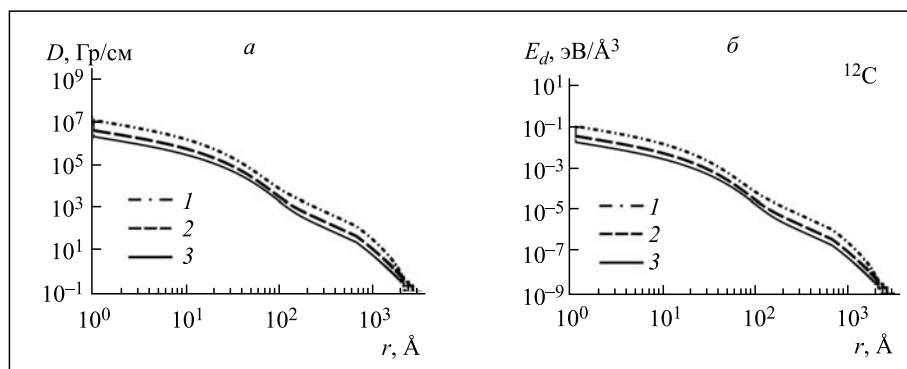


Рис. 11. Радиальное распределение поглощенной дозы (а) и объемной энергии (б) излучения при действии ионов углерода с энергиями: 1 — 3 МэВ/нуклон, 2 — 10 МэВ/нуклон, 3 — 20 МэВ/нуклон. r — расстояние до геометрической оси ДНК

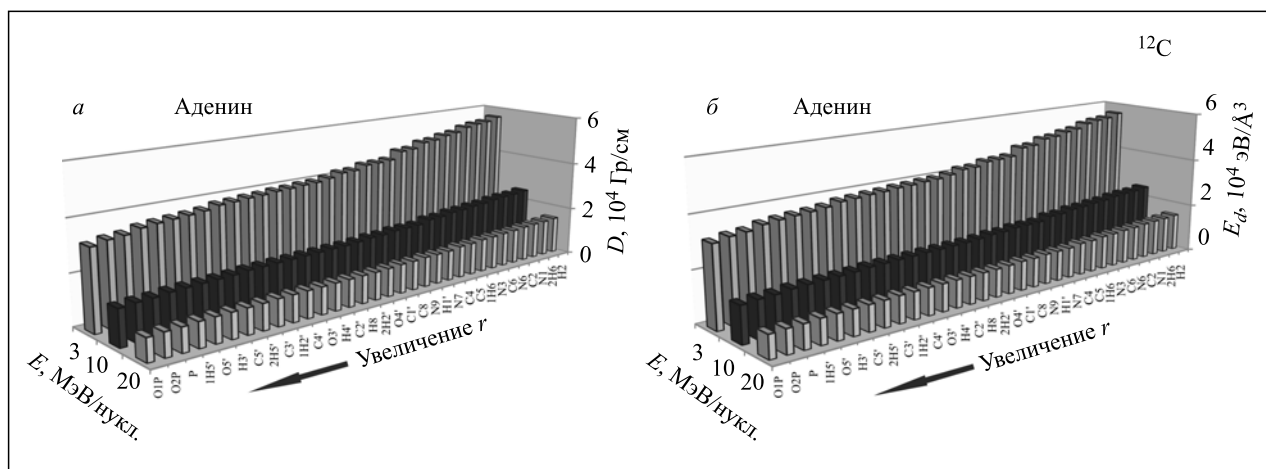


Рис. 12. Пространственное распределение поглощенной дозы (а) и объемной энергии (б) для атомов пары нуклеотидов аденин–тимин при прохождении ускоренных ионов углерода на расстоянии 5 нм от геометрической оси ДНК

римидин-ДНК-гликозилазы (белка Fpg), обладающей несколькими видами активности [13, 14].

Начаты работы по созданию моделей генетического контроля молекулярных механизмов репарации в клетках высших эукариот при действии ионизирующих излучений с различной линейной передачей энергии. В перспективе представляется возможным применить используемые математические методы к изучению механизмов репарации в клетках человека и возможной оценке их влияния на различные физиологические функции организма. Продол-

жены работы по теоретическому изучению влияния терагерцевого излучения на структуру ДНК [15].

Продолжено международное сотрудничество. В частности, в работах по моделированию индукции повреждений ДНК и механизмов репарации ДНК принимают участие ученые из Монгольского национального университета (Улан-Батор), Каирского университета, Национального института рака (Каир) и Отдела дозиметрии излучений Института ядерной физики АН ЧР (Прага).

КОМПЬЮТЕРНОЕ МОЛЕКУЛЯРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ БИОФИЗИЧЕСКИХ СИСТЕМ

В рамках международного научно-технического сотрудничества Арабская Республика Египет — ОИЯИ проведен анализ молекулярной динамики раствора этанол–вода в присутствии платиновой поверхности Pt с использованием кода DL_POLY_2.19 [16].

Структурные и диффузионные свойства раствора этанол–вода изучались при изменениях температуры от 250 до 600 К. Измерение коэффициента самодиффузии 50 : 50 % раствора этанол–вода в отсутствие поверхности Pt показало сходство с экспери-

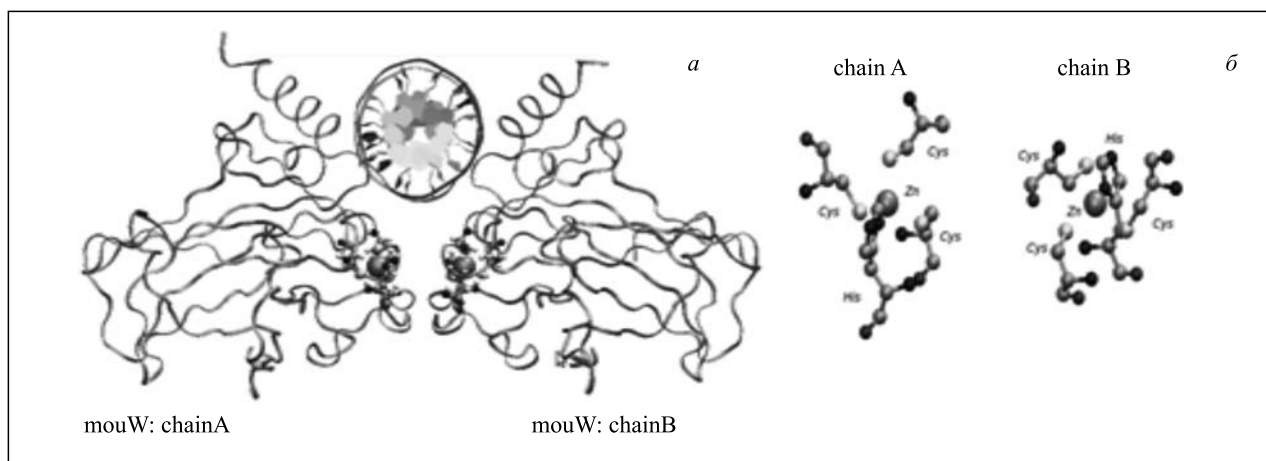


Рис. 13. а) Структура онкобелка P53 (представлены две ветви белка (А и В) с фрагментом ДНК в центре). б) Два каталитических центра $[Zn(CYS)_3(HIS)_1]$ -сайтов связывания цинка

ментальным значением — предел ошибки не превышает 7,4 %. Обнаружено возрастание диффузионных коэффициентов при наличии поверхности Pt, причем оценка коэффициентов диффузии для обоих компонентов раствора (вода–этанол) выявила выполнение закона Аррениуса. Построены структурные функции радиального распределения атомов и профили плотности, а также проиллюстрированы их корреляции с коэффициентами самодиффузии в системе.

В сотрудничестве с японскими коллегами (Университет Кейо, РИКЕН и Центр геномных исследований в РИКЕН-Йокогама) выполнены исследования по молекулярно-динамическому моделированию структурных свойств белка P53 (рис. 13).

Исследовано влияние аминокислотного замещения Arg273His (R273H) на область связывания P53 → DNA [17–19]. Смоделированы две димерные структуры нативной и мутантной аминокислоты Arg273His (R273H) белка P53 в водном окружении при одинаковых термодинамических параметрах. Показано, что мутация Arg273His способна оказывать значительное влияние на взаимодействие белка P53 с молекулой ДНК, в особенности, в области контактного домена, что может при-

вести к существенному изменению картины водородных связей. Таким образом, аминокислотное замещение Arg273His в одних случаях разрушает существующую водородную связь, а в других формирует сильную водородную связь P53 → DNA, которая отсутствует в нативном белке. Исследованы конформационные изменения пяти ключевых аминокислотных остатков в области связывания P53 → DNA, проведено сравнение их конечных релаксационных состояний с мутантным белком P53. Результаты, полученные в работе, иллюстрируют молекулярные механизмы взаимодействия и связывания белка P53 с молекулой ДНК, которые могут помочь в понимании физиологических аспектов функционирования онкобелка P53 и его роли в возникновении раковых заболеваний.

В 2011 г. за серию работ по изучению структурных и конформационных свойств нативных и мутантных белков коллектив авторов (академик РАН М. А. Островский, д-р физ.-мат. наук Х. Т. Холмуродов, канд. биол. наук Т. Б. Фельдман) получили вторую премию ОИЯИ в области научно-технических прикладных исследований.

ФИЗИКА ЗАЩИТЫ И РАДИАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Завершена модернизация установки «Геном» для быстрого автоматизированного облучения биологических образцов на пучках ядер циклотрона МЦ400М Лаборатории ядерных реакций.

Продолжены работы, связанные с решением вопросов радиационной безопасности на проектируемом ускорительном комплексе NICA (ОИЯИ). Для расчета защиты инженерными методами по просьбе

подрядчика (ЗАО «Комета») выполнено детальное моделирование по программе GEANT4 двойных дифференциальных сечений образования нуклонов во взаимодействиях ядер золота с энергией 4,5 ГэВ/нуклон с материалом колец, а также зависимости длин ослабления флюенса и дозы нейтронов в обычном бетоне для энергий нейтронов до нескольких ГэВ и больших толщин защиты. Предложены

два варианта конструкции перехватчиков пучка ядер (beam catcher), локализирующих потери «гало» пучка ядер. Данные перехватчики будут являться основными радиационными источниками на коллайдере, и их решение обуславливает биологическую защиту коллайдера. Рассчитаны двойные дифференциальные выходы нуклонов из перехватчиков, пространственные распределения поглощенной дозы вторичного излучения в следующих за перехватчиком элементах магнитной оптики, динамика накопления наведенной активности в перехватчиках с учетом проектного расписания работы коллайдера [20] и т.д. В настоящее время ведется полномасштабный и детальный расчет по программе GEANT4 радиационной обстановки на коллайдере и в окружающей его среде на основе принятых решений об источниках потерь ядер и конфигурации защиты.

Разработан портативный и автономный вариант многосферного спектрометра нейтронов широкого диапазона энергий с детектором медленных нейтронов $\text{LiI}(\text{Eu})$ для работы в полевых условиях на базе нетбука Lenovo [21]. Спектрометр включает

в себя также канал мониторингирования поля нейтронов на основе счетчика He-3 в замедлителе. Для снижения веса спектрометра изготовлен составной замедлитель из нескольких вкладывающихся друг в друга полиэтиленовых полусфер. Данный прибор предназначен для измерения флюенса, эффективной дозы и спектров нейтронов в полях излучения вокруг ядерно-физических установок, в частности, комплекса NICA.

Продолжены совместные работы ОИЯИ–ИКИ (Москва) по программе исследования планет ядерно-физическими методами. В частности, в Лаборатории ядерных проблем на медицинском пучке фазотрона с энергией 660 МэВ выполнен эксперимент по исследованию радиационной стойкости кварцевых стекол двух типов. Стекла облучались протонами с энергией 160–200 МэВ в диапазоне поглощенных доз 300–600 Гр. Цель исследований заключалась в выборе стекол для переупаковки кристалла LaBr_3 гамма-спектрометра российского прибора MGNS на борту аппарата ЕКА *BepiColombo*, направляемого к Меркурию.

КОНФЕРЕНЦИИ. ОБРАЗОВАНИЕ

В течение 2011 г. сотрудники лаборатории приняли участие в 10 научных конференциях в России и в 4 конференциях, проходивших в различных странах мира.

Проведен круглый стол «Актуальные вопросы радиационной безопасности длительных космических полетов» (к 50-летию первого полета человека в космос). В ходе его работы намечены стратегические направления развития в области действия ионизирующих излучений разного качества на биологические объекты и организмы. Указана необходимость постановки экспериментов по действию тяжелых заряженных частиц высоких энергий на центральную нервную систему и высшую нервную деятельность с привлечением не только мелких лабораторных животных, но и высших приматов для моделирования возможных нарушений операторской деятельности космонавтов в условиях длительных космических полетов. Обоснована необходимость создания на базе ОИЯИ вивария европейского класса с привлечением всех заинтересованных сторон.

Проведен круглый стол Италия–Россия «Астробиология: новые идеи и тенденции в исследованиях», организованный посольством Италии в Российской Федерации совместно с Объединенным институтом ядерных исследований и Научным советом по астробиологии Российской академии наук. Тематика круглого стола включала широкий спектр во-

просов, связанных с происхождением жизни, эволюцией на Земле и в условиях космического пространства, существованием жизни в экстремальных условиях на Земле и в космосе. Ряд докладов российских и итальянских ученых был посвящен изучению космической пыли, а также поиску органических молекул в космосе. Большое внимание уделено проблемам поиска экзопланет, осуществлению длительных пилотируемых полетов человека в космос вне магнитосферы Земли и возможностям применения ядерно-физических методов для анализа земных и внеземных объектов. В ходе мероприятия достигнут ряд важных договоренностей о сотрудничестве между учеными Италии и ОИЯИ. Предложено регулярно организовывать подобные совещания с участием российских и итальянских ученых.

Продолжался учебный процесс на кафедре «Биофизика» университета «Дубна». В настоящее время обучается по специальности «Радиационная безопасность человека и окружающей среды» 62 студента, по специальности «Радиобиология» 5 аспирантов. В 2011 г. на кафедру было принято 6 новых студентов. 14 студентов успешно закончили обучение и получили диплом инженера-физика.

На базе кафедр химии, геохимии и космохимии ведется образовательная программа по курсу «Молекулярная динамика» для студентов старших курсов университета «Дубна».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боре́йко А.В. и др. Влияние ингибиторов синтеза ДНК на индукцию и репарацию двунитевых разрывов ДНК в лимфоцитах человека при действии излучений с разной ЛПЭ // Письма в ЭЧАЯ. 2011. Т. 8, № 4(167). С. 670–678.
2. Кругляк А.Н. и др. Закономерности и механизмы формирования повреждений ДНК в лимфоцитах человека при действии излучений с разной ЛПЭ // Студ. науч. конф. «Космическая эра: общество и наука», Королев, 2011 (в печати).
3. Савельева М.Г. и др. Исследование закономерностей и механизмов индукции апоптоза в лимфоцитах человека при действии гамма-квантов и протонов с энергией 170 МэВ // Тез. X «Конференции молодых ученых, специалистов и студентов», посвященной 50-летию со дня первого полета человека в космос. М., 2011. С. 61.
4. Баранова Е.В. и др. Закономерности и механизмы радиационно-индуцированного апоптоза // Тр. XV науч. конф. молодых ученых и специалистов ОИЯИ, Дубна, 14–19 февраля 2011 г. С. 298–301.
5. Савельева М.Г. и др. Цитогенетические эффекты космических видов излучений // Студ. науч. конф. «Космическая эра: общество и наука», Королев, 2011 (в печати).
6. Степанова А.Н., Колтовая Н.А. Индукция утраты фрагментов ДНК под действием УФ-света у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* // Вестн. Межд. ун-та «Дубна». 2010. Т. 23, № 2. С. 8–11.
7. Белокопытова К.В. и др. Использование шатл-вектора YCpL2 для анализа делеций, индуцированных γ -излучением у гаплоидных штаммов дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. // Тр. XV науч. конф. молодых ученых и специалистов ОИЯИ, Дубна, 14–19 февраля 2011 г.
8. Белокопытова К.В., Колтовая Н.А. Анализ размера делеций молекул плазмидной ДНК YCpL2, индуцированных γ -лучами у *Saccharomyces cerevisiae* // Тез. докл. на X конф. молодых ученых и специалистов и студентов, посвященная 50-летию со дня первого полета человека в космос, ИМБП, Москва, 19 апреля 2011 г. С. 14–15.
9. Белокопытова К.В. и др. Зависимость спектра гамма-индуцированных делеционных мутантов *Saccharomyces cerevisiae* от способа селекции // Тез. докл. на Рос. конф. с междунар. участием «Актуальные проблемы токсикологии и радиобиологии», Санкт-Петербург, 19–20 мая 2011 г. СПб.: Фолиант, 2011. С. 125.
10. Tronov V.A. et al. Mechanisms of Radioresistance in Terminally Differentiated Cells of Mature Retina // Cell Tiss Biol. 2012. V. 6(3) (in press).
11. Тронов В.А. и др. Исследование апоптотического сигналинга, лежащего в основе дегенеративных изменений сетчатки глаза у мышей под действием ионизирующей радиации и метилнитрозомочевины // Программа фундаментальных исследований Президиума РАН «Фундаментальные науки — медицине»: Тез. докл. 2011. С. 213.
12. Аксенова С.В., Белов О.В., Лхагва О. Моделирование пространственного распределения объемной энергии и поглощенной дозы излучения в структуре ДНК при действии ускоренных тяжелых ионов. Препринт ОИЯИ P19-2011-45. Дубна, 2011; Aksenova S. V., Belov O. V., Lhagva O. Modeling the Spatial Distribution of the Volumic Radiant Energy and Absorbed Dose of Radiation in the DNA Structure under Accelerated Heavy Ions. JINR Preprint P19-2011-45. Dubna, 2011.
13. Белов О.В. Моделирование эксцизионной репарации поврежденных оснований в бактериальных клетках *Escherichia coli* // Письма в ЭЧАЯ. 2011. Т. 8, № 2(165). С. 241–251; Belov O. V. Modeling Base Excision Repair in *Escherichia coli* Bacterial Cells // Part. and Nucl., Lett. 2011. V. 8. P. 141–148.
14. Belov O. V. Modeling Ultraviolet-Induced SOS Response in Translesion Synthesis-Deficient Cells of *Escherichia coli* Bacteria // Part. and Nucl., Lett. 2011. V. 8. P. 61–66.
15. Бузай А.Н. О терагерцевых солитонах в ДНК // Изв. РАН. Сер. физ. 2011. Т. 75, № 12. С. 1681–1683.
16. Kholmurodov K. et al. Molecular Dynamics Simulation of the Interaction of Ethanol-Water Mixture with a Pt Surface // Natural Sci. 2011. V. 3, No. 12.
17. Kholmurodov K., Dushanov E., Yasuoka K. Simulations of the P53 Oncoprotein Structure: the Effect of the Arg273 → His Mutation on the DNA Binding Domain // Advances in Bioscience and Biotechnol. 2011. V. 2, No. 5; Online: 2156-8502.
18. Selwyne R., Kholmurodov K., Koltovaya N. Homology Modelling and Molecular Dynamics of Cyclin-Dependent Protein Kinases // IT for Real World Problems. Universities Press Series in Systems, Models, Informatics and Control / Ed.: Sree Hari Rao. 2011. P. 1–72.
19. Kholmurodov K. et al. Simulations on the Structure of Onco-Proteins P53: Wild-Type and Radioresistant Mutant Systems // Molecular Dynamics of Nanobiostuctures. Nova Sci. Publ., 2011.
20. Beskrovnaia L. et al. Simulation of Residual Activity in Steel and Copper Targets Induced by 950 MeV/n Uranium Ions // Part. Nucl., Lett., 2011. V. 8, No. 4. P. 364–367.
21. Котельников С.Г. и др. Портативный и автономный вариант многосферного спектрометра нейтронов с мониторинным датчиком для измерений в полевых условиях // ПТЭ (в печати).