

УДК 612.82: 616-001.26: 616.831: 616.892

К. М. Логановський¹✉, П. А. Федірко¹, К. В. Куц¹, Д. Мараззігі², К. Ю. Антипчук¹,
І. В. Перчук¹, Т. Ф. Бабенко¹, Т. К. Логановська¹, О. О. Колосинська¹, Г. Ю. Крейніс¹,
М. В. Гресько¹, С. В. Масюк¹, Л. Л. Здоренко¹, Н. А. Зданевич¹, Н. А. Гарькава³,
Р. Ю. Дорічевська¹, З. Л. Василенко¹, В. І. Кравченко¹, Н. В. Дроздова¹, Ю. В. Єфімова¹

¹Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України», вул. Юрія Ілленка, 53, м. Київ, 04050, Україна

²Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale Section of Psychiatry, University of Pisa, Via Roma, 67, I 56100, Піза, Італія

³Державна установа «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна

ГОЛОВНИЙ МОЗОК ТА ОРГАН ЗОРУ ЯК ПОТЕНЦІЙНІ МІШЕНІ ДЛЯ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ.

Частина I. ЦЕРЕБРООФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ

ОПРОМІНЕННЯ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС

Передумова. Іонізуюче випромінювання може впливати на головний мозок та орган зору, викликаючи когнітивні та зорові розлади, порушення поведінки та зниження працездатності при професійному опроміненні в медичній радіології, зокрема, при інтервенційних радіологічних процедурах, тривалих космічних польотах і можливих радіаційних аваріях.

Мета. Метою даного циклу робіт є аналіз сучасних експериментальних, епідеміологічних і клінічних даних стосовно радіаційних цереброофтальмологічних ефектів.

Матеріали та методи. У нашому аналітичному огляді були використані рецензовані публікації з бібліографічних і наукометричних баз PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, з бібліотеки ННЦРМ – провідної установи в галузі вивчення медичних ефектів впливу іонізуючого випромінювання.

Результати. Ймовірні цереброофтальмологічні ефекти у дорослих осіб включають радіаційну катаракту, променевоу глаукому, радіоіндуковану зорову невротію, ретинопатію, ангіопатію та специфічний нейрокогнітивний дефіцит при різноманітній нейропсихіатричній патології, включаючи цереброваскулярну патологію і нейродегенеративні захворювання. Особлива увага приділяється ймовірному стохастичному характеру багатьох таких ефектів. Особи, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання внутрішньоутробно та в дитячому віці, є особливою цільовою групою, яка має більш високий ризик можливих радіаційних ефектів і нейродегенеративних захворювань.

Висновки. Наведено експериментальне, клінічне, епідеміологічне, анатомічне та патофізіологічне обґрунтування радіочутливості зорового аналізатора і центральної нервової системи. Обґрунтована необхідність подальших досліджень з адекватним дозиметричним супроводом та тривалим медичним і біофізичним моніторингом когорт високого радіаційного ризику, зокрема, для оцінки можливих механізмів розвитку патологічних змін. У першій частині дослідження викладені результати вивчення наслідків опромінення учасників аварійних робіт на ЧАЕС.

Ключові слова: іонізуюче випромінювання, цереброофтальмологічні ефекти, нейрокогнітивний дефіцит, радіаційна аварія, радіаційна катаракта, макулярна дегенерація.

Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. 2020. Вип. 25. С. 90–129. doi: 10.33145/2304-8336-2020-25-90-129

✉ Логановський Костянтин Миколайович, e-mail: loganovsky@windowlive.com

K.N. Loganovsky¹✉, P.A. Fedirko¹, K.V. Kuts¹, D. Marazziti², K.Yu. Antypchuk¹, I.V. Perchuk¹, T.F. Babenko¹, T.K. Loganovska¹, O.O. Kolosynska¹, G.Yu. Kreinis¹, M.V. Gresko¹, S.V. Masiuk¹, L.L. Zdorenko¹, N.A. Zdanevich¹, N.A. Garkava³, R.Yu. Dorichevska¹, Z.L. Vasilenko¹, V.I. Kravchenko¹, N.V. Drosdova¹, Yu.V. Yefimova¹

¹State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», 53 Illyenko Street, Kyiv, 04050, Ukraine

²Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale Section of Psychiatry, University of Pisa, Via Roma, 67, I 56100, Pisa, Italy

³State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», 9 Vernadsky Street, Dnipro, 49044, Ukraine

BRAIN AND EYE AS POTENTIAL TARGETS FOR IONIZING RADIATION IMPACT.

Part I. THE CONSEQUENCES OF IRRADIATION OF THE PARTICIPANTS OF THE LIQUIDATION OF THE CHORNOBYL ACCIDENT

Background. Exposure to ionizing radiation could affect the brain and eyes leading to cognitive and vision impairment, behavior disorders and performance decrement during professional irradiation at medical radiology, including interventional radiological procedures, long-term space flights, and radiation accidents.

Objective. The objective was to analyze the current experimental, epidemiological, and clinical data on the radiation cerebro-ophthalmic effects.

Materials and methods. In our analytical review peer-reviewed publications via the bibliographic and scientometric bases PubMed / MEDLINE, Scopus, Web of Science, and selected papers from the library catalog of NRCRM – the leading institution in the field of studying the medical effects of ionizing radiation – were used.

Results. The probable radiation-induced cerebro-ophthalmic effects in human adults comprise radiation cataracts, radiation glaucoma, radiation-induced optic neuropathy, retinopathies, angiopathies as well as specific neurocognitive deficit in the various neuropsychiatric pathology including cerebrovascular pathology and neurodegenerative diseases. Specific attention is paid to the likely stochastic nature of many of those effects. Those prenatally and in childhood exposed are a particular target group with a higher risk for possible radiation effects and neurodegenerative diseases.

Conclusions. The experimental, clinical, epidemiological, anatomical and pathophysiological rationale for visual system and central nervous system (CNS) radiosensitivity is given. The necessity for further international studies with adequate dosimetric support and the follow-up medical and biophysical monitoring of high radiation risk cohorts is justified. The first part of the study currently being published presents the results of the study of the effects of irradiation in the participants of emergency works at the Chernobyl Nuclear Power Plant (ChNPP).

Key words: ionizing radiation, cerebroophthalmic effects, neurocognitive deficit, radiation accident, radiation cataracts, macular degeneration.

Problems of Radiation Medicine and Radiobiology. 2020;25:90-129. doi: 10.33145/2304-8336-2020-25-90-129

ВСТУП

На сьогодні загально визнано, що головний мозок та око людини є радіочутливими і радіовразливими органами. Іонізуюче випромінювання (ІВ) впливає на мозок і очі та призводить до когнітивних і поведінкових порушень, зорових розладів та зниження працездатності.

INTRODUCTION

At present, it is well-recognized that human brain and eyes are radiosensitive and radiovulnerable organs. Exposure to ionizing radiation (IR) could affect the brain and eyes leading to cognitive and vision impairment, behavioral disorders and performance decrement.

✉ Konstantin M. Loganovsky, e-mail: loganovsky@windowslive.com

Головний мозок – високодиференційований орган, якому притаманна знижена мітотична активність, упродовж тривалого часу вважався радіорезистентним. Але нові дані щодо порушень нейрогенезу в гіпокампі, змін теломеро-теломеразного комплексу, експресії генів і нейросигналювання, апоптозу, нейрозапальної відповіді, аутоімунних реакцій тощо засвідчили можливість розвитку радіocereбральних ефектів, описаних останнім часом в літературі. Зокрема, показано, що малі дози іонізуючої радіації (ІР) можуть спричинити як детерміновані, так і стохастичні цереброофтальмологічні ефекти. Стохастичні радіocereбральні ефекти малих доз ІР, окрім раку, включають цереброваскулярні та нейродегенеративні захворювання [1–10].

Кришталік вважається однією з найбільш радіочутливих тканин людини [11]. Радіаційна катаракта, відома як радіаційний ефект з 1896 р., вважалась детерміністичним ефектом з високим (до 6 Гр) порогом дози [12–14]. На сьогодні радіаційна катаракта визнається патологією, що розвивається при набагато нижчих рівнях опромінення та має риси стохастичного ефекту. Доведено, що інші види катаракти, особливо інволюційна катаракта, та найпоширеніша патологія сітківки – вікова макулярна дегенерація – також є радіаційно-асоційованими, навіть при впливі малих доз ІР [15, 16]. Міжнародна комісія з радіологічного захисту (МКРЗ, The International Commission on Radiological Protection, ICRP) замінила раніше вживані терміни «нестохастичний» або «детерміністичний» ефект [17] на інший – «тканинна реакція». Тканинні реакції є результатом пошкодження популяції клітин і характеризуються порогом, нижче якого не відбувається жодного ефекту [18, 19]. МКРЗ (2012) зазначила, що «слід звернути особливу увагу на радіаційні ефекти в кришталіку ока і серцево-судинній системі, оскільки в останніх публікаціях є дані про радіаційно обумовлені зміни в цих системах, що виникають при дії значно менших доз, ніж повідомлялося раніше» [19]. Було підкреслено, що опромінення черепа викликає у людини достовірно підвищені ризики виникнення катаракти, цереброваскулярних захворювань і злоякісних уражень головного мозку [20].

Публікація МКРЗ, присвячена тканинним реакціям, є першою, яка визначила серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання як радіаційно обумовлену медичну проблему, а також встановила порогові значення радіаційного опромінення для головного мозку [21].

На тлі нових епідеміологічних даних МКРЗ визначила деякі тканинні реакції, для яких порогові дози є або можуть бути нижчими, ніж вважалося раніше.

Brain, a highly differentiated organ with low mitotic activity, was assumed to be radioresistant. However, new data on the disruption in hippocampal neurogenesis, telomeric-telomerase complex changes, gene expression and neurosignaling alterations, apoptosis, neuroinflammation, autoimmune reactions, etc. have proved the possibility of the development of radiocerebral effects recently described in literature. Specifically, the low doses of IR can cause both deterministic and stochastic cerebro-ophthalmic effects. The stochastic radiocerebral effects of low doses of IR, except for cancer, embody cerebrovascular and neurodegenerative diseases [1–10].

The eye lens is considered to be among the most radiosensitive human tissues [11]. Radiation cataract, being well-known as a radiation effect since 1896, and previously considered as a deterministic effect with a high (up to 6 Gy) dose threshold [12–14], At present it is recognized as a pathology that is developed at much lower levels of irradiation than previously thought, and may have features of a stochastic effect. It is proved that other types of cataracts, especially involute cataract, and the most common retinal pathology age macular degeneration are also radiation-associated effects, even when exposed to low doses of IR [15, 16]. The International Commission on Radiological Protection (ICRP) replaced the previously used terms «non-stochastic» or «deterministic» effects [17] by another one – «tissue reaction». Tissue reactions result from injury to populations of cells, and are characterized by a threshold below which no effect would occur [18,19]. ICRP (2012) noted that «special attention should be paid to the radiation effects in the lens of the eye and the cardiovascular system, as in recent publications there is evidence of radiation effects in these systems at much lower doses than previously reported» [19]. It was emphasized that cranial irradiation in humans induces a significantly increased risk for eye lens cataract, cerebrovascular diseases, and brain cancer [20].

The ICRP statement on tissue reactions was the first to determine cardiovascular and cerebrovascular diseases as a health hazard of radiation exposure and to assign threshold doses of IR for the brain [21].

In the light of new epidemiological data ICRP determines some tissue reactions where threshold doses are or may be lower than those previously con-

Для кришталика встановлено новий поріг поглинутої дози – 0,5 Гр, для захворювань системи кровообігу, серця і головного мозку поріг поглинутої дози також може становити 0,5 Гр [22].

Ефекти біологічного опромінення в медичній радіології розподіляються наступним чином: ефекти низьких доз (< 100 мЗв), як правило, спостерігаються при гострому медичному діагностичному опроміненні; ефекти помірних доз (100–1000 мЗв), які відзначаються при хронічному повторюваному або кумулятивному професійному фракційному опроміненні, наприклад, у інтервенційних радіологів; ефекти високих доз (> 1 Зв або 1 Гр), добре досліджені в радіотерапії [20]. Клінічні та експериментальні дослідження свідчать, що ІВ навіть у діапазоні малих доз призводить до підвищеного ризику раку та можливих неонкологічних ефектів, зокрема, атеросклеротичних, кардіоваскулярних, цереброваскулярних і нейродегенеративних ефектів. Повідомляється про радіаційно-асоційований апоптоз, нейрозапалення, втрату попередників олігодендроцитів і мієлінових оболонки, а також порушення нейрогенезу [1–3, 7]. Публікація 118 МКРЗ [19] визначила один і той самий поріг для катаракти і серцево-судинних захворювань незалежно від періоду опромінення (тобто для гострого, фракційного/тривалого і хронічного опромінення в 0,5 Гр як для катаракти, так і для хвороб системи кровообігу, незалежно від швидкості поглинання дози). Публікація 118 МКРЗ оцінює катаракту і захворювання системи кровообігу як тканинні реакції, проте вважає, що ці ефекти можуть мати стохастичний характер. Визнається, що механізм катарактогенезу є не повністю вивченим, а патогенетичні процеси, що обумовлюють захворювання кровообігу, відомі ще менше. Наголошується на важливості подальшого удосконалення дослідницьких стратегій для розуміння підґрунтя цих механізмів [21, 22].

Результати досліджень у популяціях, які зазнали дії ІВ, свідчать про додозалежну катаракту, обумовлену значно меншими дозами (< 2 Гр), ніж зазначено в настановах з радіаційного захисту [23]. Однак, когнітивні, психологічні та нервово-психіатричні ефекти були добре описані при дозах, що використовуються в променевої терапії, але не при помірних/низьких дозах [24]. Вплив низьких доз ІВ на око [25] та мозково-специфічну мікроРНК-134 [26] було встановлено в інтервенційних радіологів. Метаболічні характеристики радіаційно-індукованого ушкодження головного мозку, встановлені в результаті тривалого спостереження після променевої те-

sidered. For the lens of the eye, the new absorbed dose threshold is now set to 0.5 Gy and for circulatory disease the absorbed dose threshold in the heart and brain may also be as low as 0.5 Gy [22].

The biological radiation effects in medical radiology can be designated as follows: low dose effects (<100 mSv), generally observed in acute medical diagnostic exposures; moderate dose effects (100–1000 mSv) effects, reached in chronic repetitive or cumulative professional fractionated exposures, for instance in interventional radiologists; and high dose (>1 Sv or 1 Gy exposure) effects, especially investigated in radiotherapy [20]. The clinical and experimental studies have reported that IR exposure, even in low doses range, leads to an increased risk of cancer and possible non-oncological outcomes, including atherosclerotic, cardiovascular, cerebrovascular and neurodegenerative effects. The radiation-associated apoptosis, neuroinflammation, loss of oligodendrocytes precursors and myelin membranes, as well as neurogenesis disruption, are reported [1–3,7]. ICRP-118 [19] assigned the same threshold for both cataracts and circulatory disease irrespective of the duration of irradiation (i.e. acute, fractionated/protracted and chronic exposure the same threshold of 0.5 Gy for both cataract and circulatory disease irrespective of the rate of dose delivery). ICRP-118 judges cataracts and circulatory disease as tissue reactions, but also considers that these effects may be of a stochastic nature. It is assumed that the mechanism of cataractogenesis remains incompletely understood, and much less is known about circulatory diseases pathogenesis. The necessity for the future research strategies improvement in order to comprehend the basis of these mechanisms is highlighted [21, 22].

The results of studies in populations exposed to IR indicate dose-related cataracts conditioned by much lower doses (<2 Gy) than indicated in radiation protection guidelines [23]. However, cognitive, psychological and neuropsychiatric effects have been well-described at doses used in radiation therapy, but not at intermediate/low ones [24]. The effect of low doses of IR on eye [25] and cerebral specific microRNA-134 [26] was established in interventional radiologists. The metabolic characteristics of radiation-induced brain injury through a long-term follow-up after radiation treatment

рапії з використанням протонної (^1H) ядерної магнітно-резонансної спектроскопії (MRS) *in vivo*, включають значні зміни співвідношень N-ацетиласпаратат/холін (NAA/Cho) і холін/креатинін (Cho/Cr) між ділянкою гіпокампу опроміненої півкулі та контралатеральної півкулі головного мозку. Крім того, істотні відмінності у співвідношеннях NAA/Cho і NAA/Cr зберігалися протягом тривалого часу [27]. Експериментальні дослідження на тваринах демонструють, що гостре або хронічне опромінення в малих дозах (LDIR) (≤ 100 мЗв) або ІВ з низькою потужністю дози (LDRIR) (< 6 мЗв/год) можуть бути шкідливими. Опромінення індукує генетичні та епігенетичні зміни і пов'язане з низкою фізіологічних порушень, які включають зміни імунної системи, аномальний розвиток мозку з подальшими когнітивними порушеннями, катарактогенез, аномальний розвиток ембріона, захворювання системи кровообігу, збільшення ваги, передчасну менопаузу у самиць, туморогенез і скорочену тривалість життя [28]. Епідеміологічні та клінічні дослідження свідчать про те, що вплив LDIR або LDRIR може спричинити онкологічну патологію, вроджені порушення, серцево-судинні і цереброваскулярні захворювання, когнітивні та інші нервово-психічні розлади, катаракту та інші очні хвороби, соматичну патологію (розлади ендокринної, дихальної, травної та інших систем) [8, 26]. Типова патологія, асоційована з впливом іонізуючого випромінювання, після органозберігаючих операцій у поєднанні з впливом високодозового опромінення протонами при лікуванні первинної аденоїдної кістозної карциноми слізної залози включає пошкодження мозку, ретинопатію, нейропатію зорового нерва, кератопатію та катаракту [29]. Нові методи лікування пухлин головного мозку, такі як радіотерапія мозку, шадна до гіпокампу, спрямовані перш за все на збереження нейрокогнітивних функцій у пацієнтів [30, 31].

Вважається, що здорова сітківка зазнає значних побічних ефектів, пов'язаних з іонізуючою радіацією, і знання патофізіологічної реакції клітин сітківки на іонізуюче випромінювання може бути корисним для розробки можливих стратегій профілактики і впливу на радіотоксичність [32].

Таким чином, визначення нейрофізіологічної основи цереброофтальмологічних ефектів у віддалений період після впливу малих доз іонізуючого випромінювання є надзвичайно важливою проблемою в галузі радіаційної медицини і радіобіології, нейропсихіатрії та офтальмології.

using proton (^1H) nuclear magnetic resonance spectroscopy MRS *in vivo* comprise significant changes in the ratios of N-acetylaspartate/choline (NAA/Cho) and choline/creatinine Cho/Cr between the hippocampus region of the irradiated hemisphere and the contralateral hemisphere. Moreover, there were significant differences in NAA/Cho and NAA/Cr ratios persisting over time [27]. The animal experimental studies demonstrate that acute or chronic low-dose IR (LDIR) (≤ 100 mSv) or low-dose-rate ionizing radiation (LDRIR) (< 6 mSv \cdot h $^{-1}$) exposure may be harmful. Irradiation induces genetic and epigenetic changes and is associated with a range of physiological disturbances including altered immune system, abnormal brain development with resultant cognitive impairment, cataractogenesis, abnormal embryonic development, circulatory diseases, weight gain, premature menopause in female animals, tumorigenesis and shortened lifespan [28]. Epidemiological and clinical studies show that LDIR or LDRIR may induce cancer, congenital abnormalities, cardiovascular and cerebrovascular diseases, cognitive and other neuropsychiatric disorders, cataracts and other eye and somatic pathology (endocrine, bronchopulmonary, digestive, etc) [8,26]. Typical radiation morbidity following globe-preserving surgery combined with high-dose proton beam radiation in treating primary adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland comprises brain injury, retinopathy, optic neuropathy, keratopathy, and cataract [29]. The new methods of brain tumors treatment, such as Hippocampal-Sparing Whole Brain Radiotherapy primarily aim to preserve neurocognitive functions in patients [30, 31].

Healthy retina is believed to undergo significant radiation-related side effects and the knowledge of pathophysiological response of retinal cells to IR could be useful to design possible strategies of prevention and management of radiotoxicity [32].

Thus, the determination of the neurophysiological basis of cerebro-ophthalmic effects in the remote period following exposure in low doses range of IR is an extremely important problem in the fields of radiation medicine and radiobiology, neuropsychiatry and ophthalmology.

МЕТА

Метою даного аналітичного огляду є дослідження сучасних експериментальних, епідеміологічних і клінічних даних стосовно радіаційних цереброофтальмологічних ефектів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Загалом зазначені ефекти були проаналізовані за різноманітних сценаріїв опромінення в різних популяціях. Перша частина огляду присвячена зокрема, їх теоретичному, клінічному і практичному значенню, а також їх інтеграції з даними, зібраними авторами після аварії на Чорнобильській АЕС. У нашому аналітичному огляді були використані рецензовані публікації з бібліографічних і наукометричних баз PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, з бібліотеки ННЦРМ – провідної установи в галузі вивчення медичних ефектів впливу іонізуючого випромінювання.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ПІДГРУНТЯ ПАРАЛЕЛІЙ В УРАЖЕННІ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ І ОРГАНА ЗОРУ В УМОВАХ РАДІАЦІЙНОГО ВПЛИВУ

Головний мозок та очі тісно пов'язані з точки зору їх анатомічних і фізіологічних властивостей за нормальних та патологічних умов. Деякі автори розглядають сітківку як «вікно для оцінки патології, пов'язаної з хворобою Альцгеймера» (ХА) через специфічні для цієї хвороби зміни в судинній системі сітківки, дегенерацію гангліозних клітин, витончення нервово-волокнистого шару і втрату аксональних проєкцій у зоровому нерві [33–36]. Гіперспектральна візуалізація сітківки (rHSI) була запропонована для неінвазивного виявлення *in vivo* ранніх змін, асоційованих з ХА [33].

Оптична когерентна томографія (ОКТ) надає ряд об'єктивних показників, які дозволяють розрізнити здорових осіб та тих, хто має нейродегенеративні захворювання. Так, хворобо-специфічні зміни були виявлені в сітківці ока при хворобі Паркінсона, хворобі Хантінгтона та у хворих на розсіяний склероз (РС) [34]. Такі біомаркери ХА, як β -амілоїдні (А β) бляшки та гіперфосфорильований білок Тау (pTau), спостерігалися у посмертних зразках сітківки у випадках задоволеної і початкової ХА [35, 36]. При шизофренії спостерігаються численні структурні та функціональні порушення органа зору, зокрема: розширення венул сітківки, стоншення шару нервових волокон сітківки, дофамінергічні відхилення, аномальне функціонування клітин сітківки за показниками електроретиног-

OBJECTIVE

The objective of the given analytical review is to explore the current experimental, epidemiological, and clinical data on the radiation cerebro-ophthalmic effects.

MATERIALS AND METHODS

As a result, these effects at different scenarios of irradiation in various populations, their theoretical, clinical, and practical significance as well as to integrate them with the data gathered by the authors after the accident at the Chernobyl nuclear power plant were analysed. In our analytical review peer-reviewed publications via the bibliographic and scientometric bases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and selected papers from the library catalog of NRCRM – the leading institution in the field of studying the medical effects of ionizing radiation – were used.

PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF PARALLELISM IN THE NERVOUS SYSTEM AND ORGAN OF VISION DAMAGE IN THE CONDITIONS OF RADIATION EXPOSURE

Brain and eye are strongly linked in terms of their anatomical and physiological properties in normal and pathological conditions. Some authors consider retina as a «a window to evaluate AD-related pathology» due to specific AD-related changes in retinal vascular system, ganglion cell degeneration, nerve-fiber layer thinning, and loss of axonal projections in the optic nerve [33–36]. The retinal hyperspectral imaging (rHSI) was proposed to detect noninvasively early AD-related retinal alterations *in vivo* [33].

Optical coherence tomography (OCT) provide a number of objective parameters allowing to distinct normal individuals and those with neurodegenerative diseases. Particularly, some disease-specific changes were found in the retina of Parkinson disease (PD), Huntington's disease, and multiple sclerosis patients [34]. Such biomarkers of AD as β -amyloid (A β) plaques and hyperphosphorylated Tau protein (pTau) were observed in post-mortem sample retinas in advanced and early stage cases of AD [35, 36]. There are multiple structural and functional disturbances of the eye in schizophrenia including retinal venule widening, retinal nerve fiber layer thinning, dopaminergic abnormalities, abnormal output of retinal cells as measured by elec-

рафії (ЕРГ), макулопатії та ретинопатії, катаракта, зниження гостроти зору та косоокість (страбізм) [37]. Було показано, що оптичні властивості ока впливають на розмір первинної зорової кори, а зорові аберації негативно впливають на обробку зорової інформації [38]. Таким чином, взаємні зв'язки через вісь «око-мозок» – важлива наукова проблема, вирішення якої є запорукою розуміння патогенезу можливих коротко- та довгострокових несприятливих цереброофтальмологічних ефектів, спричинених ІВ.

Вроджена депривація зору негативно впливає на зорову обробку в первинній зоровій корі і пригнічує мультисенсорну інтеграцію в слухових зонах кори головного мозку у хворих, прооперованих з приводу катаракти. Було показано, що вроджені дефекти зору помітно знижують здатність нейронів інтегрувати крос-модальну вхідну інформацію [39]. Катаракта у похилому віці часто пов'язана з прискореним віковим зниженням функції мозку, проте, основні механізми цього явища залишаються невідомими [40]. Вікова катаракта може бути біомаркером істинного нейродегенеративного розладу – хвороби Альцгеймера – через агрегацію β -амілоїду ($A\beta$) в кришталіку ока [41]. Lin H. та ін. [40] продемонстрували, що через три місяці після оперативного лікування катаракти спостерігалися значні функціональні поліпшення у зорових та когнітивних зонах головного мозку пацієнтів, через півроку обсяг сірої речовини у цих областях значно збільшувався.

Генетичні дослідження також підтримують гіпотезу про тісні зв'язки між оком та головним мозком при різноманітній нейропсихіатричній патології. Мутації генів, специфічних для вроджених або ювенільних розладів органа зору, також залучені до регенеративних процесів та нейрогенезу (*Pax6*), патогенезу нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Паркінсона (наприклад, *Pitx3*) або таких нейропсихіатричних розладів як шизофренія (наприклад, *Crybb1*, *Crybb2*) [41]. Як катаракта з раннім дебютом, так і легка інтелектуальна недостатність можуть виникати у пацієнтів, які мають мутації в гені *INPP5K*, що кодує фосфоінозитид-5-фосфатазу [42], патологічні фенотипи з вираженим неврологічним дефіцитом, зокрема, дитячий церебральний параліч, інтелектуальну недостатність і вогнищеву епілепсію, а також катаракти, пов'язані з мутаціями *COL4A1* та *COL4A2* [43]. Генетична мутація *SCHIP1/IQCF-SCHIP1* викликає синдром порушень нервового розвитку з мальформацією мозку, який охоплює загальну затримку розвитку, труднощі з навчанням, дисморфізм обличчя, порушення слуху і катаракту [44]. Мутація *TUBA1A*, яка вперше

troretinography (ERG), maculopathies and retinopathies, cataracts, poor acuity, and strabismus [37]. It was shown that optical properties of the eye influence primary visual cortex size and visual aberrations have a negative impact on visual cortical processing [38]. Thereby, the mutual relationships through «eye-brain» axis are an essential research problem and its solution is the key to understanding the pathogenesis of possible short- and long-term adverse cerebrophthalmic effects induced by IR.

Congenital visual deprivation negatively affects visual processing in primary visual cortex, and suppress multisensory integration in auditory areas in cataract-reversal patients. It was stated that congenital visual deprivation markedly reduces the capability of neurons to integrate cross-modal inputs [39]. Cataracts in aged are often associated with accelerated age-related decreases in brain function, however the underlying mechanisms remains unknown [40]. Age-related cataracts (ARC) may be a biomarker of the genuine neurodegenerative disorder – Alzheimer's disease – due to aggregation of amyloids ($A\beta$) in the ocular lens [41]. Lin H. et al. (2018) demonstrated that in three months following surgical treatment of cataracts, significant functional improvements were observed in the visual and cognitive-related brain areas of the patients, whereas in six months postoperatively the patients' grey matter volumes in these areas were significantly increased [40].

The genetic studies also support the hypothesis on close relationships between eye and brain in various neuropsychiatric pathology. The specific genes mutations for congenital or juvenile eye disorders are also involved in regenerative processes and neurogenesis (*Pax6*), in pathogenesis of such neurodegenerative diseases as Parkinson (e.g. *Pitx3*) or in neurological disorders like Schizophrenia (e.g. *Crybb1*, *Crybb2*) [41]. Both early-onset cataracts, and mild intellectual disability can occur in patients having mutations in *INPP5K*, encoding a Phosphoinositide 5-Phosphatase [42] and the pathological phenotypes with severe neurological deficits including cerebral palsy, intellectual disability, and focal epilepsy as well as cataracts associated with *COL4A1* and *COL4A2* mutations [43]. The mutation in *SCHIP1/IQCF-SCHIP1* causes a neurodevelopmental brain malformation syndrome including global developmental delay, learning difficulties, facial dysmorphism, hearing impairments, and cataracts [44]. *TUBA1A* mutation presenting with microph-

була виявлена у 2015 році, клінічно проявляється мікрофтальмією, вродженою катарактою, мікроцефалією, а також тяжкими вадами розвитку мозку [45]. Нещодавно було описано нове мітохондріальне генетичне захворювання, пов'язане з порушенням активності ферменту фосфатидилсериндекарбоксилази (PISD), яке спричиняє дисплазію скелета, катаракту та зміни білої речовини головного мозку [46]. Прогресуюча атрофія мозку, рухові порушення, катаракта і рання смерть асоційовані з мутаціями *CLPB* – геном, який кодує казеїнолітичну пептидазу В гомолог ClpB, член сімейства білків AAA+ [47]. Враховуючи вищезазначене, прискорений розвиток катаракти, яку традиційно розглядають виключно як патологію ока, може бути пов'язаний зі структурними властивостями головного мозку на різних рівнях організації. Показано, що зміни структур ока можуть бути біомаркером нейродегенерації в мозку людини [48]. Даний факт представляє значний інтерес для прикладної неврології і нейропсихіатрії. На нашу думку, такі взаємозв'язки повинні бути предметом інтенсивного дослідження з точки зору ймовірних цереброофтальмологічних ефектів ІВ.

Світловий рефлекс зіниці (PLR) – це найперший і найфундаментальніший механізм адаптації до світла у нашому мозку. Незважаючи на те, що в літературі цей механізм часто описується як безумовний рефлекс, однак, отримані дані свідчать про те, що величина PLR модулюється когнітивними факторами. Мікростимуляція в ділянці лобного центру погляду (FEF) в префронтальній корі (PFC) у макак-резус модулює посилення PLR, змінюючи просту рефлекторну реакцію на фізично ідентичні подразники. Ці результати засвідчують той факт, що більш складні структури управління, такі як PFC, можуть додавати складність і гнучкість навіть до базової нейронної мережі стовбура головного мозку [49]. Було показано, що світло, особливо синє, може стимулювати когнітивні функції та моторність у похилому віці, модулюючи активність гіпокампу, лобних і цингулярних мереж [50].

Депресія вважається одним з найбільш значних і довгострокових наслідків атомних бомбардувань, ядерних випробувань та радіаційних аварій [51]. Депривація світла (LD) є одним з добре вивчених факторів, залучених до патогенезу депресивних розладів. Вона викликає значні морфологічні зміни гангліозних клітин сітківки і кортикальних клітин на мишачих моделях типу YFP-H з депресією, які були описані в такий спосіб: морфологічні утворення, специфічні для гангліозних клітин сітківки та переважно стимулювання росту дендритного дерева клітин RGA; послідовний супресивний вплив на морфологію первинних зорових

thalmia, congenital cataracts, microcephaly as well as severe brain malformations was first revealed in 2015 [45]. A new mitochondrial gene disease associated with impaired phosphatidylserine decarboxylase (PISD) enzyme activity causing skeletal dysplasia, cataracts, and white matter changes has recently been described [46]. Progressive brain atrophy, movement disorders, cataracts, and premature death are associated with *CLPB* mutations – gene encoding caseinolytic peptidase B homolog ClpB, a member of the AAA+ protein family [47]. In this perspective, the accelerated development of cataracts traditionally considered exclusively as an eye pathology may be related to cerebral structural properties in different levels. It has been shown that the structural eye alterations may be a biomarker of neurodegeneration in human brain [48]. This fact is of considerable interest for applied neurology and neuropsychiatry. In our opinion, such relationships should be a subject of intensive research in terms of probable cerebrophthalmic effects of IR.

The pupil light reflex (PLR) is the first and most fundamental mechanism for light adaptation in our brain. Although it is often described in literature as an immutable reflex, converging evidence suggests that the magnitude of the PLR is modulated by cognitive factors. Microstimulation in the frontal eye field (FEF) in the prefrontal cortex (PFC) in the rhesus macaques modulates the gain PLR gain changing the simple reflex to physically identical stimuli. These results suggest that higher control structures such as the PFC can add complexity and flexibility to even a basic brainstem circuit [49]. It was shown that light, particularly blue one, can stimulate cognitive functions and alertness in aging by modulating hippocampus, frontal and cingulate circuits activity [50].

Depression is considered as one of the most significant and long-term effect of atomic bombings, nuclear testings and radiation accidents [51]. Light deprivation (LD) is one of the well-studied factors involved in pathogenesis of depressive disorders. It produces distinct morphological changes on retinal ganglion cells (RGCs) and cortical cells in a depressive-like YFP-H mouse model, which were described as follows: cell-type-specific morphological orchestrations on RGCs and predominantly promoted the dendritic growth of RGA cells; a con-

і слухових кортикальних шарів 5 пірамідальних клітин (L5PCs); підвищення щільності дендритного дерева первинних зорових кортикальних L5PCs, причому цей механізм лежить в основі морфологічних перетворень в окремих кортикальних L5PCs [52]. В експериментах на мишачій моделі з депресивним поведінковим фенотипом через депривацію світла було виявлено зменшення частоти розрядів у нейронах і пригнічення збудливості L5PC в моторній корі, редукцію морфологічної складності нейронів, про що свідчать дегенерація базальних та апікальних дендритів, погіршення синаптичної коннективності L5PC моторної кори, що супроводжується посиленням збудливих постсинаптичних потенціалів (EPSPs) окремих з'єднань L5PC, а також збільшенням співвідношення парних імпульсів (EPSP2/EPSP1), які інтерпретуються як компенсаторні зміни [53]. Оскільки гангліозні клітини сітківки надсилають візуальну інформацію у вищі ділянки центральної нервової системи (ЦНС), спонтанні самогенеруючі електричні хвилі сітківки вважаються основними кандидатами для розробки топографічних нейронних карт, що моделюються на залежності від активності у верхніх горбках середнього мозку, дорсальному боковому колінчастому ядрі та зоровій корі, яка репрезентує функціональну коннективність, асоційовану з візуальним досвідом [54].

Роль ІВ в патогенезі афективних розладів у опромінених осіб зі сприятливими психобіологічними рисами була підтверджена нашими новими дослідженнями. Ретроспективно-проспективне когортне дослідження рандомізованої вибірки учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи (УЛНА) показало зв'язок генотипів за поліморфізмами 5-HTTLPR і rs25531 гена *SLC6A4* з афективними і когнітивними порушеннями, що свідчить про наявність нейропсихобіологічних особливостей цих порушень, пов'язаних з іонізуючим випромінюванням залежно від певних генних поліморфізмів. Афективні розлади (депресія) і нейрокогнітивний дефіцит виявились виразнішими при більш високих дозах опромінення (≥ 50 мЗв). Носії генотипів середнього і низького рівня (*LA/S*, *LA/LG*, *LG/LG*, *LG/S*, *S/S*) гена транспортера серотоніну *SLC6A4* мають більше депресивних розладів, особливо тяжких, при тенденції до зростання частоти когнітивних і стресових розладів [55].

Епілептичні напади викликають імунну відповідь не лише в головному мозку, але і в сітківці у мишей: кількість активованої мікроглії (хемокіном KC/GRO і цитокіном інтерлейкіном-1 β) була збільшена іпси- і

системно пригнічений ефект на морфологію первинної зорової та слухової кортикальної шару 5 пірамідальних клітин L5PCs; підвищує щільність дендритного дерева первинних зорових кортикальних L5PCs, причому цей механізм лежить в основі морфологічних перетворень в окремих кортикальних L5PCs [52]. В експериментах на мишачій моделі з депресивним поведінковим фенотипом через депривацію світла було виявлено зменшення частоти розрядів у нейронах і пригнічення збудливості L5PC в моторній корі, редукцію морфологічної складності нейронів, про що свідчать дегенерація базальних та апікальних дендритів, погіршення синаптичної коннективності L5PC моторної кори, що супроводжується посиленням збудливих постсинаптичних потенціалів (EPSPs) окремих з'єднань L5PC, а також збільшенням співвідношення парних імпульсів (EPSP2/EPSP1), які інтерпретуються як компенсаторні зміни [53]. Оскільки гангліозні клітини сітківки надсилають візуальну інформацію у вищі ділянки центральної нервової системи (ЦНС), спонтанні самогенеруючі електричні хвилі сітківки вважаються основними кандидатами для розробки топографічних нейронних карт, що моделюються на залежності від активності у верхніх горбках середнього мозку, дорсальному боковому колінчастому ядрі та зоровій корі, яка репрезентує функціональну коннективність, асоційовану з візуальним досвідом [54].

Роль ІВ в патогенезі афективних розладів у опромінених осіб зі сприятливими психобіологічними рисами була підтверджена нашими новими дослідженнями. Ретроспективно-проспективне когортне дослідження рандомізованої вибірки учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи (УЛНА) показало зв'язок генотипів за поліморфізмами 5-HTTLPR і rs25531 гена *SLC6A4* з афективними і когнітивними порушеннями, що свідчить про наявність нейропсихобіологічних особливостей цих порушень, пов'язаних з іонізуючим випромінюванням залежно від певних генних поліморфізмів. Афективні розлади (депресія) і нейрокогнітивний дефіцит виявились виразнішими при більш високих дозах опромінення (≥ 50 мЗв). Носії генотипів середнього і низького рівня (*LA/S*, *LA/LG*, *LG/LG*, *LG/S*, *S/S*) гена транспортера серотоніну *SLC6A4* мають більше депресивних розладів, особливо тяжких, при тенденції до зростання частоти когнітивних і стресових розладів [55].

Епілептичні напади викликають імунну відповідь не лише в головному мозку, але і в сітківці у мишей: кількість активованої мікроглії (хемокіном KC/GRO і цитокіном інтерлейкіном-1 β) була збільшена іпси- і

контралатерально стосовно епілептичного фокусу; макрогліальна активація була також виявлена у внутрішніх шарах сітківки [56]. Вивчення зорового тракту людини відіграє важливу роль у дослідженнях нейродегенерації ЦНС завдяки його унікальній ієрархічній архітектурі, яка дозволяє простежити трансинаптичну дегенерацію, що навряд чи можливо на моделі коннективності цілісного мозку [57]. Зокрема, у літніх людей без деменції більш товстий шар нервових волокон сітківки корелював з покращенням значень деяких показників магнітно-резонансної томографії (МРТ) як в ділянці, яка включала зорові шляхи, так і в ділянках, залучених до нейродегенеративних процесів при ХА. Більш товстий шар нервових волокон сітківки був пов'язаний з більшою фракцією гіпокампу (величина збільшення $\beta = 0,013$; 95 % ДІ від 0,001 до 0,025 на 10-мкм збільшення товщини шару нервових волокон сітківки) і кращими показниками дифузійно-тензорної візуалізації у поясній звивині (середня дифузність $\beta = -0,007$; 95 % ДІ від мінус 0,015 до мінус 0,000), гіпокампальній і поясній звивинах (середня дифузність $\beta = -0,009$; 95% ДІ від мінус 0,016 до мінус 0,002 і радіальна дифузія $\beta = -0,010$; 95 % ДІ – від 0,018 до мінус 0,002), а також задній променистості таламуса (фракційна анізотропія $\beta = 0,008$; 95% ДІ від 0,000 до 0,017) [58]. Фізіологічні відносини між сітківкою і головним мозком при здоровому старінні можуть бути порушені змінами, спричиненими хворобою, у пацієнтів з ураженням когнітивної сфери. Було продемонстровано, що у старіючих суб'єктів без когнітивних порушень більш тонкий внутрішній плексиформний шар гангліозних клітин, виміряний за допомогою ОКТ спектрального домену, був пов'язаний з більш низькою цілісністю мікроструктури білої речовини у верхньому (longitudinal fasciculus) поздовжньому пучку і нижньому фронтально-окципітальному пучку (fronto-occipital fasciculus), кортикоспінального шляху, переднього таламічного шляху та ділянки поясної кори, що корелює з меншим об'ємом сірої речовини в зоровій корі та мозочку [59]. Зоровий дефіцит є поширеною клінічною ознакою, яка спостерігається у пацієнтів з ХА. Було виявлено значне збільшення загальної дифузійності та радіальної дифузійності, а також зниження фракційної анізотропії зорових нервів у хворих на ХА, а також у пацієнтів з легкими когнітивними порушеннями (ЛКП) в порівнянні з контрольною групою. Відмінності в показниках дифузійно-тензорної візуалізації між групами відображають зміни заднього відділу мозолистого тіла, які демонструють пошкодження білої речовини при ХА та

elevated microglial levels of the chemokine KC/GRO and cytokine interleukin-1 β were detected; macroglial activation was also found in inner retina [56]. The study of human visual pathway plays an important role in investigations of neurodegeneration in CNS due to its unique hierarchical architecture allowing tracing trans-synaptic degeneration, which is unlikely to be possible in a whole brain-connectivity model [57]. In particular, in elderly individuals without dementia, a thicker retinal nerve fiber layer (RNFL) correlated with better magnetic resonance imaging (MRI) variables both in a region that included the visual pathways and in areas involved in the neurodegenerative processes of Alzheimer's disease. A thicker RNFL was associated with a greater hippocampal fraction (quantity of increase $\beta=0.013$; 95% CI, 0.001– 0.025 per 10- μ m increase in the RNFL thickness) and better diffusion tensor imaging variables in the global cingulum (mean diffusivity $\beta=-0.007$; 95% CI, -0.015 to -0.000) and the hippocampal part of the cingulum (mean diffusivity $\beta=-0.009$; 95% CI, -0.016 to -0.002 and radial diffusivity $\beta=-0.010$; 95% CI, -0.018 to -0.002) and the posterior thalamic radiations (fractional anisotropy $\beta=0.008$; 95% CI, 0.000–0.017) [58]. The physiological retina-brain relationship in healthy aging may be disrupted by disease-induced changes in patients with cognitive impairment. It was demonstrated that in aging subjects with no cognitive impairment, thinner ganglion cell-inner plexiform layer (GC-IPL) measured by spectral-domain optical coherence tomography was associated with lower white matter (WM) microstructure integrity in the superior longitudinal fasciculus, inferior fronto-occipital fasciculus, corticospinal tracts, anterior thalamic radiation, and cingulum regions, and it was weakly correlated with lower grey matter volume (GMV) in visual cortex and cerebellum [59]. Visual deficit is a common clinical sign observed in patients with Alzheimer's disease (AD). There were found significant increases in the total diffusivity and radial diffusivity, and reductions in fractional anisotropy in optic nerves among patients AD patients as well as among those having mild cognitive impairment (MCI) compared to controls. The differences in diffusion tensor imaging (DTI) metrics between groups reflected alterations the splenium of the corpus callosum, which has commonly been shown to exhibit white mat-

ЛКП [60]. Задня кортикальна атрофія, також відома як зоровий варіант ХА, призводить до зорових порушень вищого рівня, таких як алексія або агнозія. Аналіз даних структурної магнітно-резонансної томографії показав значну втрату сірої речовини в потиличній і тім'яній ділянках, латералізованих у півкулю, що протилежна втраті зору, і ця картина латералізації була однаковою для гіпокампу і парагіпокампальної звивини [61]. Таким чином, дегенерація білої речовини головного мозку, що спостерігається при типових нейродегенеративних процесах, також впливає на периферичні структури зорової системи.

Зворотня картина дегенерації вздовж осі «око-мозок» також є обґрунтованою. Вікова дегенерація жовтої плями може бути основною причиною дегенерації білої речовини головного мозку у цих пацієнтів. Зокрема, дані дифузійно-тензорної МРТ і дані трактографії свідчать про те, що відхилення у провідних шляхах білої речовини, що проєктуються на первинні ділянки зорової кори, відповідають місцям пошкоджень сітківки в зоні фовеоли, їх величина корелює зі ступенем втрати гостроти зору [62]. Визначення кількісної анізотропії, індексу щільності тракту білої речовини показало, що у пацієнтів з аніридією структура білої речовини змінюється як в зорових трактах, так і в різних структурах мозку, пов'язаних із задніми зоровими провідними шляхами, такими як двосторонній зоровий тракт, двостороння оптична променистість, задній повздовжний пучок з двох сторін, *forceps major*, задній променистий вінець праворуч [63]. У пацієнтів з пігментним ретинітом зміни також можуть відбуватися не тільки в сітківці, але й у зоровому тракті головного мозку [64]. Після опромінення культури клітин сітківки *in vitro* в дозах від 1 до 2 Гр, що є побічною дозою на здорову сітківку при застосуванні стандартного радіотерапевтичного лікування головного мозку, на 2-й день після експериментального впливу очевидна втрата життєздатності клітин, імунофлюоресценція β III-тубуліном виявляє помітне пошкодження нейронів. Тканина сітківки може зазнавати випадкового впливу γ -променів під час променевої терапії пухлин ока та зорового нерва або пухлин голови та шиї, а також під час медичних діагностичних процедур [32]. У 8 пацієнтів, у яких розвинулася ретинопатія після променевого лікування меланоми хоріоїдеї, середні показники загального кровотоку сітківки були значно нижчими, а показники ретинальної сатурації киснем були вищими в ураженому оці, порівняно з іншим оком, що вказує на зміни судинної мережі сітківки. Така клінічна картина радіоіндукованої рети-

ter damage during AD and MCI [60]. Posterior cortical atrophy (PCA), known as the visual variant of Alzheimer's disease, leads to high-level visual deficits such as alexia or agnosia. Analysis of structural data indicated considerable loss of gray matter in the occipital and parietal cortices, lateralized to the hemisphere contralateral to the visual loss, and this lateralization pattern was the same for the hippocampus and parahippocampal gyrus [61]. Thus, white matter degeneration in brain observed in typical neurodegeneration processes also affect peripheral structures of visual system.

The reverse pattern of degeneration along the «eye-brain» axis is also justified. Age-related macular degeneration might be a primary cause of brain white matter degeneration in those patients. Particularly, diffusion-weighted magnetic resonance imaging (dMRI) and tractography data bear evidence that there are some abnormalities in white matter fascicles projecting to primary visual cortex locations corresponding to the location of retinal damage (fovea) and their magnitude correlates with visual acuity loss [62]. The determination of quantitative anisotropy (QA), an index of white matter tract density showed that in patients with aniridia white matter structure is altered in both visual tracts and various brain structures associated with posterior visual pathways, such as bilateral optic tract, bilateral optic radiation, *forceps major*, bilateral superior longitudinal fasciculus, and right posterior corona radiate [63]. In patients with retinitis pigmentosa (RP), alterations may also occur not only in the retina, but in the brain optic radiation [64]. After irradiation of retina cell culture *in vitro* at doses ranged from 1 up to 2 Gy, which is the incidental dose received by the healthy retina per fraction when the standard treatment is delivered to the brain, at Day 2 following experimental exposure, an evident loss of cell viability and β III-tubulin immunostaining highlighting a marked neuritic damage. Retinal tissue can receive incidental γ -rays exposure during radiotherapy either of tumors of the eye and optic nerve or of head-and-neck tumors, and during medical diagnostic procedures [32]. In 8 patients who developed retinopathy following plaque radiation treatment for choroidal melanoma the average total retinal blood flow (TRBF) was significantly lower, and retinal blood oxygen saturation indications were higher in the retinopathy eye compared to the fellow eye, which indicates an altered retinal vascular physiology clin-

нопатії подібна до діабетичної ретинопатії, яка швидко розвивається [65]. Отже, ІВ можна розглядати як важливий фактор, що викликає пошкодження і дегенерацію в різних структурах органа зору, головного мозку, а також у зорових шляхах в ЦНС, порушуючи клінічно значущим чином не лише зорову функцію як таку, а й вищі стадії зорового сприйняття та обробки інформації. Крім того, такі радіоіндуковані патофізіологічні зміни можуть призводити до вторинних нейропсихіатричних ефектів, про які згадувалося раніше.

ЦЕРЕБРООФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ РАДІАЦІЙНОГО ОПРОМІНЕННЯ В УЛНА НА ЧАЕС

У радіобіології та радіаційній медицині все ще існує консервативна думка про те, що радіаційне ураження ЦНС у людини можливе тільки після опромінення в дозах понад 10–50 Гр, оскільки при локальному опроміненні спостерігався радіаційний некроз мозку при дозі понад 70 Гр, при цьому толерантна доза для головного мозку вважалася між 55 і 65 Гр при фракційній толерантній дозі близько 2 Гр. Однак, ці погляди на даний час змінюються в контексті нещодавно отриманих експериментальних, клінічних та епідеміологічних даних [1–10] з урахуванням нагальної потреби у більш глибокому дослідженні ефектів помірних/низьких доз ІВ [66].

Ключовими факторами ризику негативних соціально-психологічних і медичних наслідків радіаційних аварійних ситуацій (на відміну від радіотерапевтичних і радіодіагностичних процедур) є психологічний стрес, неадекватне сприйняття ризику та іонізуюча радіація, які призводять до соціальних змін, розладів психічного і фізичного здоров'я, психосоматичних розладів, онкологічних та неонкологічних захворювань, вроджених аномалій і пов'язаних з опроміненням цереброофтальмологічних ефектів. Експерти Чорнобильського форуму ООН описали чотири основні нейропсихіатричні наслідки катастрофи: 1) розлади, пов'язані зі стресом; 2) вплив на головний мозок, що розвивається; 3) органічне ураження головного мозку у ліквідаторів Чорнобильської катастрофи; 4) самогубства. Крім того, особливу увагу було приділено ексцесу серцево-судинних захворювань у ліквідаторів наслідків Чорнобильської аварії [67]. Основними механізмами нервово-психічних розладів після радіаційних аварійних ситуацій є: 1) стрес/психосоматичний (внаслідок психогенного впливу аварійної ситуації); 2) сомато-

ically presenting similar to a rapidly developing diabetic retinopathy in patients with radiation-related retinopathy [65]. Consequently, IR can be considered as an essential factor which triggers damage and degeneration in various structures of eye, brain, as well as in visual pathways in CNS, impairing in a clinically significant way not only visual function per se, but higher stages of visual information processing. Moreover, such radiation-induced pathophysiological alterations may lead to secondary neuropsychiatric effects mentioned previously.

CEREBROOPHTHALMIC RADIATION EFFECTS IN CHORNOBYL CLEAN-UP WORKERS

There still exists a conservative opinion in radiobiology and radiation medicine that radiation-induced damage of the Central Nervous System (CNS) in human is possible only following irradiation at doses > 10–50 Gy, as brain radiation necrosis was observed upon the local irradiation in doses over 70 Gy, at that brain tolerant dose was considered to be 55–65 Gy, at the fractional tolerant dose approximately 2 Gy. However, these obsolete views are now being reviewed and changed in the context of recently obtained experimental, clinical and epidemiological data [1–10] taking into account the demand for the deeper investigation of the effects of moderate/low IR doses [66].

The key risk factors for the negative socio-psychological and medical effects of radiation emergencies (in contrast to radiotherapeutic and radiodiagnostic procedures) are psychological stress, inadequate risk perception, and ionizing radiation that lead to social changes, mental and physical health disorders, psychosomatic disorders, cancer and non-oncological diseases as well as congenital abnormalities and radiation-associated cerebrophthalmic effects. The experts of the UN Chernobyl Forum described the four main neuropsychiatric consequences of the disaster as follows: 1) stress-related disorders; 2) effects on the developing brain; 3) organic brain damage in the Chernobyl clean-up workers; 4) suicides. Moreover, a particular attention was paid to the excess in cardiovascular diseases in Chernobyl clean-up workers exposed to significant radiation doses [67]. The main mechanisms of neuropsychic disorders following radiation emergencies are as follows: 1) stress / psychosomatic (as a result of the psychogenic impact of an emergency); 2) soma-

психічний і цереброорганічний (через виникнення сомато-неврологічної, особливо цереброваскулярної, патології) і 3) радіocereбральні ефекти [1, 68–70]. Всі ці ефекти різко посилюються радикальними змінами і конфліктами у суспільстві в результаті соціальних і стресових розладів. Загальноприйнято, що довготривалі психічні розлади для всіх категорій постраждалих становлять основу соціального і медичного тягара наслідків Чорнобильської катастрофи. Чорнобильський форум ООН і подальші дослідження визначили вплив на психічне здоров'я як головну медико-соціальну проблему аварії на ЧАЕС [67, 71–74]. Дослідження, проведені на тваринах, показали, що опромінення голови може спровокувати значне пошкодження ділянок гіпокампі, які мають вирішальне значення для нейропластичності, а також для пам'яті, навчання, емоцій і реакції на стрес [75].

Променева катаракта. Різні типи катаракти є основною причиною сліпоти у всьому світі і другою найбільш поширеною причиною порушення зору після невідкоригованих рефракційних помилок [76]. Надбані катаракти морфологічно бувають ядерними, кортикальними і задніми субкапсулярними [77]. Серед останніх є катаракти, які пов'язані з дією ІР на гермінативну зону [76] і виникають значно раніше за кортикальні катаракти [78]. Основний запропонований механізм розвитку центральної субкапсулярної катаракти – радіаційне пошкодження клітин, які діляться в гермінативній зоні. Крім того, цей підтип катаракти розглядається як «онкологічно-подібна патологія» кришталика, оскільки іонізуюче випромінювання завдає шкоди певним генам, які беруть участь у репарації ДНК і контролі клітинного циклу, що також пов'язано з процесом канцерогенезу [79]. Променева катаракта має специфічні клінічні особливості [80, 81].

Згідно з традиційними уявленнями про радіаційні катаракти, вони класифікувались як детерміновані радіаційні ефекти, тобто ймовірність їх появи вважалась 100 % за умови перевищення певного порогового значення дози. Перша стаття щодо радіаційної катаракти з'явилася вже у 1903 році [82]. МКРЗ класифікувала катаракту як радіаційну небезпеку для здоров'я в 1950 році [83] і рекомендувала порогову дозу для кришталика в 1954 році [84]. Останній перегляд порогової дози був у 2011 році, коли в Сеульській заяві МКРЗ про тканинні реакції був знижений розрахунковий поріг катаракти з порушенням зору з > 8 Гр до 0,5 Гр, а межа професійної еквівалентної дози для кришталика зі 150 мЗв/рік до

topsyche and cerebro-organic (due to the onset of somato-neurological, especially cerebrovascular, pathology) and 3) radiocerebral effects [1, 68–70]. All these effects are dramatically intensified by radical changes and conflicts in society as a result of social and stress disorders. It is generally accepted that long-term mental health disorders for all categories of victims constitute the main social and medical burden of the Chornobyl consequences. The UN Chornobyl Forum and subsequent studies identified the impact on the mental health as the main medical and social disaster problem [67, 71–74]. The animal studies showed that cranial irradiation can provoke relevant damage of the hippocampal areas which are crucial for neuronal plasticity and, as such, for memory, learning, emotions and stress response [75].

Radiation cataracts. The different types of cataracts are the main cause of blindness worldwide, and the second most common reason for visual impairment following uncorrected refractive errors [76]. The acquired cataracts are classified morphologically into nuclear, cortical, and posterior subcapsular (PSCCs) subtypes [77]. Among the last subtype there are those associated with abnormalities in the germinative zone of the lens most commonly linked with IR exposure [76] and appeared much earlier than cortical cataracts [78]. The principal proposed mechanism of PSCCs is radiation damage to germinative-zone dividing cells. Moreover, this subtype of cataracts has been considered as a «cancer-like pathology» of the lens, as the ionizing radiation harms specific genes involved in DNA repair and cell cycle control which is also associated with the process of carcinogenesis as well [79]. Radiation cataract has its specific clinical features [80, 81].

According to the traditional views on radiation cataracts, they were classified as deterministic radiation effects, i.e. the likelihood of their appearance becomes nearly 100% provided that a particular dose threshold is exceeded. The first paper devoted to radiation cataracts already appeared in 1903 [82]. The ICRP classified cataracts as a radiation health hazard in 1950 [83] and recommended the first dose limit for the lens in 1954 [84]. The latest dose threshold revision was in 2011 when the ICRP Seoul Statement on tissue reactions lowered the calculated threshold for vision-impairing cataracts from >8 Gy to 0.5 Gy and the occupational equivalent dose limit for the

20 мЗв/рік (100 мЗв за 5 років, при цьому за жоден рік доза не повинна перевищувати 50 мЗв) [19]. Загально визнано, що радіаційно індуковані катаракти можуть вплинути на професійну придатність лікарів, якість їхнього життя, а також на тривалість кар'єри [84, 85].

Кришталік ока довгий час вважався радіочутливою тканиною, але сучасні дослідження показали, що його радіочутливість навіть вища, ніж вважалося раніше [15, 85–88]. З'являються радіобіологічні дані, які свідчать про те, що клітини кришталіка не обов'язково є радіочутливими до появи загибелі клітин, отже, висока радіочутливість кришталіка може пояснюватися іншими механізмами (наприклад, надмірною проліферацією, аномальним диференціюванням, повільним відновленням розривів дволанцюгової ДНК, теломер, старінням, змінами кристаліну, запаленням) [89]. Більшість доступних епідеміологічних даних свідчать про те, що можливий поріг дози становить від кількох сотень мілігрей до одного грея для катаракти, тоді як нові дослідження інтервенційних кардіологів, які часто отримують значні дози опромінення на кришталік, показали підвищений ризик катаракти [90]. Було висловлено припущення, що радіаційний катарактогенез може відбуватись як стохастичний процес [15, 87, 88, 91], подібний до добре відомого радіаційного онкогенезу, включаючи пухлини в ділянці голови [85]. На нашу думку, таке ж припущення може бути висловлене стосовно цереброваскулярних, нервових і психічних розладів зі встановленими радіаційними ризиками, які можуть бути віднесені до стохастичних ефектів ІР в діапазоні малих доз [92].

Існують основні питання, пов'язані з радіаційною катарактою: 1) прогресуючий і стохастичний характер, клітини-мішені та тригерні події помутніння кришталіка; 2) роль денатурації білків кришталіка, оксидативного стресу, іонів кальцію, супресорів пухлин і факторів репарації ДНК у катарактогенезі; 3) вплив потужності дози, радіаційний зважуючий фактор і системи класифікації для катаракти; 4) оцінка поглиненої дози кришталіком у клінічних умовах [93]. Однак, існує обмежене розуміння механістичних ефектів впливу ІВ при формуванні катаракти. Активні форми кисню/азоту є ключовими тригерами радіаційно індукованого ураження і генерації в епітеліальних клітинах кришталіка людини. Підвищення їх рівня продемонструвало дозозалежні ефекти при більш високих дозах (> 0,5 Гр) [94]. Ультранизькі дози 0,01 і 0,05 Гр, включені в аналіз інтенсивностей смуг для аналізатора Рімано, виявилися значущими для ліній-

lens from 150 mSv/year to 20 mSv/year (100 mSv in defined 5 years with no single year exceeding 50 mSv) [19]. It is recognized that radiation-induced cataracts can impact the physician's professional proficiency, quality of life as well as career span [84, 85].

The lens of the eye has long been considered as a radiosensitive tissue, but recent research has shown that its radiosensitivity is even greater than previously thought [15, 85–88]. The emerging radiobiological data points that the lens cells are not necessarily radiosensitive to cell killing, therefore the high radiosensitivity of the lens may be explained by other mechanisms (e.g., excessive proliferation, abnormal differentiation, a slow repair of DNA double-strand breaks, telomere, senescence, crystallin changes, non-targeted effects, and inflammation) [89]. Most available epidemiologic data suggest there is a possible dose threshold somewhere between several hundred mGy and one Gy for cataracts, whereas new studies in interventional cardiologist staff, who often receive substantial doses to the lens of the eye, have shown elevated cataracts risks [90]. It was theorized that radiation cataractogenesis may possibly function as a stochastic process [15, 87, 88, 91], similarly to the firmly established radiation-induced oncogenesis, including head region tumors [85]. In our opinion, the same presumption could be valid for cerebrovascular, as well as nervous and mental disorders with established radiation risks, which can be attributed to stochastic effects of IR in the low doses range [92].

There are main issues concerning radiation cataracts: (1) the progressive nature, stochastic nature, target cells and trigger events of lens opacification, (2) roles of lens protein denaturation, oxidative stress, calcium ions, tumor suppressors and DNA repair factors in cataractogenesis, (3) dose rate effect, radiation weighting factor, and classification systems for cataracts, and (4) estimation of the lens dose in clinical settings [93]. However, there is limited understanding of the mechanistic effects of IR exposure in cataract formation. Reactive oxygen/nitrogen species (ROS and RNS) are the key events in radiation-induced damage and generation in human lens epithelial (HLE) cells. Their level rise demonstrated dose-dependent relationships at higher doses (> 0.5 Gy) [94]. The ultra-low doses 0.01 and 0.05 Gy included in an analysis of band intensities for Raman

ної дискримінації, і крива виживання моделі з індукованою репарацією була адаптована до графіка відношення різниць смуг цих даних з припущенням, що епітеліальні клітини кришталика людини піддаються нелінійній відповіді на низькі дози ІВ [95]. Виявлено типові особливості катаракти у ліквідаторів Чорнобильської катастрофи, опромінених в дозах приблизно 0,02 Гр, при цьому автор розглядав цю дозу як порогову для радіаційної катаракти на основі класичного припущення про детерміновані ефекти радіаційного впливу [96].

Існують деякі докази, що свідчать про зворотну залежність між дозою опромінення кришталика і латентним періодом катаракти [97]. Гострий поріг радіаційно-індукованої катаракти 0,5 Гр був визначений за даними з двох робіт, присвячених розвитку катаракти після атомних випробувань, у віддалений період через 55–57 років після опромінення: у першій статті були представлені пороги 0,6 Гр для кортикальної катаракти і 0,7 Гр для задніх субкапсулярних помутнінь [98]; у другій роботі повідомлялося про зростання поширеності катаракти після опромінення в дозі 1 Гр при відношенні шансів, що дорівнює 1,39, а також при порозі 0,1 Гр для кількості оперативних втручань з видалення катаракти відповідно до даних, отриманих від 3 761 особи, що вижили після атомного бомбардування, в тому числі 479 післяопераційних випадків катаракти [99]. Схожі дані були отримані у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи, які були обстежені через 12–14 років після опромінення: поріг для кортикальної або субкапсулярної катаракти – 0,34–0,5 Гр з більш низьким 95 % ДІ для доз понад 0,1 Гр [100]. У наших дослідженнях субкапсулярні катаракти були діагностовані в осіб, які зазнали впливу зовнішнього опромінення в дозах нижче 1 Гр. Було висунуто припущення, що радіаційна катаракта відповідала ознакам стохастичного ефекту, оскільки ознаки катаракти були виявлені у людей, опромінених у надзвичайно низьких дозах, що може свідчити про відсутність порогового значення дози для цього ефекту [15, 87, 101].

У сукупності вищезгадані дослідження, що вказують на наявність підвищеного радіаційного ризику для катаракти, підтвердили гіпотезу, схвалену МКРЗ, що порогове дозове значення або не перевищує 0,5 Гр, або відсутнє.

Променева катаракта має специфічні клінічні особливості. Це дозволяє клінічно відрізнити її від інших видів катаракти [15, 87, 101, 102]. Після Чорнобильської катастрофи було зафіксовано 226 випадків специфічної променевої катаракти, а у 179 випадках розвиток катаракти спостерігали в динаміці. Найбільшу кількість випадків променевої катаракти було

bands found to be significant in the linear discrimination, and an induced repair model survival curve was fit to a band-difference-ratio plot of this data suggesting HLE cells undergo a non-linear response to low-doses of IR [95]. The typical features of cataracts in the Chernobyl clean-up workers irradiated at doses approximately 0.02 Gy were revealed, at that the author considered this dose as being threshold for the radiation cataracts based on the classical assumption of the effect determinism [96].

There is minor evidence suggesting an inverse relationship between lens irradiation dose and cataracts latency [97]. The acute threshold for radiation-induced cataracts of 0.5 Gy was deduced from two papers on A-bomb cataracts assessed at 55–57 years following exposure: the first paper provided thresholds of 0.6 Gy for cortical cataracts and 0.7 Gy for posterior subcapsular (PSC) opacities [98]; the second paper reported an increased cataract prevalence following irradiation at a dose of 1 Gy at an odds ratio (OR) of 1.39 as well as a threshold of 0.1 Gy for cataract surgery prevalence according to the data obtained from 3,761 atomic bomb survivors, including 479 postoperative cataract cases [99]. Similar data was obtained in the Chernobyl clean-up workers examined 12–14 years following exposure, the threshold for cortical or PSC cataracts is of 0.34–0.5 Gy with the lower 95% CI of > 0.1 Gy [100]. In our studies PSCs were diagnosed in persons exposed at external irradiation doses lower than 1 Gy. It was hypothesized that radiation cataracts were consistent with the signs of stochastic effect, because the radiation cataracts features were found in persons irradiated at extremely low doses which may testify the absence of particular dose-threshold for this effect [15, 87, 101].

Taken together, the aforementioned studies pointing out the presence of increased radiation risks for cataracts justified the hypothesis, approved by ICRP, of either a threshold as low as 0.5 Gy, or no threshold at all.

Radiation cataract has specific clinical features. It allows to clinically distinguish it from other types of cataract [15, 87, 101, 102]. After the Chernobyl disaster 226 cases of specific radiation cataract were recorded, 179 cases were observed in dynamics. The greatest number of cases of radiation cataracts was diagnosed 8–9 years after

діагностовано через 8–9 років після опромінення, проте нові випадки продовжували реєструвати й надалі. Поодинокий випадок був зафіксований через 29 років після опромінення [103]. Встановлено, що типова клінічна картина променевої катаракти може виникати при дозах, значно нижчих 0,25 Гр. Розрахунковий ризик збільшується зі зростанням дози ІВ: на кривій є точка зламу в зоні доз 0,05 Гр, далі зі збільшенням дози ризик зростає швидше; ще одна точка зламу – для доз 1,0 Гр. Радіаційний аддитивний і відносний ризик розвитку катаракти складає 3,45 (95 ДІ: 1,35–5,56) на 1,0 Гр [15, 88, 102, 103].

Дози ІВ у осіб з діагнозом гостра променева хвороба (ГПХ) внаслідок Чорнобильської катастрофи є значно вищими, ніж дози в інших ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи та дози у жителів радіоактивно забруднених територій. У довгостроковій перспективі можна очікувати розвитку променевих катаракт у всіх пацієнтів, яким діагностовано ГПХ. Але повне офтальмологічне обстеження 53 реконвалесцентів ГПХ показало, що у більшості пацієнтів ГПХ діагностували комбінацію інволюційної і променевої катаракт, у 14 осіб ознак променевої катаракти не було. Серед цих 14 пацієнтів у 1986 році ГПХ першої стадії було діагностовано у 8 осіб, а ГПХ другої стадії – у 6 осіб. Середня доза опромінення в цій підгрупі становить $(2,27 \pm 0,22)$ Гр (дози відомі для 10 осіб в діапазоні від 1,25 до 3,3 Гр) [15]. Таким чином, у групах осіб, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи, було зафіксовано променеву катаракту зі специфічною клінічною картиною, а латентний період її розвитку коливався від 7 до 29 років. Доведено, що клінічна картина променевої катаракти може формуватися при дозах значно нижче 0,25 Гр. Ризик розвитку радіаційної катаракти адекватно описується безпороговою моделлю, яка ґрунтується на тому припущенні, що радіаційна катаракта розглядається як стохастичний ефект. Те ж саме припущення можна зробити на підставі відсутності радіаційної катаракти в довгостроковій перспективі у багатьох реконвалесцентів ГПХ, які зазнали впливу високих доз радіації [15, 96, 102, 103].

Таким чином, наразі існує значна невизначеність і суперечливість щодо взаємозв'язку між розвитком катаракти, пролонгацією дози і латентним періодом, а також стохастичним і детермінованим характером радіаційно індукованих катаракт [104]. Необхідно продовжити подальший динамічний моніторинг оп-

ромієнених осіб, але нові випадки катаракти продовжують бути зафіксовані. Один з випадків був зафіксований 29 років після радіаційного опромінення [103]. Було встановлено, що типова клінічна картина променевої катаракти може виникати при дозах, значно нижчих 0,25 Гр. Розрахунковий ризик збільшується зі зростанням дози ІВ: на кривій є точка зламу в зоні доз 0,05 Гр, далі зі збільшенням дози ризик зростає швидше; ще одна точка зламу – для доз 1,0 Гр. Радіаційний аддитивний і відносний ризик розвитку катаракти складає 3,45 (95 ДІ: 1,35–5,56) на 1,0 Гр [15, 88, 102, 103].

Дози ІВ у осіб з діагнозом гостра променева хвороба (ГПХ) внаслідок Чорнобильської катастрофи є значно вищими, ніж дози в інших ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи та дози у жителів радіоактивно забруднених територій. У довгостроковій перспективі можна очікувати розвитку променевих катаракт у всіх пацієнтів, яким діагностовано ГПХ. Але повне офтальмологічне обстеження 53 реконвалесцентів ГПХ показало, що у більшості пацієнтів ГПХ діагностували комбінацію інволюційної і променевої катаракт, у 14 осіб ознак променевої катаракти не було. Серед цих 14 пацієнтів у 1986 році ГПХ першої стадії було діагностовано у 8 осіб, а ГПХ другої стадії – у 6 осіб. Середня доза опромінення в цій підгрупі становить $(2,27 \pm 0,22)$ Гр (дози відомі для 10 осіб в діапазоні від 1,25 до 3,3 Гр) [15]. Таким чином, у групах осіб, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи, було зафіксовано променеву катаракту зі специфічною клінічною картиною, а латентний період її розвитку коливався від 7 до 29 років. Доведено, що клінічна картина променевої катаракти може формуватися при дозах значно нижче 0,25 Гр. Ризик розвитку радіаційної катаракти адекватно описується безпороговою моделлю, яка ґрунтується на тому припущенні, що радіаційна катаракта розглядається як стохастичний ефект. Те ж саме припущення можна зробити на підставі відсутності радіаційної катаракти в довгостроковій перспективі у багатьох реконвалесцентів ГПХ, які зазнали впливу високих доз радіації [15, 96, 102, 103].

Таким чином, наразі існує значна невизначеність і суперечливість щодо взаємозв'язку між розвитком катаракти, пролонгацією дози і латентним періодом, а також стохастичним і детермінованим характером радіаційно індукованих катаракт [104]. Необхідно продовжити подальший динамічний моніторинг оп-

ромінених пацієнтів з діагностованою катарактою і ретельний аналіз впливу різних факторів радіаційної та нерадіаційної природи на кришталик.

Ангіопатія і ангіосклероз сітківки у осіб, які зазнали впливу ІВ. Наші дослідження виявили значне зростання поширеності ангіопатії сітківки в когорті ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи ($314,8 \pm 14,5$ на 1000 осіб у 1993 році і $911,9 \pm 19,7$ на 1000 осіб – у 2004 році), збільшення частоти ангіосклерозу. Відносний ризик ангіопатії в порівнянні з контрольною групою склав 2,6 для групи ліквідаторів, опромінених в дозі до 0,05 Гр; 2,75 – для дозової підгрупи в діапазоні від 0,05 до 0,099 Гр; 2,86 – для дозової підгрупи від 0,1 до 0,249 Гр; 2,93 – для тих, чия доза становила 0,25 Гр і вище. У багатьох ліквідаторів, яким спочатку був встановлений діагноз ангіопатії, при динамічному моніторингу було зафіксовано перетворення ангіопатії в ангіосклероз: стінки артерій потовщувались, рефлекси з них стали більш контрастними, просвіт судин зменшувався, а їхній калібр ставав нерівномірним [88, 105, 106].

Показано, що поява значних порушень стану мікроциркуляції спостерігається у опромінених осіб [107]. Таким чином, ангіопатія сітківки є патологією очей, поширеність якої починає зростати в опромінених групах відносно рано, через кілька років після опромінення. Основними факторами ризику ангіопатії сітківки є вік опроміненої людини і час після опромінення, внесок власне дози опромінення є меншим. Зі збільшенням часу після впливу навіть низької дози ІВ ризик розвитку судинної патології сітківки значно зростає [88, 105].

Хоріоретинальні дистрофії. У віддаленому періоді після Чорнобильської катастрофи у опромінених осіб нерідко діагностували хоріоретинальні дистрофії. Найбільш поширеним видом патології сітківки у опромінених людей була центральна хоріоретинальна дистрофія (макулярна дистрофія). Вона має клінічну картину, подібну до клінічної картини вікової дегенерації макули у загальній популяції [16, 88, 96], і, ймовірно, в майбутньому потребуватиме постійного і доволі складного офтальмологічного лікування [108–110].

Відносний ризик розвитку макулодистрофії розрахований з використанням нелінійної моделі, залежно від дози ІВ і перебування в умовах ризику за 5 років. Результати моделювання відносного ризику і ексцесу відносного ризику розвитку макулярної дистрофії показали, що істотний вплив мають

well as rigorous analysis of impact from different factors of radiation and non-radiation nature on lens are strongly needed.

Angiopathy and angiosclerosis of the retina in persons affected by IR. Our studies revealed the significant increase in the incidence of retinal angiopathy in a cohort of liquidators of the Chernobyl NPP accident aftermath (314.8 ± 14.5 per 1000 people in 1993 and 911.9 ± 19.7 per 1000 people in 2004) and also an increase in the frequency of angiosclerosis. The relative risk of angiopathy in comparison with a control group was 2.6 for the group of liquidators who were irradiated by a dose up to 0.05 Gy; 2.75 – for those who were affected by doses ranging from 0.05 to 0.099 Gy; 2.86 – for a dose group ranged from 0.1 to 0.249 Gy, 2.93 – for those whose dose made up 0.25 Gy and higher. In many liquidators initially diagnosed with angiopathy, while monitored in dynamics, there was recorded a transformation of angiopathy into angiosclerosis: arteries walls became thicker, reflex on them – more contrast, the lumen of vessels decreased and the caliber became uneven [88, 105, 106].

It is shown that the appearance of the significant microcirculation disorders observed in exposed persons in the remote period following radiation exposure [107]. Thus, retinal angiopathy is an eye pathology which prevalence starts to increase in the irradiated groups relatively early, several years following the exposure to radiation. The major factors triggering the risk of retinal angiopathy are the age of the person irradiated and the time of staying under risk, the contribution of radiation dose is smaller. With increasing in duration of exposure to even a low dose of IR, the risk of vascular pathology development of the retina rises considerably [88, 105].

Chorioretinal dystrophies. In the long-term period following the Chernobyl accident chorioretinal dystrophies were quite often diagnosed in the irradiated persons. The most common type of retinal pathology in the irradiated people was central chorioretinal dystrophy (macular dystrophy). It has a clinical picture similar to the clinical picture of age-related macular degeneration in the general population [16, 88, 96], and therefore, significant medical interventions will be needed in the future [108–110].

The relative risk of macular dystrophy was calculated with the use of non-linear model depending on the ionizing radiation dose and time under risk of 5 years. The results of relative risk modeling and excess of relative risk of macular dystrophy showed that the major impact is made by such factors as

такі фактори, як вік (відносний ризик – 1,73 (1,49–1,73) за 1 рік, ексцес відносного ризику – 1,08 (1,06–1,10) за 1 рік), час ризику і доза опромінення (відносний ризик 6,45 (3,12–13,37), ексцес відносного ризику – 1,25 (1,14–1,37) за $1 \sqrt{d \cdot t}$), де d – доза іонізуючого випромінювання, Гр, t – час ризику, років. Дані когортних досліджень і математичного моделювання дозволили встановити, що ризик макулярної дистрофії найбільшою мірою залежить від віку опромінених людей на момент обстеження, часу ризику і дози іонізуючого випромінювання [88, 96, 103].

Результати оптичної когерентної томографії макулярної зони у реконвалесцентів ГПХ у віддалений період хвороби викликають значний інтерес з точки зору оцінки можливих радіоіндукованих офтальмологічних ефектів. Досліджувана група реконвалесцентів ГПХ була розподілена на дві підгрупи: 1) пацієнти зі встановленим діагнозом макулярної дегенерації сітківки; 2) пацієнти, у яких не було патологічних змін макулярної зони. Експертизу проводили через 25 років після Чорнобильської катастрофи. ОКТ у реконвалесцентів ГПХ показала, що загальна морфо-архітектоніка сітківки у людей в обох підгрупах суттєво не відрізнялась. При цьому було зафіксовано статистично достовірне збільшення товщини сітківки в фовеолі, порівняно з неопроміненим контролем. Таке збільшення може істотно впливати на функціональний стан сітківки, оскільки змінюються параметри структур, тісно пов'язаних з фоторецепторами [15, 96, 111]. Крім того, оптична функція структур сітківки є важливою; зроблено припущення, що причиною метаморфозів можуть бути зміни товщини сітківки у макулярній зоні.

Променева глаукома. Мережа клітин, що знаходиться на межі райдувної оболонки і рогівки, відповідає за дренаж внутрішньоочної рідини. Порушення відтоку внутрішньоочної рідини спричиняє підйом внутрішньоочного тиску, зменшення кровопостачання органа зору, глаукоматозне пошкодження волокон зорового нерва [112]. За останні кілька років були отримані цікаві дані, які вказують на те, що глаукома може бути новим ймовірним цереброофтальмологічним ефектом. Головною особливістю глаукоми є підвищений внутрішньоочний тиск, який руйнує структури всередині і навколо зорового нерва, що викликає клінічно значущу дисфункцію зору і, в кінцевому підсумку, сліпоту [113, 114]. Японські автори нещодавно повідомили про наявність зв'язку між більш високою поширеністю нормотензійної глаукоми і дозою опромінен-

age (relative risk – 1.73 (1.49–1.73) per 1 year, an excess of relative risk – 1.08 (1.06–1.10) per 1 year), under risk time and irradiation dose (relative risk 6.45 (3.12–13.37), excess of relative risk – 1.25 (1.14–1.37) for $1 \sqrt{d \cdot t}$), where d – ionizing radiation dose, Gy, t – time under risk, years. The cohort studies data and mathematical modeling made it possible to establish that the risk of macular dystrophy in large part depends on the age of irradiated people at the moment of examination, under risk time and ionizing radiation dose [88, 96, 103].

The results of optical coherent tomography of macular zone in ARS convalescents in the remote disease period are of significant interest in terms of possible radio-induced ophthalmic effects. The group of convalescents was divided into two subgroups: 1) patients with the established diagnosis of macular retinal degenerations; 2) patients who had no pathological changes in macular zone. The examination had been conducting in 25 years following the Chernobyl accident. Optical coherent tomography showed that the general architecture of retina of the patients in both subgroups did not substantially differ. At the same time, a statistically reliable increase in thickness of the retina in foveola vs. with non-irradiated control was recorded. Such increment can significantly influence a functional condition of the retina as the parameters of the structures closely connected with photoreceptors change [15, 96, 111]. Besides, optical function of the retina structures is important; an assumption that changes of thickness of the retina in macular zone can be the cause of metamorphopsia development (a curvature of a form and the sizes of objects) was made.

Radiation glaucoma. A meshwork of cells lying at the junction of the iris and the cornea is responsible for aqueous drainage. Failure of this drainage causes intraocular pressure elevation, eye blood supply reduction, and retinal neurons damage due to glaucoma [112]. During recent few years some interesting data, pointing out that glaucoma could be a new likely cerebroophthalmic effect, have been obtained. The main feature of glaucoma is elevated intraocular pressure (IOP) destructing the structures in and around the optic nerve which causes clinically significant visual dysfunction, and eventually blindness [113, 114]. Japanese authors recently informed about the presence of relationship between the higher prevalence of normal-tension glaucoma (NTG) and radiation dose

ня в осіб, які вижили після атомного бомбардування в Японії, опромінених у дозах 0–4 Гр, з оціненим відношенням шансів при 1 Гр, що дорівнює 1,31 (95 % ДІ: від 1,11 до 1,53), але його специфічний механізм залишається невідомим [115]. У подальшому, у 1 640 осіб, які вижили після атомних бомбардувань в Японії, за даними клінічної візуалізації диска зорового нерва, результатами периметрії та інших результатів дослідження очей було виявлено 196 випадків глаукоми (12 %), при цьому нормотензійна глаукома спостерігалась частіше серед всіх підтипів (78 %); мала негативну асоційованість з центральними діаметрами судин сітківки; позитивно пов'язана з дозою опромінення (відношення шансів на 1 Гр опромінення = 1,39, 95 % ДІ: від 1,15 до 1,69; $p < 0,01$ при середній дозі опромінення 0,66 Гр). Діаметри центральної вени сітківки мали тенденцію до зменшення при збільшенні дози, з оціненою середньою змінною -1,41 мкм на 1 Гр опромінення (95 % ДІ: від -2,7 до -0,1; $p = 0,03$). Це перше повідомлення, яке демонструє потенційний внесок порушення очного кровообігу в розвиток нормотензійної глаукоми, пов'язаної з ІВ, з використанням зображень сітківки ока, отриманих у осіб, які вижили після атомного бомбардування в Японії [116].

Наші результати показали, що у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС значно вищий ризик виникнення інволютивних змін кута передньої камери (склероз трабекулярної зони, відкладення пігменту і ексфоліативні частки в ньому, звуження венозного синуса склери, тенденція до звуження кута передньої камери в деяких областях) в порівнянні з контрольною групою ($RR = 3,5$ (1,27–9,5), $\chi^2 = 7,48$; $p = 0,031$). Така рання поява морфологічних змін кута передньої камери може призвести до збільшення частоти відкритокутової глаукоми у суб'єктів, які зазнали впливу ІВ, у віддаленому періоді після аварії [117]. При повторному огляді в ННЦРМ 434 осіб, які працювали в Чорнобильській зоні відчуження в якості персоналу підрядних організацій, залучених до роботи з перетворення об'єкта «Укриття» на екологічно безпечну систему (первинні обстеження цих пацієнтів були проведені в 2009–2011 рр.) первинна захворюваність на глаукому становила 13,82 на 1000 осіб. Порівняно з первинною захворюваністю на глаукому в українській популяції (0,65 на 1000 осіб, або 0,07 %), це зростання виглядає вельми значущим [118]. Моніторинг групи ліквідаторів аварії на ЧАЕС виявив вищий ризик ($RR = 3,5$ (1,27–9,5), $\chi^2 = 7,48$; $p = 0,031$), порівняно з контрольною групою для інволюційних змін кута передньої камери (склероз трабекулярної сітчастої області, скупчення пігменту та ексфоліативних частинок у цій області, звуження склерального ве-

in Japanese atomic bomb survivors irradiated at doses 0–4 Gy, with estimated OR at 1 Gy of 1.31 (95% CI: 1.11 to 1.53), although the specific mechanism remains unclear [115]. Hereinafter, in 1,640 Japanese atomic bomb survivors 196 cases of glaucoma (12 %) based on optic disc appearance, perimetry results, and other ocular findings were revealed. At that, NTG had the highest frequency among all subtypes (78%), was negatively associated with central retinal vessel diameters (CRAE and CRVE), and was positively associated with radiation dose (OR per unit increase in Gy = 1.39, 95% CI: 1.15 to 1.69, $p < 0.01$ at mean radiation dose of 0.66 Gy). Diameters in CRVE tended to decline as dose increased, with an estimated mean change of -1.41 μm per 1 Gy radiation exposure (95% CI: -2.7 to -0.1, $p = 0.03$). This is the first report demonstrating the potential contribution of perturbed ocular circulation to development of radiation-related NTG using retinal images obtained from Japanese atomic bomb survivors [116].

Our results have showed that the Chernobyl clean-up workers have a significantly higher risk of involutive changes of the anterior chamber angle (ACA) (trabecular zone sclerosis, pigment deposition and exfoliative particles in it, narrowing of the venous sinus of the sclera as well as the tendency to the ACA constriction in some areas) compared to the control group ($RR=3.5$ (1.27–9.5); $\chi^2=7.48$, $p = 0.031$). Such early appearance of the ACA morphological changes may lead to an increase in the incidence of open-angle glaucoma in subjects affected by IR in the remote post-accident period [117]. At the re-examination in NRCRM of 434 persons worked in the Chernobyl exclusion zone as a staff for the contracting organizations involved in the work on transformation of the «Shelter» object into an ecologically safe system (the prime examinations had been performed on those patients in 2009–2011), the primary incidence of glaucoma was 13.82 per 1000 persons. In comparison with the primary incidence rate of glaucoma in the Ukrainian population (0.65 per 1,000 people, or 0.07%), this increase seems to be quite significant [118]. Monitoring of the group of liquidators of the CNPP accident in comparison with a control group shows a high risk ($RR=3.5$ (1.27–9.5) $\chi^2=7.48$, $p=0.031$) of involutinal changes of the anterior chamber angle (sclerosis of

нозного синуса, схильність до кутового звуження у певних зонах). Такий ранній дебют морфологічних змін кута передньої камери може викликати збільшення частоти відкритокутової глаукоми у опромінених осіб у віддаленому періоді в динаміці після опромінення. У когорті ліквідаторів (4 017 осіб) протягом 13 років динамічного моніторингу (18 років після Чорнобильської катастрофи) глаукома була діагностована у 28 пацієнтів (6,97 на 1000 осіб у групі спостереження). Річна захворюваність, таким чином, склала 0,54 на 1000 осіб. Зростання захворюваності відзначається при збільшенні дози до 0,25 Гр [119]. Результати обстеження (2012 р.) 449 мешканців зон посиленого радіоекологічного контролю показали, що поширеність глаукоми в цих зонах становить 6,68 на 1000 осіб. Відомо, що поширеність глаукоми в Київській області становить 4,12 на 1000 осіб [120]. Таким чином, наші дослідження показують зростання захворюваності на глаукому серед опромінених осіб. Цей ефект, можливо, проявиться у тих осіб, які зазнають впливу відносно низьких доз ІВ.

У людей, які зазнали опромінення очей у високих дозах або перенесли радіотерапію з високою потужністю дози, неоваскулярна глаукома була діагностована в 7–48 % випадків [121–125]. Ці знахідки, пов'язані з внеском можливих радіаційних уражень малих судин ока в розвиток пострадіаційної нормотензійної глаукоми, повністю узгоджуються з епідеміологічними даними, які визначають радіаційні ризики для цереброваскулярної патології при дозах $> 0,1$ Гр [126], $> 0,15$ Гр [127] і $> 0,25$ Гр [126–128]. Цікаво, що на даний час деякі автори припускають, що глаукома може бути нейродегенеративним захворюванням. Передбачається, що може існувати компонент мозку, який не залежить від пошкодження очей і відіграє певну роль в етіології глаукоми [129]. Показники дифузійно-тензорної візуалізації, особливо в зорових трактах, зорових нервах і судинних сплетіннях, змінюються у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою. Первинна відкритокутова глаукома викликає мікроструктурні зміни (зменшення кількості нервових волокон), які зачіпають ділянки мозку, пов'язані з зором (BA19), депресією (BA10/BA46/BA25) та пам'яттю (BA29), що підтримує концепцію, згідно з якою первинна відкритокутова глаукома впливає на нейроанатомічні відносини в мозку людини не лише всередині, але й поза межами зорових шляхів [130]. Про аналогічні результати повідомляли і при нормотензійній глаукомі. Аналіз даних дифузійно-тензорної візуалізації на основі референт-

the trabecular meshwork area, accumulation of pigment and exfoliative particles in this area, narrowing of the scleral venous sinus, a tendency to angle narrowing in certain zones). Such early onset of morphological changes of the anterior chamber angle can cause increased frequency of open-angle glaucoma in the irradiated in the long-term period in dynamics following radiation exposure. In a cohort of the liquidators (4017 people) during 13 years of dynamic monitoring (18 years after the Chernobyl accident) glaucoma was diagnosed in 28 patients (6.97 per 1000 persons of the group monitored). The annual incidence, thus, was 0.54 per 1000 persons. The incidence growth was noticed as a dose increases to 0.25 Gy [119]. Examination results (2012) of 449 inhabitants of zones of the tightened radio environmental control showed that the prevalence of glaucoma in these zones is 6.68 per 1000 people. It is known that the prevalence of glaucoma in Kyiv region is 4.12 per 1000 people [120]. Thus, the study testifies the growth of incidence of glaucoma among the irradiated people. This effect can also appear among those exposed to relatively low doses of IR.

In persons exposed from high-dose and high dose-rate radiotherapy to the eye, neovascular glaucoma was diagnosed in 7–48% of cases [121–125]. These findings related to the contribution of possible radiation-induced small ocular vessels to the development of post-radiation NTG are strongly consistent with epidemiological data which defines radiation risks for cerebrovascular pathology at doses >0.1 Gy [126], >0.15 Gy [127], and >0.25 Gy [128]. Interestingly, at present some authors assume glaucoma to be a neurodegenerative disease. It is postulated that there may exist a brain component that is independent from the eye damage playing a role in the aetiology of glaucoma [129]. Diffusion tensor imaging (DTI) indices, specifically in the optic tracts, optic nerves, and optic radiations, are changed in patients with primary open-angle glaucoma (POAG). POAG causes microstructural changes (decrease in fiber numbers, FN) involving brain regions associated with vision (BA19), depression (BA10/BA46/BA25), and memory (BA29), which supports the concept that POAG affect neuroanatomical relationships in human brain not only within, but beyond the visual pathways [130]. Similar findings were reported in normal tension glaucoma (NTG). Atlas-based diffusion tensor imaging (DTI) analysis was capable of indicating WM damage in the four regions associated with visual and visual-related functions in NTG patients,

них атласів виявив пошкодження білої речовини в чотирьох областях, пов'язаних із зором і зорово-спорідненими функціями у пацієнтів з нормотензійною глаукомою: білатеральна задня таламічна променистість, білатеральний сагітальний стріатум, білатеральна цингулярно-гіпокампальна ділянка і білатеральне склепіння/stria terminalis. Крім того, виявилось, що параметри дифузійно-тензорної візуалізації в цих ділянках мозку корелюють з такими специфічними маркерами глаукоми, як середнє відхилення поля зору і товщина шару нервових волокон сітківки, причому вищезгадані зміни передували виявленню звуження полів зору в цих пацієнтів [131]. Було висунуто припущення, що зміни, асоційовані з глаукомою, вже присутні в оці та головному мозку, перш ніж суттєва втрата зору може бути виявлена клінічно з використанням сучасних методів тестування. При цьому при глаукомі у первинній зоровій корі також були виявлені набагато виразніші функціональні порушення, ніж у зорових ділянках головного мозку більш високого порядку [132]. У японських пацієнтів з нормотензійною глаукомою методи дифузійно-тензорної візуалізації виявили більш низьку фракційну анізотропію в зоровій променистості, великих щипцях і мозолистому тілі, що засвідчує дегенерацію білої речовини у цих областях. Крім того, дегенерація білої речовини мозолистого тіла вказує на наявність нейродегенерації головного мозку за межами того, що традиційно пояснювали прогресуванням пошкоджень сітківки та колінчастих тіл [129]. При глаукомі, яка зазвичай не вважається демієлінізуючим захворюванням, спостерігалось збільшення радіальної дифузії в межах зорових променистостей, що було топографічно підтверджено подовженням латентностей викликаних потенціалів, які, як відомо, є нейрофункціональним маркером демієлінізації [57]. Вважається, що демієлінізація є біологічним маркером пізніх несприятливих церебральних ефектів променевої терапії, які зазвичай виявляються через шість місяців і пізніше після закінчення курсу лікування та характеризуються стійкими когнітивними порушеннями і радіологічно видимими нейропатологічними змінами, та вважаються незворотними і прогресуючими [1, 7]. У деяких публікаціях згадується про порушення двох показників семантичної пам'яті, а саме: пригадування після кодування з довготривалої пам'яті слів, представлених на слух, і розпізнавання великого набору іменних зображень, що вказує на порушення вищого сприйняття і пам'яті в слухових і візуальних модальностях. Пов'язане з променевою терапією порушення гліального мітозу, особливо олігодендроцитів, могло б призвести до тимчасової демієлінізації та пояснити вищезгаданий нейрокогнітивний дефіцит [133–135].

specifically in bilateral posterior thalamic radiation, bilateral sagittal stratum, bilateral cingulum-hippocampus, and bilateral fornix/stria terminalis. Moreover, DTI parameters in that brain areas turned out to correlate with such specific glaucoma indices as the mean deviation of visual field (MDVF) and retinal nerve fiber layer (RNFL) thickness and the above-mentioned alterations occurred before detectable visual field loss in those patients [131]. It was hypothesized that glaucoma deterioration is already present in the eye and the brain before substantial vision loss can be detected clinically using current testing methods. At that, the primary visual cortex also exhibited more severe functional deficits than higher-order visual brain areas in glaucoma [132]. In Japanese patients with NTG DTI revealed lower Fractional Anisotropy in the optic radiations, forceps major and corpus callosum suggesting white matter degeneration in these loci. Moreover, the degeneration of the corpus callosum points to the presence of neurodegeneration of the brain beyond what can be explained on the basis of propagated retinal and pre-geniculate damage [129]. In glaucoma, which is typically not considered a demyelinating disease, there was an increment in radial diffusivity within the optic radiations, that was confirmed by topographically linked delay of visual evoked potential latency, a functional measure of demyelination [57]. Demyelination is believed to be the biological marker of the late-delayed radiation therapy damage, which typically begins six months and later on after finishing treatment course, is characterized by steady cognitive impairment and radiographically visible neuropathological changes, and it is considered to be irreversible and progressive [1, 7]. Some reports mentioned the disruption of two measures of semantic memory, namely the postencoding retrieval from long-term memory of words auditorily presented and recognition of a large set of nameable pictures, indicating violation of higher perception and memory in auditory and visual modalities. The radiation therapy-related disruption of glial mitosis, especially of oligodendrocytes, would result in temporary demyelination and account for the already-mentioned neurocognitive deficits [133–135].

ДИСКУСІЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Нейропсихіатричні розлади після Чорнобильської катастрофи є етіологічно гетерогенними через комбінований вплив ІВ в поєднанні з соціальними ефектами і традиційними факторами ризику, такими як вік. Згідно з наявними даними, в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС 1986–1987 рр. спостерігалось значне дозозалежне збільшення дисфункцій ЦНС та органів чуття, вегетосудинної дистонії, артеріальної гіпертензії та цереброваскулярних захворювань. Найбільш значущими патологіями є цереброваскулярна патологія (особливо церебральний атеросклероз) і нейрокогнітивний дефіцит [68, 69], як і в осіб, що вижили після атомних бомбардувань [136]. Однак вплив малих доз ІВ, які є одним з основних дослідницьких пріоритетів для вивчення неракових ефектів іонізуючої радіації на головний мозок людини, все ще залишається суперечливим [7].

Електрофізіологічні дослідження мають значний потенціал з точки зору виявлення і кількісної оцінки можливого пошкоджуючого радіоіндукованого впливу на головний мозок людини. Зокрема, добре відомо, що довготривале потенціювання в гіпокампі, яке, як вважається, є основою навчання за Д. Хеббом та, отже, формування пам'яті, відбувається переважно в певних фазах коливань тета-діапазону (4–8 Гц) [137, 138]. Сучасні психофізіологічні дослідження можуть зробити істотний внесок у вивчення радіаційно індукованих цереброофтальмологічних ефектів.

Наші дані свідчать про наявність виявлених шкідливих психофізіологічних ефектів ІВ навіть при опроміненні в дозах лише понад 0,05 Гр [139–142]. Таким чином, наші результати узгоджуються з думкою інших авторів, які повідомляють про значні несприятливі наслідки впливу значних доз космічного випромінювання для головного мозку, а також вказують на підвищені радіаційні ризики для ЦНС [4, 10, 143–145].

Ділянки на латеральній поверхні мозку можуть бути умовно розподілені на ті, які обробляють слухову інформацію (поля Бродмана 41, 42, 22) і ті, що обробляють зорову (візуальну) інформацію (поля Бродмана 20, 21, 37, 38) [146]. Таким чином, вищі перцептивні функції та інтеграція сенсорної інформації з різних модальностей є одними з найважливіших процесів, які відбуваються саме у скроневій корі. Даний факт важливий з радіобіологічної точки зору, оскільки відомо, що нейроанатомічні структури скроневої частки головного мозку дуже

DISCUSSION AND PERSPECTIVES

Neuropsychiatric disorders following the Chernobyl disaster are etiologically heterogeneous due to the combining effects of the IR coupled with social changes and traditional risk factors, such as age. According to available data, a significant dose-related increase of the CNS and sensorial organs dysfunctions, vegetative-vascular dystonia, arterial hypertension and cerebrovascular diseases, was observed in clean-up workers of 1986–1987 working period. The most relevant pathologies are cerebrovascular pathology (especially, cerebral atherosclerosis) and cognitive deficit [68, 69], as that in atomic bomb survivors [136]. However, the effects of low doses of radiation on the brain which are among the main research priorities for exploring of non-cancer effects of radiation, still remain contradictory [7].

Electrophysiological studies have a significant potential in terms of detection and quantification of possible harmful radio-induced effects on human brain. In particular, it is well-known that long-term potentiation in the hippocampus, which is thought to be a basis of Hebbian learning and thus memory formation, occurs preferentially at specific phases of theta-band (4–8 Hz) oscillations [137, 138]. Up-to-date psychophysiological studies can make a significant contribution to investigation of radiation-induced cerebroophthalmic effects.

Our data show evidence of presence of detectable detrimental psychophysiological effects of ionizing radiation even at doses more than 0.05 Gy [139–142]. Suchwise, our results are consistent with other authors' opinions stating the significant adverse consequences of space relevant radiation dose rates on the brain, and pointing to the CNS elevated risks [4, 10, 143–145].

Regions on the lateral surface can be divided into those that represent auditory information (Brodmann areas 41, 42, 22) and those that represent visual information (Brodmann areas 20, 21, 37, 38) [146]. Thus, advanced perception and integration of sensory information from different modalities is one of the crucial processes that happen specifically in temporal cortex. The given fact is important from the radiobiological perspective as it appears that temporal lobe neuroanatomical structures are highly radiosensitive

радіочутливі [1, 8, 139]. Грунтуючись на анатомічних зв'язках між зоровими ділянками, відмінностями у властивостях електрофізіологічних реакцій і ефектах кортикальних уражень, було досягнуто загального консенсусу стосовно того, що екстрастріарні кіркові зони організовані у дві, значною мірою окремі системи, які в кінцевому підсумку подають інформацію в кортикальні асоціативні зони у скроневій і тім'яній ділянках головного мозку. Одна з цих систем, так званий вентральний шлях, включає в себе ділянку V4 і веде від стріарної кори до нижньої частини скроневої частки. Вважається, що ця система відповідає за бачення з високою роздільною здатністю і розпізнавання об'єктів. Дорсальний шлях, який включає середню скроневу частку, веде від стріарної кори до тім'яної частки. Вважається, що ця система відповідає за просторові аспекти зору, такі як аналіз руху, а також просторові відносини між об'єктами при їх візуальній оцінці [147]. «Вентральний зоровий шлях» залучає нижньоскроневу кору в напрямку передніх скроневих ділянок і має вирішальне значення для візуальної ідентифікації різних об'єктів [148]. У літературі ці шляхи часто називають «де/як» (дорсальний) і «що» (вентральний) шлях, підкреслюючи їх специфічну роль у зоровому сприйнятті [146]. Клінічні дані пацієнтів з ураженням асоціативної кори скроневої частки вказують на те, що однією з основних функцій цієї частини мозку є розпізнавання та ідентифікація візуальних стимулів, особливо складних. Таким чином, пошкодження будь-якої з вищеперерахованих ділянок може призвести до ускладнення розпізнавання, ідентифікації та найменування різних категорій об'єктів. Ці розлади узагальнено називають агнозіями [147]. Конкретна втрата здатності розпізнавати знайомі обличчя, навіть якщо пацієнт здатний описати фізичні особливості таких людей, пов'язана з ураженнями нижньої скроневої кори і називається прозопагнозією, тоді як ураження середньої скроневої кори можуть призвести до виникнення розладів, які називаються руховими агнозіями, при яких пацієнт не може розрізнити нерухомі і рухомі об'єкти [149]. Визначення скроневої кори як ділянки вищого рівня візуальної перцепції підтверджується дослідженнями мозкової активності мавп, які не виявили жодних ознак візуальної свідомості принаймні на найперших етапах обробки зорової інформації у первинній зоровій корі (V1) [147]. Нейровізуалізаційні дані вказують на те, що окремі ділянки всередині вентральної скроневої кори мо-

[1, 8, 139]. Based on the anatomical connections between visual areas, differences in electrophysiological response properties, and the effects of cortical lesions, a consensus has emerged that extrastriate cortical areas are organized into two largely separate systems that eventually feed information into cortical association areas in the temporal and parietal lobes. One system, called the ventral stream, includes area V4 and leads from the striate cortex into the inferior part of the temporal lobe. This system is thought to be responsible for high-resolution form vision and object recognition. The dorsal stream, which includes the middle temporal area, leads from striate cortex into the parietal lobe. This system is thought to be responsible for spatial aspects of vision, such as the analysis of motion, and positional relationships between objects in the visual scene [147]. The «ventral visual stream» (VVS) involves the inferotemporal (IT) cortex towards anterior temporal regions and is crucial for the visual identification of objects [148]. In literature these pathways often named the «where/how» (dorsal) and «what» (ventral) pathways emphasizing their specific roles in visual perception [146]. Clinical evidence from patients with lesions of the association cortex in the temporal lobe indicates that one of the major functions of this part of the brain is the recognition and identification of stimuli that are attended to, particularly complex stimuli. Thus, damage to either temporal lobe can result in difficulty recognizing, identifying, and naming different categories of objects. These disorders are collectively called agnosias [147]. The specific loss of the ability to recognize familiar faces even though the patient is able to describe the physical features of such individuals is associated with the inferotemporal cortex lesions and called prosopagnosia, whereas lesions of the middle temporal cortex can lead to a disorder called movement agnosia in which the patient cannot distinguish between objects that are stationary and those that are moving [149]. The definition of temporal lobes as region of interests for higher visual perception is supported by the studies of monkeys' brain activity which have not led to any clear hallmark of visual awareness in at least the earliest stages of visual cortical processing in the primary visual cortex (V1) [147]. Evidence from neuroimaging indicates that distinct areas within the ventral tem-

жуть бути високоспеціалізованими для певних категорій стимулів [146].

Фузіформна (веретеноподібна) звивина реагує сильніше на обличчя, ніж на інші об'єкти, тоді як парагіпокампальна ділянка простору більше реагує на зображення будівель і сцен, ніж на обличчя та інші об'єкти [150]. Нездатність розпізнавати візуальні стимули, незважаючи на досить збережені елементарні зорові функції (наприклад, гострота зору, просторова контрастна чутливість), а також непорушену обробку мовних стимулів і збережене розпізнавання в інших модальностях, визначається як зорова агнозія [146]. Загалом, ураження правої скроневої кори призводять до агнозії облич та неживих об'єктів, тоді як ураження відповідних областей лівої скроневої кори мають тенденцію призводити до труднощів з опануванням мовного матеріалу [147]. Було висловлено припущення, що деякі області вентральної скроневої кори можуть розглядатися як частини більш загальної системи розпізнавання об'єктів, критичної для розпізнавання тонких рис серед добре відомих об'єктів [151, 152]. Беручи до уваги той факт, що кортико-лімбічна система лівої домінантної півкулі є основною мішенню для ІВ з критичним залученням лівого гіпокампу і скроневої кори [1, 2, 8, 139, 153], що підтверджується результатами досліджень на тваринах, які вказують на порушення розпізнавання нового об'єкта (Novel object recognition), пов'язане з дисфункцією гіпокампу [4, 10, 143–145], можна очікувати «агностичний» поведінковий патерн радіоіндукованого пошкодження мозку у людей. У ряді досліджень було запропоновано гіпотезу, що периринальна кора головного мозку необхідна для будь-якого завдання з візуальної дискримінації, яке вимагає вирішення неоднозначності ознак на рівні об'єкту у мавп [154–156] і людей [157, 158]. Цікаво, що для розпізнавання об'єктів існує два окремих нейронних механізми: один латералізований до лівого вентральному шляху, важливий для аналізу частин об'єктів; та інший, латералізований до правого вентрального шляху, який є важливим для аналізу цілих форм [159]. Gazzaniga M., Bogen J і Sperry R. [160] в 1960-х роках блискуче продемонстрували, що розділені півкулі у пацієнтів з розщепленим мозком функціонують відносно незалежно, а усвідомлення, отримане внаслідок обробки інформації однією півкулею, переважно недосяжне для іншої, що виправдовує наявність функціональної асиметрії у вищому зоровому сприйнятті у людини. Погіршення пам'яті після пошкодження головного мозку зазвичай вважається результатом втрати або недоступ-

poral cortex may be specialized for specific categories of stimuli [146].

The fusiform face area (FFA) responds more strongly to faces than to other non-face objects, whereas the parahippocampal place area (PPA) responds more to images of buildings and scenes than to faces and other objects [150]. The inability to recognize visual stimuli despite sufficiently intact elementary visual functions (e.g. visual acuity, spatial contrast sensitivity) as well as unaffected language processing and intact recognition in other modalities is defined as visual agnosia [146]. In general, lesions of the right temporal cortex lead to agnosia for faces and objects, whereas lesions of the corresponding regions of the left temporal cortex tend to result in difficulties with language-related material [147]. It was suggested that some regions of ventral temporal cortex may be considered as parts of a more general object-recognition system critical for recognizing subtle features among well-known objects [151, 152]. Taking into account the fact that the cortico-limbic system of the left, dominant hemisphere is believed to be the main target for ionizing radiation with the crucial involvement of left hippocampus and temporal cortex [1, 2, 8, 139, 152] and the results of animal studies indicating the disruption of novel object recognition (NOR) related to hippocampal dysfunction [4, 10, 143–145], the «agnostic» behavioral pattern of the radio-induced brain damage in humans may be expected to occur. A number of studies proposed that perirhinal cortex is required for any visual discrimination task that necessitates resolution of feature ambiguity at the object level in monkeys [154–156] and humans [157, 158]. Interestingly, that there appear to be two distinct neural mechanisms involved in object recognition: one lateralized to the left ventral stream, important for analyzing the parts of objects; and another lateralized to the right ventral stream, important for analyzing whole forms [159]. It was brilliantly demonstrated by Gazzaniga M., Bogen J. and Sperry R. [160] in the 1960s that the divided hemispheres in the split-brain patients function relatively independently, and the awareness generated by information processing in one hemisphere is largely unavailable to the other one justifying the presence of functional asymmetry in higher visual perception in man. Poor memory after brain damage is usually considered to be the

ності інформації. Цілком можливо, що таке погіршення пам'яті повинно бути пов'язане з невірною інтерпретацією раніше виявленої інформації як нової. Однак в експериментах з пам'яттю з розпізнавання об'єктів у щурів було виявлено, що погіршення пам'яті може мати протилежну форму: схильність сприймати нові переживання як знайомі [161]. Крім того, люди з порушеннями пам'яті через ураження середньої скроневої кори можуть бути чутливими до об'єктної інтерференції та сильно відволікаються. У завданні пасивного споглядання на основі відстеження рухів очей літні люди, схильні до ризику легкого когнітивного порушення, показали помилкове розпізнавання нових об'єктів з високим рівнем інтерференції (зі значним ступенем збігу характеристик з раніше вивченими предметами), але звичайні реакції на нові об'єкти з низьким рівнем інтерференції (тобто, з більш низьким ступенем збігу візуальних характеристик) [162].

У кінцевому підсумку, ІВ може негативно вплинути на головний мозок та орган зору у людини, що призведе до когнітивних і зорових порушень. Відповідно до наявної інформації про те, що зміни органа зору можуть викликати або бути пов'язаними з порушеннями функцій мозку, і навпаки, ми запропонували позначити цей взаємозв'язок як «вісь око-мозок», а також поглибити діагностику патологій органа зору як ранніх та легкодоступних маркерів можливого радіоіндукованого ураження мозку за впливу низьких доз ІВ [163].

Таким чином, майбутні дослідження можливих цереброофтальмологічних радіаційних ефектів у людини повинні бути спрямовані на пошук специфічних морфологічних, нейровізуалізаційних, нейрофізіологічних і нейропсихологічних маркерів порушень обробки зорового сприйняття на рівні вторинних та третинних зон головного мозку. Необхідні подальші міжнародні дослідження з адекватним дозиметричним супроводом, а також тривалий медичний і біофізичний моніторинг різних когорт, які можуть зазнавати впливу іонізуючої радіації за різних сценаріїв опромінення.

Таким чином, подальші дослідження в галузі вивчення радіоцеребральних ефектів повинні бути зорієнтовані, зокрема, на вивчення змін і структурних та/або функціональних особливостей таких структур, як сітчаста оболонка, зоровий нерв, середня і нижня скронева звивина (відповідні полям Бродмана 20 і 21), нижньоскронева кора – ділянка, критична для розпізнавання зорових об'єктів, а також медіальні скронева частки – сукупність значною мірою взаємозалежних структур, таких як гіпокамп, енторинальна, периринальна і парагіпокампальна

result of information being lost or rendered inaccessible. It is assumed that such memory impairment must be due to the incorrect interpretation of previously encountered information as being novel. However, it was revealed in object recognition memory experiments with rats that memory impairment can take the opposite form: a tendency to treat novel experiences as familiar [161]. Moreover, individuals with memory disorders due to MT lesions can be vulnerable to object-based interference and highly distractible. In eyetracking-based passive viewing task, older adults at risk for mild cognitive impairment showed false recognition to high-interference novel items (with a significant degree of feature overlap with previously studied items), but normal novelty responses to low-interference novel items (with a lower degree of feature overlap) [162].

In the final analysis, exposure to ionizing radiation could affect the human brain and eyes leading to both cognitive and visual impairments. According to available information that eye alterations may induce or be associated with brain dysfunctions and vice versa, we propose to label this relationship «eye-brain axis» as well as to deepen the diagnosis of eye pathologies as early and easily obtainable markers of possible low dose IR-induced brain damage [163].

Thus, future studies of possible cerebrophthalmic radiation effects in humans should be focused on search for specific morphological, neurovisualisation, neurophysiological and neuropsychological markers of higher visual perception processing disruption in a very broad sense. The further international studies with an adequate dosimetric support as well as the follow-up medical and biophysical monitoring of various cohorts involved in radiation-related activities in different scenarios are necessary.

Hence, the regions of interest (ROI) for further neuroimaging research related to human radio-cerebral effects in terms of their structural or functional features can comprise the middle and inferior temporal gyri (corresponding to Brodmann areas 20 and 21; also called area TE), inferotemporal (IT) cortex, a region critical for visual object recognition, as well as the medial temporal lobes (MTL), a collection of heavily interconnected structures, which include allocortical structures such as the hippocampus and adja-

кора. Традиційно вважається, що вказані структури утворюють систему, призначену для довготривалої пам'яті [146].

Доцільно, з психофізіологічної точки зору, досліджувати вище зорове сприйняття у людей з використанням експериментальних парадигм, які враховують виділення певних особливостей нейронної обробки, яка відбувається, коли ми усвідомлюємо щось (наприклад, зоровий стимул), порівняно з тим, коли цього не відбувається (наприклад, представлення одного й того ж стимулу в обставинах, в яких воно не викликає сприйняття). Таким чином, фізичний стимул є незмінним і, як наслідок, слугує своїм власним контролем [147].

Варто відзначити, що особливу увагу слід приділити ймовірній латералізації радіоіндукованих уражень головного мозку (те ж саме здається справедливим і для поведінкових патернів) у лівій півкулі через те, що психофізіологічні несприятливі ефекти ІВ можуть спостерігатись в зоні Верніке (ліва задня скронева частка), яка має вирішальне значення для розуміння мови [55, 110, 139–142].

Можна припустити, що структури скроневої частки, які беруть участь у розпізнаванні складних візуальних образів (середня скронева частка, перириннальна кора, нижньоскронева кора, фузиформна (веретеноподібна) звивина, парагіпокампальна ділянка) та значною мірою структурно та функціонально інтегровані з гіпокампом, добре відомим своєю радіочутливістю, можуть бути потенційною мішенню для пошкоджуючого впливу ІВ, принаймні, після впливу високоенергетичного випромінювання. Радіовразливість цих нейроанатомічних структур в діапазоні малих доз досі не вивчена, а тому повинна бути предметом подальших інтенсивних морфологічних, нейровізуалізаційних, нейрофізіологічних і поведінкових досліджень з використанням експериментальних моделей різного рівня організації – від клітинного до організменого.

У подальших розділах цього циклу робіт ми висвітлимо наявні в літературі результати обстеження працівників атомної промисловості, внутрішньоутробно опроміненених осіб, інтервенційних радіологів, військовослужбовців, астронавтів тощо.

Конфіденційність інформації та фінансові інтереси

Автори не розголошують конфіденційну інформацію та не мають жодної приналежності або фінансової зацікавленості в будь-якій організації, яка могла б створити конфлікт інтересів.

cent entorhinal, perirhinal, and parahippocampal cortex, and are traditionally believed to form a system devoted to long-term memory [146].

In terms of psychophysiological studies, the higher visual perception in humans may be investigated using some intriguing experimental paradigms implying extracting some features of the neural processing that occurs when we are aware of something (e.g., a visual stimulus) compared with when we are not (e.g., presentation of the same stimulus under circumstances in which it does not elicit a reportable percept), so that the physical stimulus remains unchanged and thus serves as its own control [147].

It is worth noting that special attention should be paid to the likely lateralization of the radio-induced cerebral lesions (the same seems reasonable for the behavioral patterns as well) to the left hemisphere due to the fact that psychophysiological detrimental effects of IR may involve the Wernicke's area (the left posterior temporal region), which is crucial for processing and comprehension of human speech [55, 110, 139–142].

It can be assumed that such temporal lobe structures as medial temporal lobe (MT), perirhinal cortex, inferotemporal (IT) cortex, fusiform face area (FFA), parahippocampal place area (PPA) which are highly structurally and functionally integrated with hippocampus (which is well-known with its radiosensitivity), involved in complex visual patterns recognition may be a potential targets for detrimental IR impact, at least following high-energy radiation exposure. The radiovulnerability of those neuroanatomical structures in low-doses range is still arguable and should be an object of future intensive morphological, neuroimaging, neurophysiological and behavioral research involving cell, animal and human experimental models.

In the next parts of this series of works, we will highlight the results of the surveys of nuclear industry workers, persons irradiated in utero, interventional radiologists, servicemen, astronauts, etc. available in the literature.

Confidential information and financial interests

The authors do not disclose confidential information and have no affiliation or financial interest in any organization that could create a conflict of interest.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Loganovsky K. Do low doses of ionizing radiation affect the human brain? *Data Science Journal*. 2009. Vol. 8. P. BR13–BR35. DOI: <https://doi.org/10.2481/dsj.BR-04>
2. Cognitive, psychological and psychiatric effects of ionizing radiation exposure / D. Marazziti, S. Baroni, M. Catena-Dell'Osso et al. *Curr. Med. Chem.* 2012. Vol. 19, no. 12. P. 1864–1869. doi: 10.2174/092986712800099776.
3. Cellular immunity and telomere length correlate with cognitive dysfunction in clean-up workers of the Chernobyl accident / D. Bazyka, K. Loganovsky, I. Ilyenko et al. *Clin. Neuropsychiatry*. 2019. Vol. 10, no. 6. P. 280–281.
4. Cacao E., Cucinotta F. Modeling impaired hippocampal neurogenesis after radiation exposure. *Radiat. Res.* 2016. Vol. 185, no. 3. P. 319–331. doi: 10.1667/RR14289.S1.
5. Hladik D., Tapio S. Effects of ionizing radiation on the mammalian brain. *Mutat. Res.* 2016. Vol. 770, Pt B. P. 219–230. DOI: 10.1016/j.mrrev.2016.08.003
6. Tang F. Radiation and Alzheimer's disease (AD). *J. Alzheimers Dis. Parkinsonism*. 2018. Vol. 8, no. 1. P. 418. DOI: 10.4172/2161-0460.1000418.
7. Ionizing radiation: brain effects and related neuropsychiatric manifestations / D. Marazziti, A. Piccinni, F. Mucci et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2016. Vol. 21. P. 64–90. DOI: 10.33145/2304-8336-2016-21-64-90
8. Tang F., Loganovsky K. Low dose or low dose rate ionizing radiation-induced health effect in the human. *J. Environ. Radioact.* 2018. Vol. 192. P. 32–47. doi: 10.1016/j.jenvrad.2018.05.018.
9. Cekanaviciute E., Rosi S., Costes S. Central nervous system responses to simulated galactic cosmic rays. *Int. J. Mol. Sci.* 2018. Vol. 19, no. 11. P. 3669. doi: 10.3390/ijms19113669.
10. Cacao E., Cucinotta F. Meta-analysis of cognitive performance by novel object recognition after proton and heavy ion exposures. *Radiat. Res.* 2019. Vol. 192, no. 5. P. 463. doi: 10.1667/RR15419.1.
11. Reducing absorbed dose to eye lenses in head CT examinations: the effect of bismuth shielding / A. Ciarmatori, L. Nocetti, G. Mistretta et al. *Australas. Phys. Eng. Sci. Med.* 2016. Vol. 39, no. 2. P. 583–589. doi: 10.1007/s13246-016-0445-y
12. Radiation-related ophthalmological changes and aging among Hiroshima and Nagasaki a-bomb survivors: A reanalysis / M. Otake, S. Finch, K. Choshi et al. *Radiat. Res.* 1992. Vol. 131, no. 3. P. 315–324.
13. Otake M., Schull W. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 1990. Vol. 121, no. 1. P. 3–13.
14. ICRP Publications 41. International Commission on Radiological Protection. Dose dependence of non-stochastic effects. *Ann. ICRP*. 1984. Vol. 14, no. 3.
15. Clinical types of cataracts in a long-term period after acute radiation sickness / P. Fedirko, T. Babenko, O. Kolosynska et al. *Probl.*

REFERENCES

1. Loganovsky K. Do Low Doses of Ionizing Radiation Affect the Human Brain? *Data Science Journal*. 2009;8:BR13-BR35.
2. Marazziti D, Baroni S, Catena-Dell'Osso M, Schiavi E, Ceresoli D, Conversano C et al. Cognitive, Psychological and Psychiatric Effects of Ionizing Radiation Exposure. *Current Medicinal Chemistry*. 2012;19(12):1864-1869.
3. Bazyka D, Loganovsky K, Ilyenko I, Chumak S, Marazziti D, Maznichenko O et al. Cellular immunity and telomere length correlate with cognitive dysfunction in clean-up workers of the Chernobyl accident. *Clinical Neuropsychiatry Journal of Treatment Evaluation*. 2019;10(6):280-281.
4. Cacao E, Cucinotta F. Modeling Impaired Hippocampal Neurogenesis after Radiation Exposure. *Radiation Research*. 2016;185(3):319-331.
5. Hladik D, Tapio S. Effects of ionizing radiation on the mammalian brain. *Mutat Res/Rev Mutat Res*. 2016;770:219-230.
6. Tang F. Radiation and Alzheimer's Disease (AD). *Journal of Alzheimer's Disease & Parkinsonism*. 2018;08(01).
7. Marazziti D, Piccinni A, Mucci F, Baroni S, Loganovsky K, Loganovskaja T. Ionizing radiation: brain effects and related neuropsychiatric manifestations. *Probl Radiac Med Radiobiol*. 2016;21:64-90.
8. Tang F, Loganovsky K. Low dose or low dose rate ionizing radiation-induced health effect in the human. *J Environ Radioac*. 2018;192:32-47.
9. Cekanaviciute E, Rosi S, Costes S. Central Nervous System Responses to Simulated Galactic Cosmic Rays. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3669.
10. Cacao E, Cucinotta F. Meta-analysis of Cognitive Performance by Novel Object Recognition after Proton and Heavy Ion Exposures. *Rad Res*. 2019;192(5):463.
11. Ciarmatori A, Nocetti L, Mistretta G, Zambelli G, Costi T. Reducing absorbed dose to eye lenses in head CT examinations: the effect of bismuth shielding. *Austral Phys Engineer Sci Med*. 2016;39(2):583-589.
12. Otake M, Finch S, Choshi K, Takaku I, Mishima H, Takase T. Radiation-Related Ophthalmological Changes and Aging among Hiroshima and Nagasaki A-Bomb Survivors: A Reanalysis. *Rad Res*. 1992;131(3):315-324.
13. Otake M, Schull W. Radiation-Related Posterior Lenticular Opacities in Hiroshima and Nagasaki Atomic Bomb Survivors Based on the DS86 Dosimetry System. *Rad Res*. 1990;121(1):3-13.
14. ICRP Publications 41. International Commission on Radiological Protection. Dose dependence of non-stochastic effects. *Ann ICRP*. 1984;14(3).
15. Fedirko P, Babenko T, Kolosynska O, Dorichevska R, Garkava N, Sushko V. Clinical types of cataracts in a long-term period after acute radiation sickness. *Probl Rad Med Radiobiol*. 2019;24:493-502. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2019-24-493-502>.
16. Babenko T, Fedirko P, Dorichevska R, Denysenko N, Samoteikina L, Tyshchenko O. The risk of macular degeneration development in

- Radiac. Med. Radiobiol.* 2019. Vol. 24. P. 493–502. [https://doi.org: 10.33145/2304-8336-2019-24-493-502](https://doi.org/10.33145/2304-8336-2019-24-493-502).
16. The risk of macular degeneration development in persons antenatally irradiated as a result of Chernobyl NPP accident / T. Babenko, P. Fedirko, R. Dorichevska et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2016. Vol. 21. P. 172–177.
 17. ICRP Publication 26. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Ann. ICRP.* 1977. Vol. 1, no. 3.
 18. ICRP Publication 103. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Ann. ICRP.* 2007. Vol. 37, no. 2–4. P. 1–332.
 19. ICRP Publication 118. ICRP statement on tissue reactions and early and late effects of radiation in normal tissues and organs-threshold doses for tissue reactions in a radiation protection context. *Ann. ICRP.* 2012. Vol. 41, no. 1–2. P. 1–322.
 20. International Commission on Radiological protection ICRP, International Commission on Radiological protection. *ICRP 2012 Annual Report*. ICRP reference 4833-8730-1908. 2013-07-29. [Internet]. 2012 [cited 16 March 2020]. Available from: <https://www.icrp.org/docs/ICRP%20Annual%20Report%202012.pdf>
 21. Emerging issues in radiogenic cataracts and cardiovascular disease / N. Hamada, Y. Fujimichi, T. Iwasaki et al. *J. Radiat. Res.* 2014. Vol. 55, no. 5. P. 831–846. doi: 10.1093/jrr/rru036.
 22. Vano E., Miller D., Dauer L. Implications in medical imaging of the new ICRP thresholds for tissue reactions. *Ann. ICRP.* 2015. Vol. 44, no. 1_suppl. P. 118–128. doi: 10.1177/0146645314562322.
 23. Raman micro-spectroscopy analysis of human lens epithelial cells exposed to a low-dose-range of ionizing radiation / C. Allen, A. Kumar, S. Qutob et al. *Phys. Med. Biol.* 2018. Vol. 63, no. 2. P. 025002. doi: 10.1088/1361-6560/aaa176.
 24. Occupational health hazards in the interventional laboratory: time for a safer environment / L. Klein, D. Miller, S. Balter et al. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2009. Vol. 20, no. 7. P. S278–S283. doi: 10.1016/j.jvir.2009.04.027
 25. Olfactory non-cancer effects of exposure to ionizing radiation in staff working in the cardiac catheterization laboratory / A. Tonacci, G. Baldus, D. Corda et al. *Int. J. Cardiol.* 2014. Vol. 171, no. 3. P. 461–463. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.12.223.
 26. Low-dose exposure to ionizing radiation deregulates the brain-specific microRNA-134 in interventional cardiologists / A. Borghini, C. Vecoli, A. Mercuri et al. *Circulation.* 2017. Vol. 136, no. 25. P. 2516–2518. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031251.
 27. Chen H., Cheng Y., Zhou Z. Long-term brain tissue monitoring after semi-brain irradiation in rats using proton magnetic resonance spectroscopy. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2017. Vol. 130, no. 8. P. 957–963. doi: 10.4103/0366-6999.204097.
 28. Tang F., Loke W., Khoo B. Low-dose or low-dose-rate ionizing radiation-induced bioeffects in animal models. *J. Radiat. Res.* 2016. Vol. 58, no. 2. P. 165–182. doi: 10.1093/jrr/rrw120.
 29. Wolkow N., Jakobiec F., Lee H., Sutula F. Long-term outcomes of globe-preserving surgery with proton beam radiation for adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland. *Am J Ophthalmol.* 2018;195:43-62.
 30. Kim K., Seo S., Lee J., Seok J., Hong J., Chung J et al. Inclined head position improves dose distribution during hippocampal- persons antenatally irradiated as a result of Chernobyl NPP accident. *Probl Rad Med Radiobiol.* 2016;21:172-177.
 17. ICRP Publication 26. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Ann ICRP.* 1977;1(3).
 18. ICRP Publication 103. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Ann ICRP.* 2007;37(2-4):1-332.
 19. ICRP Publication 118. ICRP statement on tissue reactions and early and late effects of radiation in normal tissues and organs-threshold doses for tissue reactions in a radiation protection context. *Ann ICRP.* 2012;41(1-2):1-322.
 20. International Commission on Radiological protection ICRP, International Commission on Radiological protection. *ICRP 2012 Ann Report*. ICRP reference 4833-8730-1908. 2013-07-29. [Internet]. 2012 [cited 16 March 2020]. Available from: <https://www.icrp.org/docs/ICRP%20Annual%20Report%202012.pdf>
 21. Hamada N, Fujimichi Y, Iwasaki T, Fujii N, Furuhashi M, Kubo E et al. Emerging issues in radiogenic cataracts and cardiovascular disease. *J Rad Res.* 2014;55(5):831-846.
 22. Vano E, Miller D, Dauer L. Implications in medical imaging of the new ICRP thresholds for tissue reactions. *Ann ICRP.* 2015; 44(1_suppl):118-128.
 23. Allen C, Kumar A, Qutob S, Nyiri B, Chauhan V, Murugkar S. Raman micro-spectroscopy analysis of human lens epithelial cells exposed to a low-dose-range of ionizing radiation. *Phys Med Biol.* 2018;63(2):025002.
 24. Klein L, Miller D, Balter S, Laskey W, Haines D, Norbash A et al. Occupational Health Hazards in the Interventional Laboratory: Time for a Safer Environment. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20(7):S278-S283.
 25. Tonacci A, Baldus G, Corda D, Piccaluga E, Andreassi M, Cremonesi A et al. Olfactory non-cancer effects of exposure to ionizing radiation in staff working in the cardiac catheterization laboratory. *Int J Cardiol.* 2014;171(3):461-463.
 26. Borghini A, Vecoli C, Mercuri A, Carpeggiani C, Piccaluga E, Guagliumi G et al. Low-Dose Exposure to Ionizing Radiation Deregulates the Brain-Specific MicroRNA-134 in Interventional Cardiologists. *Circulation.* 2017;136(25):2516-2518.
 27. Chen H, Cheng Y, Zhou Z. Long-term Brain Tissue Monitoring after Semi-brain Irradiation in Rats Using Proton Magnetic Resonance Spectroscopy. *Chinese Med J.* 2017;130(8):957-963.
 28. Tang F, Loke W, Khoo B. Low-dose or low-dose-rate ionizing radiation-induced bioeffects in animal models. *J Rad Res.* 2016;58(2):165-182.
 29. Wolkow N, Jakobiec F, Lee H, Sutula F. Long-term Outcomes of Globe-Preserving Surgery With Proton Beam Radiation for Adenoid Cystic Carcinoma of the Lacrimal Gland. *Am J Ophthalmol.* 2018;195:43-62.
 30. Kim K, Seo S, Lee J, Seok J, Hong J, Chung J et al. Inclined head position improves dose distribution during hippocampal-

- carcinoma of the lacrimal gland. *Am. J. Ophthalmol.* 2018. Vol. 195. P. 43–62. doi: 10.1016/j.ajo.2018.07.024.
30. Inclined head position improves dose distribution during hippocampal-sparing whole brain radiotherapy using VMAT / K. Kim, S. Seo, J. Lee et al. *Strahlenther. Onkol.* 2016. Vol. 192, no. 7. P. 473–480. doi: 10.1007/s00066-016-0973-0.
31. Distribution of metastatic disease in the brain in relation to the hippocampus: a retrospective single-center analysis of 6064 metastases in 632 patients / S. Wu, M. Rao, J. Zhou et al. *Oncotarget.* 2015. Vol. 6, no. 41. P. 44030–44036. doi: 10.18632/oncotarget.5828.
32. Exposing primary rat retina cell cultures to γ -rays: An in vitro model for evaluating radiation responses / L. Gaddini, M. Balduzzi, A. Campa et al. *Exp. Eye Res.* 2018. Vol. 166. P. 21–28. doi: 10.1016/j.exer.2017.09.009.
33. In vivo assessment of retinal biomarkers by hyperspectral imaging: early detection of Alzheimer's disease / S. More, J. Beach, C. McClelland et al. *ACS Chem. Neurosci.* 2019. Vol. 10, no. 11. P. 4492–4501. doi: 10.1021/acchemneuro.9b00331.
34. Optical coherence tomography in alzheimer's disease and other neurodegenerative diseases / J. Doustar, T. Torbati, K. Black et al. *Front. Neurol.* 2017. Vol. 8:701. doi: 10.3389/fneur.2017.00701.
35. Hart N., Koronyo Y., Black K., Koronyo-Hamaoui M. Ocular indicators of Alzheimer's: exploring disease in the retina. *Acta Neuropathol.* 2016. Vol. 132, no. 6. P. 767–787. doi: 10.1007/s00401-016-1613-6.
36. Alzheimer's disease and the early signs of age-related macular degeneration / S. Frost, R. Guymer, K. Zaw Aung et al. *Curr. Alzheimer Res.* 2016. Vol. 13, no. 11. P. 1259–1266. doi: 10.2174/1567205013666160603003800.
37. Silverstein S., Rosen R. Schizophrenia and the eye. *Schizophr. Res. Cogn.* 2015. Vol. 2, no. 2. P. 46–55. doi: 10.1016/j.scog.2015.03.004
38. Optical properties influence visual cortical functional resolution after cataract surgery and both dissociate from subjectively perceived quality of vision / A. Miranda, A. Martins Rosa, M. Patricio Dias et al. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2018. Vol. 59, no. 2. P. 986–994. doi: 10.1167/iovs.17-22321.
39. Guerreiro M., Putzar L., Roder B. The effect of early visual deprivation on the neural bases of multisensory processing. *Brain.* 2015. Vol. 138, no. 6. P. 1499–1504. doi: 10.1093/brain/awv076.
40. Visual restoration after cataract surgery promotes functional and structural brain recovery / H. Lin, L. Zhang, D. Lin et al. *EBioMedicine.* 2018. Vol. 30. P. 52–61. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.03.002.
41. Graw J. From eyeless to neurological diseases. *Exp. Eye Res.* 2017. Vol. 156. P. 5–9. doi: 10.1016/j.exer.2015.11.006.
42. Mutations in INPP5K, encoding a phosphoinositide 5-phosphatase, cause congenital muscular dystrophy with cataracts and mild cognitive impairment / M. Wiessner, A. Roos, C. Munn et al. *Am. J. Hum. Genet.* 2017. Vol. 100, no. 3. P. 523–536. doi: 10.1016/j.ajhg.2017.01.024.
43. Plaisier E., Ronco P. COL4A1-Related Disorders. 2009 Jun 25 [updated 2016 Jul 7]. In: GeneReviews® / ed. by M. P. Adam, H. H. Ardinger, R. A. Pagonet al. [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, sparing whole brain radiotherapy using VMAT. *Strahlentherapie und Onkologie.* 2016;192(7):473-480.
31. Wu S, Rao M, Zhou J, Lin Q, Wang Z, Chen Y et al. Distribution of metastatic disease in the brain in relation to the hippocampus: a retrospective single-center analysis of 6064 metastases in 632 patients. *Oncotarget.* 2015;6(41):44030-44036.
32. Gaddini L, Balduzzi M, Campa A, Esposito G, Malchiodi-Albedi F, Patrono C et al. Exposing primary rat retina cell cultures to γ -rays: An in vitro model for evaluating radiation responses. *Exp Eye Res.* 2018;166:21-28.
33. More S, Beach J, McClelland C, Mokhtarzadeh A, Vince R. In Vivo Assessment of Retinal Biomarkers by Hyperspectral Imaging: Early Detection of Alzheimer's Disease. *ACS Chem Neurosci.* 2019;10(11):4492-4501.
34. Doustar J, Torbati T, Black K, Koronyo Y, Koronyo-Hamaoui M. Optical Coherence Tomography in Alzheimer's Disease and Other Neurodegenerative Diseases. *Front Neurol.* 2017; 8:701.
35. Hart N, Koronyo Y, Black K, Koronyo-Hamaoui M. Ocular indicators of Alzheimer's: exploring disease in the retina. *Acta Neuropathologica.* 2016;132(6):767-787.
36. Frost S, Guymer R, Zaw Aung K, Lance Macaulay S, R Sohrabi H, Bourgeat P et al. Alzheimer's Disease and the Early Signs of Age-Related Macular Degeneration. *Curr Alzheimer Res.* 2016; 13(11):1259-1266.
37. Silverstein S, Rosen R. Schizophrenia and the eye. *Schizophrenia Research: Cognition.* 2015;2(2):46-55.
38. Miranda A, Martins Rosa A, Patricio Dias M, Harvey B, Loureiro da Silva M, de Sa e Sousa Castelo-Branco M et al. Optical Properties Influence Visual Cortical Functional Resolution After Cataract Surgery and Both Dissociate From Subjectively Perceived Quality of Vision. *Investigat Ophthalmol Visual Sci.* 2018;59(2):986-994.
39. Guerreiro M, Putzar L, Roder B. The effect of early visual deprivation on the neural bases of multisensory processing. *Brain.* 2015;138(6):1499-1504.
40. Lin H, Zhang L, Lin D, Chen W, Zhu Y, Chen C et al. Visual Restoration after Cataract Surgery Promotes Functional and Structural Brain Recovery. *EBioMedicine.* 2018;30:52-61.
41. Graw J. From eyeless to neurological diseases. *Exp Eye Res.* 2017;156:5-9.
42. Wiessner M, Roos A, Munn C, Viswanathan R, Whyte T, Cox D et al. Mutations in INPP5K, Encoding a Phosphoinositide 5-Phosphatase, Cause Congenital Muscular Dystrophy with Cataracts and Mild Cognitive Impairment. *AmJ Hum Genet.* 2017;100(3):523-536.
43. Plaisier E, Ronco P. COL4A1-Related Disorders [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2016 [cited 20 March 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7046/>
44. Elsaid M, Chalhoub N, Ben-Omran T, Kamel H, AL Mureikhi M, Ibrahim K et al. Homozygous nonsense mutation in

- Seattle; 1993–2020. [cited 20 March 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7046/>
44. Homozygous nonsense mutation in SCHIP1/IQCJ-SCHIP1 causes a neurodevelopmental brain malformation syndrome / M. Elsaid, N. Chalhoub, T. Ben-Omran et al. *Clin. Genet.* 2017. Vol. 93, no. 2. P. 387–391. doi: 10.1111/cge.13122.
 45. TUBA1A mutation associated with eye abnormalities in addition to brain malformation / K. Myers, L. Bello-Espinosa, A. Kherani et al. *Pediatr. Neurol.* 2015. Vol. 53, no. 5. P. 442–444. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.07.004.
 46. PISD is a mitochondrial disease gene causing skeletal dysplasia, cataracts, and white matter changes / T. Zhao, C. Goedhart, P. Sam et al. *Life Sci. Alliance.* 2019. Vol. 2, no. 2. P. e201900353. doi: 10.26508/lsa.201900353.
 47. CLPB mutations cause 3-methylglutaconic aciduria, progressive brain atrophy, intellectual disability, congenital neutropenia, cataracts, movement disorder / S. Wortmann, S. Zietkiewicz, M. Kousi et al. *Am. J. Hum. Genet.* 2015. Vol. 96, no. 2. P. 245–257. doi: 10.1016/j.ajhg.2014.12.013.
 48. Daneault V, Dumont M, Masse E, Forcier P, Bore A, Lina J et al. Plasticity in the Sensitivity to Light in Aging: Decreased Non-visual Impact of Light on Cognitive Brain Activity in Older Individuals but No Impact of Lens Replacement. *Front Physiol.* 2018;9:1557.
 49. Ebitz R., Moore T. Selective modulation of the pupil light reflex by microstimulation of prefrontal cortex. *J. Neurosci.* 2017. Vol. 37, no. 19. P. 5008–5018. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2433-16.2017.
 50. Plasticity in the sensitivity to light in aging: decreased non-visual impact of light on cognitive brain activity in older individuals but no impact of lens replacement / V. Daneault, M. Dumont, E. Masse et al. *Front. Physiol.* 2018. Vol. 9:1557. doi: 10.3389/fphys.2018.01557.
 51. Loganovsky K., Vasilenko Z. Depression and ionizing radiation. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2013. Vol. 18. P. 200–219.
 52. Light deprivation produces distinct morphological orchestrations on RGCs and cortical cells in a depressive-like YFP-H mouse model / C. Lu, Q. Li, Y. Li et al. *Neurosci. Lett.* 2017. Vol. 659. P. 60–68. doi: 10.1016/j.neulet.2017.08.073.
 53. Alterations of motor cortical microcircuit in a depressive-like mouse model produced by light deprivation / Y. Zhang, Q. Li, J. Qu et al. *Neuroscience.* 2017. Vol. 341. P. 79–94. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.11.026.
 54. Phosphenes, retinal discrete dark noise, negative afterimages and retinogeniculate projections: A new explanatory framework based on endogenous ocular luminescence / V. Salari, F. Scholkmann, R. Vimal et al. *Prog. Retin. Eye Res.* 2017. Vol. 60. P. 101–119. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.07.001.
 55. Neuropsychobiological mechanisms of affective and cognitive disorders in the Chernobyl clean-up workers taking into account the specific gene polymorphisms / K. Loganovsky, M. Bomko, I. Abramenko et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2018. Vol. 23. P. 373–409. doi: 10.33145/2304-8336-2018-23-373-409.
 56. Immune response in the eye following epileptic seizures / M. Ahl, U. Avdic, C. Skoug et al. *J. Neuroinflammation.* 2016. Vol. 13, no. 1. P. 155. doi: 10.1186/s12974-016-0618-3.
 - SCHIP1/IQCJ-SCHIP1 causes a neurodevelopmental brain malformation syndrome. *Clin Genet.* 2017;93(2):387-391.
 45. Myers K, Bello-Espinosa L, Kherani A, Wei X, Innes A. TUBA1A Mutation Associated With Eye Abnormalities in Addition to Brain Malformation. *Pediatr Neurol.* 2015;53(5):442-444.
 46. Zhao T, Goedhart C, Sam P, Sabouny R, Lingrell S, Cornish A et al. PISD is a mitochondrial disease gene causing skeletal dysplasia, cataracts, and white matter changes. *Life Sci Alliance.* 2019;2(2):e201900353.
 47. Wortmann S, Zietkiewicz S, Kousi M, Szklarczyk R, Haack T, Gersting S et al. CLPB Mutations Cause 3-Methylglutaconic Aciduria, Progressive Brain Atrophy, Intellectual Disability, Congenital Neutropenia, Cataracts, Movement Disorder. *Am J Hum Genet.* 2015;96(2):245-257.
 48. Daneault V, Dumont M, Masse E, Forcier P, Bore A, Lina J et al. Plasticity in the Sensitivity to Light in Aging: Decreased Non-visual Impact of Light on Cognitive Brain Activity in Older Individuals but No Impact of Lens Replacement. *Front Physiol.* 2018;9:1557.
 49. Ebitz R, Moore T. Selective Modulation of the Pupil Light Reflex by Microstimulation of Prefrontal Cortex. *J Neurosci.* 2017; 37(19):5008-5018.
 50. Daneault V, Dumont M, Masse E, Forcier P, Bore A, Lina J et al. Plasticity in the Sensitivity to Light in Aging: Decreased Non-visual Impact of Light on Cognitive Brain Activity in Older Individuals but No Impact of Lens Replacement. *Front Physiol.* 2018;9:1557.
 51. Loganovsky K, Vasilenko Z. Depression and ionizing radiation. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2013;18:200-219.
 52. Lu C, Li Q, Li Y, Lin H, Qu J, Wang Y et al. Light deprivation produces distinct morphological orchestrations on RGCs and cortical cells in a depressive-like YFP-H mouse model. *Neurosci Letters.* 2017;659:60-68.
 53. Zhang Y, Li Q, Qu J, Sun C, Wang Y. Alterations of motor cortical microcircuit in a depressive-like mouse model produced by light deprivation. *Neuroscience.* 2017;341:79-94.
 54. Salari V, Scholkmann F, Vimal R, Csaszar N, Aslani M, Bokkon I. Phosphenes, retinal discrete dark noise, negative afterimages and retinogeniculate projections: A new explanatory framework based on endogenous ocular luminescence. *Progr Retin Eye Res.* 2017;60:101-119.
 55. Loganovsky K, Bomko M, Abramenko I, Kuts K, Belous N, Masiuk S 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.
 56. Ahl M, Avdic U, Skoug C, Ali I, Chugh D, Johansson U et al. Immune response in the eye following epileptic seizures. *J Neuroinflammation.* 2016;13(1):155.
 57. You Y, Joseph C, Wang C, Gupta V, Liu S, Yiannikas C et al. Demyelination precedes axonal loss in the transneuronal

57. Demyelination precedes axonal loss in the transneuronal spread of human neurodegenerative disease / Y. You, C. Joseph, C. Wang et al. *Brain*. 2019. Vol. 142, no. 2. P. 426–442. doi: 10.1093/brain/awy338.
58. Association of retinal nerve fiber layer thickness with brain alterations in the visual and limbic networks in elderly adults without dementia / J. Mendez-Gomez, A. Pelletier, M. Rougier et al. *JAMA Network Open*. 2018. Vol. 1, no. 7. P. e184406. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.4406.
59. The association between retinal neuronal layer and brain structure is disrupted in patients with cognitive impairment and Alzheimer's disease / S. Liu, Y. Ong, S. Hilal et al. *J. Alzheimer's Dis*. 2016. Vol. 54, no. 2. P. 585–595. doi: 10.3233/JAD-160067.
60. Nishioka C., Poh C., Sun S. Diffusion tensor imaging reveals visual pathway damage in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J. Alzheimer's Dis*. 2015. Vol. 45, no. 1. P. 97–107. doi: 10.3233/JAD-141239.
61. Lateralized occipital degeneration in posterior cortical atrophy predicts visual field deficits / R. Millington, M. James-Galton, M. Maia Da Silva et al. *NeuroImage Clin*. 2017. Vol. 14. P. 242–249. doi: 10.1016/j.nicl.2017.01.012.
62. Age-related macular degeneration affects the optic radiation white matter projecting to locations of retinal damage / S. Yoshimine, S. Ogawa, H. Horiguchi et al. *Brain Struct. Funct*. 2018. Vol. 223, no. 8. P. 3889–3900. doi: 10.1007/s00429-018-1702-5.
63. Microstructural differences in visual white matter tracts in people with aniridia / C. Burton, D. Schaeffer, A. Bobilev et al. *Neuroreport*. 2018. Vol. 29, no. 17. P. 1473–1478. doi: 10.1097/WNR.0000000000001135.
64. Alteration of the optic radiations using diffusion-tensor MRI in patients with retinitis pigmentosa / N. Ohno, H. Murai, Y. Suzuki et al. *Br. J. Ophthalmol*. 2015. Vol. 99, no. 8. P. 1051–1054. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305809.
65. Retinal perfusion changes in radiation retinopathy / K. Rose, H. Crema, P. Durairaj et al. *Acta Ophthalmol*. 2018. Vol. 96, no. 6. P. e727–e731. doi: 10.1111/aos.13797.
66. Tofilon P., Fike J. The radioresponse of the central nervous system: a dynamic process. *Radiat. Res*. 2000. Vol. 153, no. 4. P. 357–370. doi: 10.1667/0033-7587(2000)153[0357:trotcn]2.0.co;2.
67. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group «Health» (EGH) / ed. by B. Bennet, M. Repacholi, Zh. Carr. Geneva : World Health Organization, 2006.
68. Bazyka D., Buzunov V., Ilyenko I., Loganovsky K. Epidemiology and molecular studies in cerebrovascular disease at the late period after radiation exposure in Chernobyl. In: Biological responses, monitoring and protection from radiation exposure / ed. by K. Mishra [Internet]. New York : Nova Science Publishers Inc, 2015 [cited 30 March 2020]. p. 69-84. Available from: https://www.novapublishers.com/catalog/product_info.php?products_id=53310%7b5%7d10&osCsid
69. Mental health and neuropsychiatric effects / K. Loganovsky, M. Bomko, S. Chumak et al. In: Health effects of Chornobyl accident ? thirty years aftermath / ed. by D. Bazyka, V. Sushko, A. Chumak, V. Chumak, L. spread of human neurodegenerative disease. *Brain*. 2019;142(2): 426-442.
58. Mendez-Gomez J, Pelletier A, Rougier M, Korobelnik J, Schweitzer C, Delyfer M et al. Association of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness With Brain Alterations in the Visual and Limbic Networks in Elderly Adults Without Dementia. *JAMA Network Open*. 2018;1(7):e184406.
59. Liu S, Ong Y, Hilal S, Loke Y, Wong T, Chen C et al. The Association Between Retinal Neuronal Layer and Brain Structure is Disrupted in Patients with Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *J Alzheimer's Dis*. 2016;54(2):585-595.
60. Nishioka C, Poh C, Sun S. Diffusion Tensor Imaging Reveals Visual Pathway Damage in Patients with Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *J Alzheimer's Dis*. 2015;45(1):97-107.
61. Millington R, James-Galton M, Maia Da Silva M, Plant G, Bridge H. Lateralized occipital degeneration in posterior cortical atrophy predicts visual field deficits. *NeuroImage: Clinical*. 2017;14:242-249.
62. Yoshimine S, Ogawa S, Horiguchi H, Terao M, Miyazaki A, Matsumoto K et al. Age-related macular degeneration affects the optic radiation white matter projecting to locations of retinal damage. *Brain Struct Funct*. 2018;223(8):3889-3900.
63. Burton C, Schaeffer D, Bobilev A, Pierce J, Rodrigue A, Krafft C et al. Microstructural differences in visual white matter tracts in people with aniridia. *NeuroReport*. 2018;29(17):1473-1478.
64. Ohno N, Murai H, Suzuki Y, Kiyosawa M, Tokumaru A, Ishii K et al. Alteration of the optic radiations using diffusion-tensor MRI in patients with retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol*. 2015;99(8):1051-1054.
65. Rose K, Crema H, Durairaj P, Dangboon W, Chavez Y, Kulasekara S et al. Retinal perfusion changes in radiation retinopathy. *Acta Ophthalmologica*. 2018;96(6):e727-e731.
66. Tofilon P, Fike J. The Radioresponse of the Central Nervous System: A Dynamic Process. *Rad Res*. 2000;153(4): 357-370.
67. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group «Health» (EGH). Geneva: Bennet B, Repacholi M, Carr Zh (eds), World Health Organization; 2006.
68. Bazyka D, Buzunov V, Ilyenko I, Loganovsky K. Epidemiology and molecular studies in cerebrovascular disease at the late period after radiation exposure in Chernobyl. In: Mishra (Ed) K, ed. by. Biological responses, monitoring and protection from radiation exposure [Internet]. New York: Nova Science Publishers Inc; 2015 [cited 30 March 2020]. p. 69-84. Available from: https://www.novapublishers.com/catalog/product_info.php?products_id=53310%7b5%7d10&osCsid
69. Loganovsky K, Bomko M, Chumak S, Loganovska T, Antypchuk K, Perchuk I et al. Mental health and neuropsychiatric

- Yanovych [Internet]. Kyiv : DIA, 2016 [cited 30 March 2020]. P. 320–381. Available from: http://nrcrm.gov.ua/downloads/2017/monograph_ast.pdf
70. Loganovsky K., Loganovskaja T., Marazziti D. Ecological psychiatry/neuropsychiatry: Is it the right time for its revival? *Clin. Neuropsychiatry*. 2019. Vol. 16, no. 2. P. 124.
 71. Bromet E. Mental health consequences of the Chernobyl disaster. *J. Radiol. Prot.* 2012. Vol. 32, no. 1. P. 71–75. doi: 10.1088/0952-4746/32/1/N71.
 72. Bromet E. Emotional consequences of nuclear power plant disasters. *Health Phys.* 2014. Vol. 106, no. 2. P. 206–210. doi: 10.1097/HP.000000000000012.
 73. Bromet E., Havenaar J., Guey L. A 25 year retrospective review of the psychological consequences of the Chernobyl accident. *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol)*. 2011. Vol. 23, no. 4. P. 297–305. doi: 10.1016/j.clon.2011.01.501.
 74. Havenaar J., Bromet E., Gluzman S. The 30-year mental health legacy of the Chernobyl disaster. *World Psychiatry*. 2016. Vol. 15, no. 2. P. 181–182. doi: 10.1002/wps.20335.
 75. Monje M., Mizumatsu S., Fike J., Palmer T. Irradiation induces neural precursor-cell dysfunction. *Nat. Med.* 2002. Vol. 8, no. 9. P. 955–962. doi: 10.1038/nm749.
 76. Pascolini D., Mariotti S. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br. J. Ophthalmol.* 2011. Vol. 96, no. 5. P. 614–618. doi: 10.1136/bjophthalmol-2011-300539.
 77. Age-related cataract / P. Asbell, I. Dualan, J. Mindel et al. *Lancet*. 2005. Vol. 365, no. 9459. P. 599–609. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17911-2.
 78. Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy / P. Hall, F. Granath, M. Lundell et al. *Radiat. Res.* 1999. Vol. 152, no. 2. P. 190–195.
 79. Kleiman N. Radiation cataract. *Ann. ICRP*. 2012. Vol. 41. P. 80–97. doi: 10.1016/j.icrp.2012.06.018.
 80. Medvedovsky C. Criteria for the subjective assessment of cataracts. NATO advanced research workshop «Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination»: Program & Abstracts. Kyiv, 1997. p. 23.
 81. Merriam G., Focht E. A clinical study of radiation cataract and the relationship to dose. *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* 1957. Vol. 77, no. 5. P. 759–785.
 82. Rollins W. Notes on X-light. The effect of X-light on the crystalline lens. *Boston Med. Surg. J.* 1903. Vol. 148. P. 364–365.
 83. ICRP. International recommendations on radiological protection. *Br. J. Radiol.* 1951. Vol. 24. P. 46–53.
 84. ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Br. J. Radiol.* 1955. Vol. 28. Suppl. 6. P. 1–92.
 85. Khan D., Lacasse M., Khan R., Murphy K. Radiation cataractogenesis: the progression of our understanding and its clinical consequences. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2017. Vol. 28, no. 3. P. 412–419. doi: 10.1016/j.jvir.2016.11.043.
 86. Ionizing radiation induced cataracts: Recent biological and mechanistic developments and perspectives for future research / E. Ainsbury, effects. In: Eds. Bazyka D, Sushko V, Chumak A, Chumak V, Yanovych L, ed. by. Health effects of Chernobyl accident ? thirty years aftermath [Internet]. Kyiv: DIA; 2016 [cited 30 March 2020]. p. 320-381. Available from: http://nrcrm.gov.ua/downloads/2017/monograph_last.pdf
 70. Loganovsky K, Loganovskaja T, Marazziti D. Ecological psychiatry/neuropsychiatry: Is it the right time for its revival? *Clin Neuropsychiat J Treatm Eval*. 2019;16(2):124.
 71. Bromet E. Mental health consequences of the Chernobyl disaster. *J Rad Protect*. 2012;32(1):71-75.
 72. Bromet E. Emotional Consequences of Nuclear Power Plant Disasters. *Health Physics*. 2014;106(2):206-210.
 73. Bromet E, Havenaar J, Guey L. A 25 Year Retrospective Review of the Psychological Consequences of the Chernobyl Accident. *Clin Oncol*. 2011;23(4):297-305.
 74. Havenaar J, Bromet E, Gluzman S. The 30-year mental health legacy of the Chernobyl disaster. *World Psychiatry*. 2016; 15(2):181-182.
 75. Monje M, Mizumatsu S, Fike J, Palmer T. Irradiation induces neural precursor-cell dysfunction. *Nature Med*. 2002;8(9): 955-962.
 76. Pascolini D, Mariotti S. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol*. 2011;96(5):614-618.
 77. Asbell P, Dualan I, Mindel J, Brocks D, Ahmad M, Epstein S. Age-related Cataract. *Lancet*. 2005;365(9459):599-609.
 78. Hall P, Granath F, Lundell M, Olsson K, Holm L. Lenticular Opacities in Individuals Exposed to Ionizing Radiation in Infancy. *Rad Res*. 1999;152(2):190-195.
 79. Kleiman N. Radiation cataract. *Ann ICRP*. 2012;41:80-97.
 80. Medvedovsky C. Criteria for the subjective assessment of cataracts. NATO advanced research workshop «Ocular Radiation Risk Assessment in Populations Exposed to Environmental Radiation Contamination». Kyiv: Program & Abstracts; 1997. p. 23.
 81. Merriam G, Focht E. A clinical study of radiation cataract and the relationship to dose. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1957;77(5):759-785.
 82. Rollins W. Notes on X-light. The effect of X-light on the crystalline lens. *Boston Med Surg J*. 1903;148:364-365.
 83. ICRP. International recommendations on radiological protection. *Br J Radiol*. 1951;24:46-53.
 84. ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Br J Radiol*. 1955;28(Suppl.6):1-92.
 85. Khan D, Lacasse M, Khan R, Murphy K. Radiation Cataractogenesis: The Progression of Our Understanding and Its Clinical Consequences. *J Vasc Intervent Radiol*. 2017; 28(3): 412-419.
 86. Ainsbury E, Barnard S, Bright S, Dalke C, Jarrin M, Kunze S et al. Ionizing radiation induced cataracts: Recent biological and mechanistic developments and perspectives for future research. *Mutat Res/Rev Mut Res* 2016;770:238-261.

- S. Barnard, S. Bright et al. *Mutat. Res.* 2016. Vol. 770, Pt B. P. 238–261. doi: 10.1016/j.mrrev.2016.07.010.
87. Федірко П. Променева катаракта як віддалений наслідок Чорнобильської катастрофи. *Вісник наукових досліджень.* 2000. Т. 2. С. 46–48.
88. Fedirko P. Eye: clinic, diagnostics, regularities and risks for development of eye pathology in Chernobyl catastrophe victims. In: Health Effects of the Chernobyl Accident – thirty years aftermath / ed. by D. Bazyka, V. Sushko, A. Chumak, V. Chumak, L. Yanovych. Kyiv : DIA, 2016. P. 406-455.
89. Hamada N. Ionizing radiation sensitivity of the ocular lens and its dose rate dependence. *Int. J. Radiat. Biol.* 2016. Vol. 93, no. 10. P. 1024–1034. doi: 10.1080/09553002.2016.1266407.
90. Shore R. Radiation and cataract risk: Impact of recent epidemiologic studies on ICRP judgments. *Mutat. Res.* 2016. Vol. 770, Pt B. P. 231–237. doi: 10.1016/j.mrrev.2016.06.006.
91. Bouffler S., Ainsbury E., Gilvin P., Harrison J. Radiation-induced cataracts: the Health Protection Agency's response to the ICRP statement on tissue reactions and recommendation on the dose limit for the eye lens. *J. Radiol. Prot.* 2012. Vol. 32, no. 4. P. 479–488. doi: 10.1088/0952-4746/32/4/479.
92. Психічне здоров'я і нейропсихіатричні ефекти в учасників ЛНА / К. Логановський, В. Бузунов, О. Напреєнко та ін. В: Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986-2011 / ред. А. Сердюк, В. Бебешко, Д. Базика. Тернопіль : ТДМУ; Укрмедкнига, 2011. С. 522–549.
93. Emerging issues in radiogenic cataracts and cardiovascular disease / N. Hamada, Y. Fujimichi, T. Iwasaki et al. *J. Radiat. Res.* 2014. Vol. 55, no. 5. P. 831–846. doi: 10.1093/jrr/rru036.
94. Oxidative and nitrate stress-related changes in human lens epithelial cells following exposure to X-rays / S. Bahia, E. Blais, S. Murugkar et al. *Int. J. Radiat. Biol.* 2018. Vol. 94, no. 4. P. 366–373. doi: 10.1080/09553002.2018.1439194.
95. Raman micro-spectroscopy analysis of human lens epithelial cells exposed to a low-dose-range of ionizing radiation / C. Allen, A. Kumar, S. Qutob et al. *Phys. Med. Biol.* 2018. Vol. 63, no. 2. P. 025002. doi: 10.1088/1361-6560/aaa176.
96. Федірко П. А. Клініко-епідеміологічне дослідження професійних хвороб органа зору у постраждалих в результаті аварії на ЧАЕС (закономірності розвитку, ризику, прогноз) [Дис. ... д-ра мед наук]. Київ : Інститут медицини праці АМН України, 2002.
97. Merriam G., Worgul B. Experimental radiation cataract – its clinical relevance. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 1983. Vol. 59. P. 372–392.
98. Nakashima E., Neriishi K., Minamoto A. A reanalysis of atomic-bomb cataract data, 2000-2002: a threshold analysis. *Health Phys.* 2006. Vol. 90, no. 2. P. 154–160. doi: 10.1097/01.hp.0000175442.03596.63.
99. Postoperative cataract cases among atomic bomb survivors: radiation dose response and threshold / K. Neriishi, E. Nakashima, A. Minamoto et al. *Radiat. Res.* 2007. Vol. 168, no. 4. P. 404–408. doi: 10.1667/RR0928.1.
100. Cataracts among Chernobyl clean-up workers: implications regarding permissible eye exposures / B. Worgul, Y. Kundiyeu, N. Sergiyenko et al.
87. Fedirko P. Radiation cataracts as a delayed effect of the Chernobyl accident. *Data of Sci Res.* 2000;2:46-48. Ukrainian.
88. Fedirko P. Eye: clinic, diagnostics, regularities and risks for development of eye pathology in Chernobyl catastrophe victims. In: Eds. Bazyka D, Sushko V, Chumak A, Chumak V, Yanovych L, ed. by Health Effects of the Chernobyl Accident – thirty years aftermath. Kyiv: DIA; 2016. p. 406-455.
89. Hamada N. Ionizing radiation sensitivity of the ocular lens and its dose rate dependence. *Int J Radiat Biol.* 2016;93(10): 1024-1034.
90. Shore R. Radiation and cataract risk: Impact of recent epidemiologic studies on ICRP judgments. *Mutat Res/Rev Mut Res.* 2016;770(Pt B):231-237.
91. Bouffler S, Ainsbury E, Gilvin P, Harrison J. Radiation-induced cataracts: the Health Protection Agency's response to the ICRP statement on tissue reactions and recommendation on the dose limit for the eye lens. *J Radiol Protect.* 2012;32(4): 479-488.
92. Loganovsky K, Buzunov V, Napryeyenko O, Antypchuk Y, Bomko M, Chuprovska N et al. Mental health and neuropsychiatric effects in clean-up workers. In: Serdyuk A, Bebesko V, Bazyka D, ed. by Health Effects of the Chernobyl Catastrophe 1986-2011. Ternopil: TSMU «Ukrmedkniga» Publishing House; 2011. p. 522-549. Ukrainian.
93. Hamada N, Fujimichi Y, Iwasaki T, Fujii N, Furuhashi M, Kubo E et al. Emerging issues in radiogenic cataracts and cardiovascular disease. *J Rad Res.* 2014;55(5):831-846.
94. Bahia S, Blais E, Murugkar S, Chauhan V, Kumarathasan P. Oxidative and nitrate stress-related changes in human lens epithelial cells following exposure to X-rays. *Int J Rad Biol.* 2018;94(4):366-373.
95. Allen C, Kumar A, Qutob S, Nyiri B, Chauhan V, Murugkar S. Raman micro-spectroscopy analysis of human lens epithelial cells exposed to a low-dose-range of ionizing radiation. *Physics Med Biol.* 2018;63(2):025002.
96. Fedirko P. Clinical and epidemiological study of occupational diseases of the organ of vision in the victims of the Chernobyl accident (patterns of development, risks, prognosis). [Dissertation of Doctor of Med. Sci.]. Institute of Occupational Medicine, Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv; 2002. Ukrainian.
97. Merriam G, Worgul B. Experimental radiation cataract – its clinical relevance. *Bull N Y Acad Med.* 1983;59:372-392.
98. Nakashima E, Neriishi K, Minamoto A. A reanalysis of atomic-bomb cataract data, 2000-2002: a threshold analysis. *Health Physics.* 2006;90(2):154-160.
99. Neriishi K, Nakashima E, Minamoto A, Fujiwara S, Akahoshi M, Mishima H et al. Postoperative Cataract Cases among Atomic Bomb Survivors: Radiation Dose Response and Threshold. *Rad Res.* 2007;168(4):404-408.

- al. *Radiat. Res.* 2007. Vol. 167, no. 2. P. 233–243. doi: 10.1667/rr0298.1.
101. Bazyka D., Tronko M., Antypkin Y., Serdiuk A., Sushko V. Thirty years of Chernobyl catastrophe: radiological and health effects. National Report of Ukraine [Internet]. Kyiv : State Institution «National Research Centre for Radiation Medicine of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», 2016. Available from: <http://nrcrm.gov.ua/en/publications/reports>
 102. Федірко П. А. Методика виявлення променевих ушкоджень кришталіка: Метод. рек. Київ, 1993. 23 с.
 103. Pasychnikova N. V., Fedirko P. A., Babenko T. F. A case of radiation cataract found 29 years after radiation exposure. *J Ophthalmol. (Ukraine)*. 2020. no. 6(497): P. 61–63.
 104. Mrad9 and Atm haploinsufficiency enhance spontaneous and X-ray-induced cataractogenesis in mice / N. Kleiman, J. David, C. Elliston et al. *Radiat. Res.* 2007. Vol. 168, no. 5. P. 567–573. doi: 10.1667/rr1122.1.
 105. Федірко П. А., Гарькава Н. А. Закономірності розвитку судинної патології сітківки у віддаленому періоді після радіаційного впливу. *Офтальмол. журн.* 2016. № 6. С. 24–28. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh201662428>.
 106. Fedirko P., Babenko T., Dorichevska R., Garkava N. Retinal vascular pathology risk development in the irradiated at different ages as a result of Chernobyl NPP accident. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2015. Vol. 20. P. 467–573.
 107. Fedirko P., Garkava N. Microcirculation violations of the conjunctiva in clean-up workers of the Chernobyl NPP accident. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2016. Vol. 21. P. 345–351.
 108. Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularization associated with Choroiditis: a pilot study / A. R. Korol, O. Zborovska, T. Kustryn et al. *Clin. Ophthalmol.* 2017. Vol. 11. P. 1315–1320. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S132923>.
 109. Top of form bottom of form comparison of efficacy of intravitreal ranibizumab and aflibercept in eyes with myopic choroidal neovascularization: 24-month follow-up/ A. Korol, T. Kustryn, O. Zadorozhnyy et al. *Ocul. Pharmacol. Ther.* 2020. Vol. 36, no. 2. P. 122–125 DOI: 10.1089/jop.2019.0080
 110. Top of form bottom of form intravitreal ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularizations associated with pathologic myopia: a prospective study/ N. V. Pasychnikova, V. O. Naumenko, A. R. Korol et al. *Ophthalmologica.* 2015. Vol. 233, no. 1. P. 2–7. DOI: 10.1159/000369397
 111. Morphometric parameters of retinal macular zone in reconvalescents of acute radiation sickness (in remote period) / P. Fedirko, T. Babenko, O. Kolosynska et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2018. Vol. 23. P. 481–489. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2018-23-481-489>
 112. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial / A. Heijl, M.C. Leske, B. Bengtsson et al. // *Arch. Ophthalmol.* 2002. Vol. 120, №10. P. 1268–1279.
 100. Worgul B, Kundiyev Y, Sergiyenko N, Chumak V, Vitte P, Medvedovsky C et al. Cataracts among Chernobyl Clean-up Workers: Implications Regarding Permissible Eye Exposures. *Rad Res.* 2007;167(2):233-243.
 101. Bazyka D, Tronko M, Antypkin Y, Serdiuk A, Sushko V. Thirty years of Chernobyl catastrophe: radiological and health effects. National Report of Ukraine [Internet]. Kyiv: State Institution «National Research Centre for Radiation Medicine of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»; 2016. Available from: <http://nrcrm.gov.ua/en/publications/reports>
 102. Fedirko P. Methods of detecting lens radiation damage: methodical recommendations. Kyiv; 1993.
 103. Pasychnikova NV, Fedirko PA, Babenko TF. A case of radiation cataract found 29 years after radiation exposure. *J Ophthalmol (Ukraine)*. 2020;6(497):61-63.
 104. Kleiman N, David J, Elliston C, Hopkins K, Smilenov L, Brenner D et al. Mrad9 and Atm Haploinsufficiency Enhance Spontaneous and X-Ray-Induced Cataractogenesis in Mice. *Rad Res.* 2007;168(5):567-573.
 105. Fedirko P, Garkava N. Patterns of development of retinal vascular pathology at remote time period after radiation exposure. *J. Ophthalmol. (Ukraine)*. 2016;6: 24-28. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh201662428>. Ukrainian.
 106. Fedirko P, Babenko T, Dorichevska R, Garkava N. Retinal vascular pathology risk development in the irradiated at different ages as a result of Chernobyl NPP accident. *Probl Radiat Med Radiobiol.* 2015;20:467-573.
 107. Fedirko P, Garkava N. Microcirculation violations of the conjunctiva in clean-up workers of the Chernobyl NPP accident. *Probl Radiat Med Radiobiol.* 2016;21:345-351.
 108. Korol A.R, Zborovska O., Kustryn T., Dorokhova O., Pasychnikova N Intravitreal Aflibercept for Choroidal Neovascularization Associated With Choroiditis: A Pilot Study. *Clin Ophthalmol.* 2017; 11: 1315-1320. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S132923>.
 109. Fedirko P, Babenko T, Kolosynska O, Dorichevska R, Garkava N, Grek L et al. Morphometric parameters of retinal macular zone in reconvalescents of acute radiation sickness (in remote period). *Probl Radiat Med Radiobiol.* 2018;23:481-489. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2018-23-481-489>
 110. Eds. Purves D, Augustine G, David Fitzpatrick D, Hall W, LaMantia A, Mooney R et al. Neuroscience. 6th ed. Sunderland, Massachusetts: Oxford University Press; 2018.
 111. Flammer J, Mozaffarieh M. What Is the Present Pathogenetic Concept of Glaucomatous Optic Neuropathy? *Survey Ophthalmol.* 2007;52(6):S162-S173.
 112. Kiuchi Y, Yokoyama T, Takamatsu M, Tsuiki E, Uematsu M, Kinoshita H et al. Glaucoma in Atomic Bomb Survivors. *Rad Res.* 2013;180(4):422-430.
 113. Kiuchi Y, Yanagi M, Itakura K, Takahashi I, Hida A, Ohishi W et al. Association between radiation, glaucoma subtype, and

113. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv. Ophthalmol.* 2007. Vol. 52, no. 6. P. S162–S173. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.08.012>.
114. Влияние комплекса эмбриональных нейропептидов на динамику светочувствительности сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / Панченко Н. В., Гончарь Е. Н., Арустамова Г. С. и др. *Офтальмол. журн.* 2017. № 6. С. 16–19.
115. Glaucoma in atomic bomb survivors / Y. Kiuchi, T. Yokoyama, M. Takamatsu et al. *Radiat. Res.* 2013. Vol. 180, no. 4. P. 422–430. doi: 10.1667/RR3273.2.
116. Association between radiation, glaucoma subtype, and retinal vessel diameter in atomic bomb survivors / Y. Kiuchi, M. Yanagi, K. Itakura et al. *Sci. Rep.* 2019. Vol. 9, no. 1. P. 8642. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-45049-7>.
117. Garkava N., Fedirko P., Babenko T., Dorichevska R. Radiation induced violations of blood circulation in the ciliary body and changes of the anterior chamber angle in the pathogenesis of glaucoma in clean/up workers of the Chernobyl NPP accident and residents of contaminated areas. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2017. Vol. 22. P. 332–338.
118. В. О. Сушко, П. А. Федірко, Н. А. Гарькава, І. В. Кадошнікова Актуальні проблеми захисту зору персоналу підприємств, що виконують роботи з перетворення об'єкту «Укриття» ДСП ЧАЕС на екологічно безпечну систему: ретинальні судинні зміни і дані флуоресцентної ангиографії]. *Пробл. радіац. медицини і радіобіології.* 2012. Т. 17. С. 317–323.
119. Особливості стану кута передньої камери, передньої частини увеального тракту у людей, що зазнали впливу іонізуючої радіації, їх значення при виборі методу лікування відкритокутової глаукоми / П. А. Федірко, В. В. Василенко, Т. Ф. Бабенко, та ін. *Таврический медико-биол. вестн.* 2013. Т. 16, №4 (64). С. 139–141.
120. Федирко П., Кадошнікова І. Особливості клінічного перебігу і лікування відкритокутової глаукоми у осіб, радіаційно опроміненіх внаслідок Чорнобильської катастрофи. *Таврійський медико-біологічний весник.* 2012. Т. 15, № 3, ч. 3. С. 194–197.
121. Plaque radiotherapy for retinoblastoma: long-term tumor control and treatment complications in 208 tumors / C. Shields, J. Shields, J. Cater et al. *Ophthalmology.* 2001. Vol. 108, no. 11. P. 2116–2121. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00797-7](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00797-7).
122. Combined plaque radiotherapy and transpupillary thermotherapy for choroidal melanoma: tumor control and treatment complications in 270 consecutive patients / C. Shields, J. Cater, J. Shields et al. *Arch. Ophthalmol.* 2002. Vol. 120, no. 7. P. 933–940. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.7.933>.
123. LINAC based stereotactic radiotherapy of uveal melanoma: 4 years clinical experience / K. Dieckmann, D. Georg, M. Zehetmayer et al. *Radiother Oncol.* 2003. Vol. 67, no. 2. P. 199–206. [https://doi.org/10.1016/s0167-8140\(02\)00345-6](https://doi.org/10.1016/s0167-8140(02)00345-6).
124. Late retinal complications of radiation therapy for nasal and paranasal malignancies: relationship between irradiated-dose area and severity / A. Takeda, N. Shigematsu, S. Suzuki et al. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol.* retinal vessel diameter in atomic bomb survivors. *Sci. Rep.* 2019;9(1):8642.
114. Garkava N, Fedirko P, Babenko T, Dorichevska R. Radiation induced violations of blood circulation in the ciliary body and changes of the anterior chamber angle in the pathogenesis of glaucoma in clean/up workers of the Chernobyl NPP accident and residents of contaminated areas. *Probl Radiat Med Radiobiol.* 2017;22:332-338.
115. Fedirko P, Har'kava N, Kadoshnikova I, Sushko V. Actual problems of eye protection of the personnel performing works for transformation of the Chernobyl NPP «Shelter» object into the ecologically safe system: retinal vascular changes and data of fluorescent angiography. *Probl Radiat Med Radiobiol.* 2012;17:317-323. Ukrainian.
116. Fedirko P, Vasylenko V, Babenko T, et al. The peculiarities of angle of anterior chamber and iris in persons, radiation_exposed as a result of the Chernobyl accident and their significance for choice of open_angle glaucoma treatment. *Tavrian Medi Biol Bull.* 2013;16(4):139-141. Ukrainian.
117. Fedirko P, Kadoshnikova I. The peculiarities of clinical course and treatment of open_angle glaucoma in persons, radiation_exposed as a result of Chernobyl accident. *Tavrian Medi Biol Bull.* 2012;15(3, part 3):194-197.
118. Roman D, Sperduto P. Neuropsychological effects of cranial radiation: current knowledge and future directions. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;31(4):983-998.
119. Armstrong C, Hunter J, Ledakis G, Cohen B, Tallent E, Goldstein B et al. Late cognitive and radiographic changes related to radiotherapy: Initial prospective findings. *Neurology.* 2002;59(1):40-48.
120. Johannesen T, Henrik Lien H, Hakon Hole K, Lote K. Radiological and clinical assessment of long-term brain tumour survivors after radiotherapy. *Radiother Oncol.* 2003;69(2):169-176.
121. Shields C, Shields J, Cater J, et al. Plaque radiotherapy for retinoblastoma: long-term tumor control and treatment complications in 208 tumors. *Ophthalmology.* 2001; 108(11):2116-2121.
122. Shields C, Cater J, Shields J, et al. Combined plaque radiotherapy and transpupillary thermotherapy for choroidal melanoma: tumor control and treatment complications in 270 consecutive patients. *Arch Ophthalmol.* 2002;120(7): 933-940.
123. Dieckmann K, Georg D, Zehetmayer M, Bogner J, Georgopoulos M, Potter R. LINAC based stereotactic radiotherapy of uveal melanoma: 4 years clinical experience. *Radiother Oncol.* 2003;67(2):199-206.
124. Takeda A, Shigematsu N, Suzuki S, Fujii M, Kawata T, Kawaguchi O et al. Late retinal complications of radiation therapy for nasal and paranasal malignancies: relationship

- Phys.* 1999. Vol. 44, no. 3. P. 599–605. [https://doi.org/10.1016/s0360-3016\(99\)00057-7](https://doi.org/10.1016/s0360-3016(99)00057-7).
125. Hamada N., Azizova T., Little M. Glaucomagenesis following ionizing radiation exposure. *Mutat. Res.* 2019. Vol. 779. P. 36–44. <https://doi.org/10.1016/j.mrrev.2019.01.001>.
 126. Cerebrovascular diseases incidence and mortality in an extended mayak worker cohort 1948-1982 / T. Azizova, R. Haylock, M. Moseeva et al. *Radiat. Res.* 2014. Vol. 182, no. 5. P. 529–544. <https://doi.org/10.1667/RR13680.1>.
 127. Ivanov V. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia. *Health Phys.* 2007. Vol. 93, no. 5. P. 470–479. <https://doi.org/10.1097/01.HP.0000282195.34508.b0>.
 128. Epidemiology of non-cancer diseases among Chernobyl accident recovery operation workers / V. Buzunov, N. Strapko, Y. Pirogova et al. *Int J Rad Med.* 2001. Vol. 3, no. 3–4. P. 9–25.
 129. Neurodegeneration beyond the primary visual pathways in a population with a high incidence of normal-pressure glaucoma / C. Boucard, S. Hanekamp, B. Curcic-Blake et al. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2016. Vol. 36, no. 3. P. 344–353. <https://doi.org/10.1111/opo.12297>.
 130. Combined machine learning and diffusion tensor imaging reveals altered anatomic fiber connectivity of the brain in primary open-angle glaucoma / X. Qu, Q. Wang, W. Chen et al. *Brain Res.* 2019. Vol. 1718. P. 83–90. doi: 10.1016/j.brainres.2019.05.006.
 131. White matter abnormalities and correlation with severity in normal tension glaucoma: a whole brain atlas-based diffusion tensor study / R. Wang, Z. Tang, X. Sun et al. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2018. Vol. 59, no. 3. P. 1313–1322. <https://doi.org/10.1167/iops.17-23597>.
 132. Retinal structures and visual cortex activity are impaired prior to clinical vision loss in glaucoma / M. Murphy, I. Conner, C. Teng et al. *Sci. Rep.* 2016. Vol. 6, no. 1. P. 31464. <https://doi.org/10.1038/srep31464>.
 133. Stereotactic radiotherapy for pediatric and adult brain tumors: Preliminary report / S. Dunbar, N. Tarbell, H. Kooy et al. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1994. Vol. 30, no. 3. P. 531–539. [https://doi.org/10.1016/0360-3016\(92\)90938-e](https://doi.org/10.1016/0360-3016(92)90938-e).
 134. Armstrong C., Stern C., Corn B. Memory performance used to detect radiation effects on cognitive functioning. *Appl. Neuropsychol.* 2001. Vol. 8, no. 3. P. 129–139. https://doi.org/10.1207/S15324826AN0803_1.
 135. The impact of frontal and non-frontal brain tumor lesions on Wisconsin Card Sorting Test performance / B. Goldstein, J. Obrzut, C. John et al. *Brain Cogn.* 2004. Vol. 54, no. 2. P. 110–116. [https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(03\)00269-0](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00269-0).
 136. Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950–2003 / Y. Shimizu, K. Kodama, N. Nishi et al. *BMJ.* 2010. Vol. 340, no. jan14 1. P. b5349. <https://doi.org/10.1136/bmj.b5349>.
 137. Memory formation by neuronal synchronization / N. Axmacher, F. Mormann, G. Fernandez et al. *Brain Res. Rev.* 2006. Vol. 52(1). P. 170–182. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2006.01.007>.
 - between irradiated-dose area and severity. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1999;44(3):599-605.
 125. Hamada N, Azizova T, Little M. Glaucomagenesis following ionizing radiation exposure. *Mutat Res/Rev Mutat Res.* 2019;779:36-44.
 126. Azizova T, Haylock R, Moseeva M, Bannikova M, Grigoryeva E. Cerebrovascular Diseases Incidence and Mortality in an Extended Mayak Worker Cohort 1948-1982. *Rad Res.* 2014;182(5):529-544.
 127. Ivanov V. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia. *Health Physics.* 2007;93(5):470-479.
 128. Buzunov V, Strapko N, Pirogova Y, et al. Epidemiology of non-cancer diseases among Chernobyl accident recovery operation workers. *Int J Rad Med.* 2001;3(3-4):9-25.
 129. Boucard C, Hanekamp S, Curcic-Blake B, Ida M, Yoshida M, Cornelissen F. Neurodegeneration beyond the primary visual pathways in a population with a high incidence of normal-pressure glaucoma. *Ophthalm Physiol Optics.* 2016;36(3):344-353.
 130. Qu X, Wang Q, Chen W, Li T, Guo J, Wang H et al. Combined machine learning and diffusion tensor imaging reveals altered anatomic fiber connectivity of the brain in primary open-angle glaucoma. *Brain Res.* 2019;1718:83-90.
 131. Wang R, Tang Z, Sun X, Wu L, Wang J, Zhong Y et al. White Matter Abnormalities and Correlation With Severity in Normal Tension Glaucoma: A Whole Brain Atlas-Based Diffusion Tensor Study. *Invest Ophthalmol Visual Sci.* 2018;59(3):1313-1322.
 132. Murphy M, Conner I, Teng C, Lawrence J, Safiullah Z, Wang B et al. Retinal structures and visual cortex activity are impaired prior to clinical vision loss in glaucoma. *Sci Rep.* 2016;6(1):31464.
 133. Dunbar S, Tarbell N, Kooy H, Alexander E, Black P, Barnes P et al. Stereotactic radiotherapy for pediatric and adult brain tumors: Preliminary report. *Int J Radiat Oncol Biol Physics.* 1994;30(3):531-539.
 134. Armstrong C, Stern C, Corn B. Memory Performance Used to Detect Radiation Effects on Cognitive Functioning. *Appl Neuropsychol.* 2001;8(3):129-139.
 135. Goldstein B, Obrzut J, John C, Ledakis G, Armstrong C. The impact of frontal and non-frontal brain tumor lesions on Wisconsin Card Sorting Test performance. *Brain Cognit.* 2004;54(2):110-116.
 136. Shimizu Y, Kodama K, Nishi N, Kasagi F, Suyama A, Soda M et al. Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950-2003. *BMJ.* 2010;340(jan14 1):b5349.
 137. Axmacher N, Mormann F, Fernandez G, Elger C, Fell J. Memory formation by neuronal synchronization. *Brain Res Rev.* 2006;52(1):170-182.

138. Cohen M. Analyzing neural time series data: theory and practice (Issues in clinical and cognitive neuropsychology). Massachusetts Institute of Technology, 2014.
139. Loganovsky K., Loganovskaja T., Kuts K. Psychophysiology research in the detection of ionizing radiation effects. In: *Advances in Psychobiology* / ed. by F. Chiappelli. New York, USA : Nova Science Publisher, 2018. P. 63–152.
140. Loganovsky K., Kuts K. Cognitive evoked potentials P300 after radiation exposure. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2016. Vol. 21. P. 264–290.
141. Loganovsky K., Kuts K. Evoked bioelectrical brain activity following exposure to ionizing radiation. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2017. Vol. 22. P. 38–68.
142. Куц К. Нейрокогнітивний дефіцит при хронічній цереброваскулярній патології в осіб, які зазнали дії іонізуючого випромінювання в діапазоні малих доз внаслідок Чорнобильської катастрофи [дис. канд мед наук]. Київ : Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України», 2018.
143. New concerns for neurocognitive function during deep space exposures to chronic, low dose-rate, neutron radiation / M. Acharya, J. Baulch, P. Klein et al. *eNeuro.* 2019. Vol. 6, no. 4. P. ENEURO.0094-19.2019. <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0094-19.2019>.
144. Persistent nature of alterations in cognition and neuronal circuit excitability after exposure to simulated cosmic radiation in mice / V. Parihar, M. Maroso, A. Syage et al. *Exp. Neurol.* 2018. Vol. 305. P. 44–55. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2018.03.009>.
145. Cucinotta F., Alp M., Sulzman F., Wang M. Space radiation risks to the central nervous system. *Life Sci Space Res.* 2014. Vol. 2. P. 54–69. <https://doi.org/10.1016/j.lssr.2014.06.003>
146. Husain M., Scott J. Oxford textbook of cognitive neurology and dementia. Oxford University Press, 2016.
147. Neuroscience / Purves D., Augustine G., David Fitzpatrick D., Hall W., LaMantia A., Mooney R et al., editors.. 6th ed. Sunderland, Massachusetts : Oxford University Press; 2018.
148. Ungerleider L., Mishkin M. Two cortical visual streams. In: *Analysis of Behavior*. Cambridge / ed. by D. Ingle, M. Goodale, R. Mansfield. MA : MIT Press, 1983. P. 549–586.
149. Siegel A., Sapru H. Case histories written by Heidi E. Siegel. In: *Essential neuroscience* / ed. by A. Siegel. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2015. 604 p.
150. Epstein R., Kanwisher N. A cortical representation of the local visual environment. *Nature.* 1998. Vol. 392(6676). P. 598–601.
151. McGugin R., Gatenby J., Gore J., Gauthier I. High-resolution imaging of expertise reveals reliable object selectivity in the fusiform face area related to perceptual performance. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2012. Vol. 109, no. 42. P. 17063–17068. <https://doi.org/10.1073/pnas.1116333109>.
152. Gauthier I., Tarr M., Bub D. Perceptual expertise: bridging brain and behavior. Oxford : Oxford University Press, 1990.
138. Cohen M. Analyzing neural time series data: theory and practice (Issues in clinical and cognitive neuropsychology). Massachusetts Institute of Technology; 2014.
139. Loganovsky K, Loganovskaja T, Kuts K. Psychophysiology research in the detection of ionizing radiation effects. *Advances in Psychobiology*. New York, USA: Francesco Chiappelli, Ph.D. (Editor). Nova Science Publisher; 2018. p. 63-152.
140. Loganovsky K, Kuts K. Cognitive evoked potentials P300 after radiation exposure. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2016;21: 264-290.
141. Loganovsky K, Kuts K. Evoked bioelectrical brain activity following exposure to ionizing radiation. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2017;22:38-68.
142. Kuts K. Neurocognitive deficit in chronic cerebrovascular pathology in the individuals exposed to ionizing radiation in low doses range due to the Chornobyl accident [PhD Dissertation]. State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv; 2018.
143. Acharya M, Baulch J, Klein P, Baddour A, Apodaca L, Kramar E et al. New Concerns for Neurocognitive Function during Deep Space Exposures to Chronic, Low Dose-Rate, Neutron Radiation. *eNeuro.* 2019;6(4):ENEURO.0094-19.2019.
144. Parihar V, Maroso M, Syage A, Allen B, Angulo M, Soltesz I et al. Persistent nature of alterations in cognition and neuronal circuit excitability after exposure to simulated cosmic radiation in mice. *Exp Neurol.* 2018;305:44-55.
145. Cucinotta F, Alp M, Sulzman F, Wang M. Space radiation risks to the central nervous system. *Life Sci Space Res.* 2014;2:54-69.
146. Husain M, Scott J. Oxford Textbook of Cognitive Neurology and Dementia. Oxford University Press; 2016.
147. Ungerleider L, Mishkin M. Two cortical visual streams. In: Ingle D, Goodale M, Mansfield R, ed. by. *Analysis of Behavior*. Cambridge, MA: MIT Press; 1983. p. 549-586.
148. Siegel A, Sapru H. Case histories written by Heidi E. Siegel. In: Siegel A, ed. by. *Essential Neuroscience*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 604.
149. Epstein R, Kanwisher N. A cortical representation of the local visual environment. *Nature.* 1998;392(6676):598-601.
150. McGugin R, Gatenby J, Gore J, Gauthier I. High-resolution imaging of expertise reveals reliable object selectivity in the fusiform face area related to perceptual performance. *Proc Nat Acad Sci U. S. A.* 2012;109(42):17063-17068.
151. Gauthier I, Tarr M, Bub D. Perceptual Expertise: Bridging Brain and Behavior. Oxford: Oxford University Press; 1990.
152. Loganovsky K, Loganovskaja T, Nechayev S, Antipchuk Y, Bomko M. Disrupted Development of the Dominant Hemisphere Following Prenatal Irradiation. *J Neuro-psychiatry Clin Neurosci.* 2008;20(3):274-291.

153. Disrupted Development of the dominant hemisphere following prenatal irradiation / K. Loganovsky, T. Loganovskaja, S. Nechayev et al. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2008. Vol. 20, no. 3. P. 274–291.
154. Buckley M., Gaffan D. Perirhinal cortex ablation impairs visual object identification. *J. Neurosci.* 1998. Vol. 18, no. 6. P. 2268–2275. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-06-02268.1998>.
155. Bussey T., Saksida L., Murray E. Impairments in visual discrimination after perirhinal cortex lesions: testing 'declarative' vs. 'perceptual-mnemonic' views of perirhinal cortex function. *Eur. J. Neurosci.* 2003. Vol. 17, no. 3. P. 649–660. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2003.02475.x>.
156. Buckley M., Booth M., Rolls E., Gaffan D. Selective perceptual impairments after perirhinal cortex ablation. *J. Neurosci.* 2001. Vol. 21, no. 24. P. 9824–9836. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-24-09824.2001>.
157. Influence of conceptual knowledge on visual object discrimination: insights from semantic dementia and MTL amnesia / M. Barense, T. Rogers, T. Bussey et al. *Cereb. Cortex.* 2010. Vol. 20, no. 11. P. 2568–2582. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq004>.
158. Barense M., Ngo J., Hung L., Peterson M. Interactions of memory and perception in amnesia: the figure-ground perspective. *Cereb. Cortex.* 2012. Vol. 22, no. 11. P. 2680–2691. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhr347>.
159. Banich T., Compton R. Cognitive neuroscience. 3rd ed. Cambridge : Cambridge University Press, 2011.
160. Gazzaniga M., Bogen J., Sperry R. Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man. *Brain.* 1965. Vol. 88, no. 2. P. 221–236.
161. Paradoxical false memory for objects after brain damage / S. McTighe, R. Cowell, B. Winters et al. *Science.* 2010. Vol. 330, no. 6009. P. 1408–1410. <https://doi.org/10.1126/science.1194780>.
162. Yeung L., Ryan J., Cowell R., Barense M. Recognition memory impairments caused by false recognition of novel objects. *J. Exp. Psychol. General.* 2013. Vol. 142, no. 4. P. 1384–1397. <https://doi.org/10.1037/a0034021>.
163. Radiation-induced cerebro-ophthalmic effects in humans / K. N. Loganovsky, D. Marazziti, P. A. Fedirko et al. *Life.* 2020. Vol. 10, no. 4. P. 41. <https://doi.org/10.3390/life10040041>.
153. Buckley M, Gaffan D. Perirhinal Cortex Ablation Impairs Visual Object Identification. *J Neurosci.* 1998;18(6):2268-2275.
154. Bussey T, Saksida L, Murray E. Impairments in visual discrimination after perirhinal cortex lesions: testing 'declarative' vs. 'perceptual-mnemonic' views of perirhinal cortex function. *Eur J Neurosci.* 2003;17(3):649-660.
155. Buckley M, Booth M, Rolls E, Gaffan D. Selective Perceptual Impairments After Perirhinal Cortex Ablation. *J Neurosci.* 2001;21(24):9824-9836.
156. Barense M, Rogers T, Bussey T, Saksida L, Graham K. Influence of Conceptual Knowledge on Visual Object Discrimination: Insights from Semantic Dementia and MTL Amnesia. *Cereb Cortex.* 2010;20(11):2568-2582.
157. Barense M, Ngo J, Hung L, Peterson M. Interactions of Memory and Perception in Amnesia: The Figure-Ground Perspective. *Cereb Cortex.* 2012;22(11):2680-2691.
158. Banich T, Compton R. Cognitive Neuroscience. 3rd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
159. Gazzaniga M, Bogen J, Sperry R. Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man. *Proc Nat Acad Sci U. S. A.* 1962;48(10):1765-1769.
160. Gazzaniga M, Bogen J, Sperry R. Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man. *Brain.* 1965;88(2):221-236.
161. McTighe S, Cowell R, Winters B, Bussey T, Saksida L. Paradoxical False Memory for Objects After Brain Damage. *Science.* 2010;330(6009):1408-1410.
162. Yeung L, Ryan J, Cowell R, Barense M. Recognition memory impairments caused by false recognition of novel objects. *J Experiment Psychol: General.* 2013;142(4):1384-1397.
163. Loganovsky KN, Marazziti D, Fedirko PA, Kuts KV, Antypchuk KY, Perchuk IV, Babenko TF, Loganovska TK, Kolosynska OO, Kreinis GY, Gresko MV, Masiuk SV, Mucci F, Zdorenko LL, Della Vecchia A, Zdanevich NA, Garkava NA, Dorichevska RY, Vasilenko ZL, Kravchenko VI, Drosdova NV. Radiation-Induced Cerebro-Ophthalmic Effects in Humans. *Life.* 2020;10(4):41. <https://doi.org/10.3390/life10040041>

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

Логановський Костянтин Миколайович, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, Київ, Україна

Федірко Павло Андрійович, доктор медичних наук, професор, директор Інституту радіаційної гігієни і епідеміології ННЦРМ, м. Київ

Куц Костянтин Володимирович, кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, Київ, Україна

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Konstantin N. Loganovsky, MD, PhD, Dr. Med. Sci: Professor, Head of the Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Pavlo A. Fedirko, MD, PhD, Dr. Med. Sci: Professor, Director of the Institute of Radiation Hygiene and Epidemiology, Head of Laboratory of Radiation-Induced Eyes Diseases, Institute of Radiation Hygiene and Epidemiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Kostiantyn V. Kuts, MD, PhD: Scientist (Research Associate) of the Department of Radiation Psycho-

Мараззіті Донателла, доктор медичних наук, професор, відділ клінічної і експериментальної медицини, секція психіатрії, Пізанський Університет, Піза, Італія
Антипчук Катерина Юріївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, м. Київ

Перчук Ірина Вадимівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, Київ, Україна

Бабенко Тетяна Федорівна, кандидат медичних наук, учений секретар, Інститут радіаційної гігієни і епідеміології ННЦРМ, м. Київ

Логановська Тетяна Костянтинівна, кандидат медичних наук, старший дослідник, провідний науковий співробітник відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, м. Київ

Колосинська Олена Олександрівна, кандидат медичних наук, старший дослідник, провідний науковий співробітник провідний науковий співробітник відділу медичної експертизи та лікування наслідків впливу радіаційного опромінення, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, Київ, Україна

Крейнис Георгій Юрійович, здобувач ступеню доктора філософії, науковий співробітник відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, Київ, Україна

Гресько Марина Володимирівна, кандидат біологічних наук, науковий співробітник відділу радіаційної психоневрології, Інститут клінічної радіології ННЦРМ, Київ, Україна

Масюк Сергій Володимирович, кандидат фізико-математичних наук, завідувач лабораторії радіологічного захисту відділу дозиметрії та радіаційної гігієни, Інститут радіаційної гігієни і епідеміології ННЦРМ, м. Київ

Здоренко Леонід Леонідович, кандидат медичних наук, завідувач відділення радіаційної психоневрології, клініки ННЦРМ, Київ, Україна

Зданевич Наталія Анатоліївна, кандидат медичних наук, лікар - психотерапевт відділення радіаційної психоневрології, клініки ННЦРМ, Київ, Україна

Гарькава Наталія Анатоліївна, кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології і офтальмології, Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро, Україна

Дорічевська Раїса Юхимівна, науковий співробітник, лабораторія радіаційно індукованих захворювань ока, Інститут радіаційної гігієни і епідеміології ННЦРМ, Київ, Україна

neurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Donatella Marazziti, MD, PhD: Adjunct Professor, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, University of Pisa, Italy

Katerina Yu. Antypchuk, MD, PhD: Scientist (Research Associate) of the Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Iryna V. Perchuk, MD, PhD: Senior Scientist of the Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Tetyana F. Babenko, MD, PhD: Academic Secretary of the Institute of Radiation Hygiene and Epidemiology Institute, Leading Scientist of Laboratory of Radiation-Induced Eyes Diseases, Institute of Radiation Hygiene and Epidemiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Tetyana K. Loganovska, MD, PhD: Senior Researcher, Leading Scientist of the Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Olena O. Kolosynska, MD, PhD: Senior Researcher, Leading Scientist of the Division for Medical Expertise and Treatment of Ionizing Radiation Consequences, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

George Yu. Kreinis, Scientist (Research Associate) of the Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Marina V. Gresko, PhD: Scientist (Research Associate) of the Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Sergiy V. Masiuk, PhD: Head of Laboratory of Radiation Protection, Dosimetry Department, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Leonid L. Zdorenko, MD, PhD: Head of the Clinical Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Natalia A. Zdanevich, MD, PhD: Psychotherapist of the Clinical Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Natalia A. Garkava, MD, PhD: Assistant of the Ophthalmology Department, State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», Dnipro, Ukraine

Raisa Yu. Dorichevska, MD: Scientist (Research Associate) of Laboratory of Radiation-Induced Eyes Diseases, Institute of Radiation Hygiene and Epidemiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Zlata L. Vasylenko, MD: Psychiatrist of the Clinical Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Василенко Злата Леонідівна, лікар-психіатр відділення радіаційної психоневрології, клініки ННЦРМ, Київ, Україна

Кравченко Віктор Іванович, лікар-невролог відділення радіаційної психоневрології, клініки ННЦРМ, Київ, Україна

Дроздова Наталія Вадимівна, лікар-невролог відділення радіаційної психоневрології, клініки ННЦРМ, Київ, Україна

Єфімова Юлія Володимирівна, аспірант, лабораторія радіаційно індукованих захворювань ока, Інститут радіаційної гігієни і епідеміології, ННЦРМ, Київ, Україна

Victor I. Kravchenko, MD: Neurologist of the Clinical Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Nataliya V. Drozdova, MD: Neurologist of the Clinical Department of Radiation Psychoneurology, Institute of Clinical Radiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Yuliya V. Yefimova, PhD student of Laboratory of Radiation-Induced Eyes Diseases, Institute of Radiation Hygiene and Epidemiology, NRCRM, Kyiv, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 3.05.2020

Received: 3.05.2020