

В.И. Архипова, О.В. Паринов, А.М. Лягинская

ПРИРОДА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КОНТЕКСТЕ РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ. МЕХАНИЗМ МАЛЫХ ДОЗ

Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Валерия Ильинична Архипова, e-mail: arkhvalery@rambler.ru

РЕФЕРАТ

Цель: Поиск патогенетических звеньев, объясняющих системный характер воздействия малых доз радиации.

Материал и методы: Рассмотрены имеющиеся научные литературные данные, собственные данные по заболеваемости работников атомной промышленности.

Результаты: МКРЗ (Публикация 103, 2007 г.) констатирует наличие связи радиационного воздействия и соматической патологии, отмечая, что до конца не ясен вклад малых доз радиации в общую заболеваемость. В настоящее время признается, что эффектами малых доз являются онкологические заболевания и наследственные эффекты радиации стохастической природы. Это определяет актуальность поиска патогенетических механизмов системных нарушений здоровья при хроническом воздействии низких доз радиации. Проведенный анализ взаимосвязи показателей заболеваемости и производственных факторов у персонала, занятого на производстве смешанного уран-плутониевого топлива, выявил полисистемный характер нарушений здоровья, что интерпретируется как снижение общей резистентности при хроническом воздействии малых доз радиации. Одной из мишеней воздействия радиации являются митохондрии, дисфункция которых может приводить к развитию значительного числа заболеваний. Митохондриальная ДНК не защищена гистонами и имеет менее эффективную систему репарации.

Рассмотрены возможные патогенетические механизмы митохондриальной дисфункции: прямое радиационное повреждение, оксидативный стресс, нарушение ионного гомеостаза, влияние наночастиц, синергия радиационного и химических воздействий, создающая не аддитивный, а мультипликативный повреждающий эффект, позволяющие сделать нижеследующие выводы.

Выводы:

1. Рост общей заболеваемости является интегральным показателем снижения общей резистентности организма в условиях воздействия малых доз радиации, патогенетически обусловленным митохондриальной дисфункцией, которая может рассматриваться как универсальный механизм действия малых доз облучения.
2. В условиях сочетанного действия малых доз радиации и химических факторов (тяжелые металлы) реакция организма проявляется мультипликативным усилением повреждения митохондриальной системы, исчерпывающим репаративный и адаптационный потенциал органелл.

Ключевые слова: радиационное воздействие, малые дозы, природа заболеваемости, митохондриальные нарушения

Для цитирования: Архипова В.И., Паринов О.В., Лягинская А.М. Природа заболеваемости и митохондриальные нарушения в контексте радиационного воздействия. Механизм малых доз // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2026. Т. 71. № 5. С. 93–98. DOI:10.33266/1024-6177-2026-71-5-93-98

V.I. Arkhipova, O.V. Parinov, A.M. Lyaginskaya

The Nature of Morbidity and Mitochondrial Disorders in the Context of Radiation Exposure. The Mechanism of Low Doses

A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: V.I. Arkhipova, e-mail: arkhvalery@rambler.ru

ABSTRACT

Purpose: To identify pathogenetic links explaining the systemic nature of the effects of low-dose radiation exposure.

Material and methods: The analysis was based on a review of available scientific literature and original data on the morbidity rates among nuclear industry workers.

Results: The International Commission on Radiological Protection (Publication 103, 2007) acknowledges the association between radiation exposure and somatic pathology, while noting that the contribution of low doses to overall morbidity is not fully understood. It is currently recognized that the stochastic effects of low-dose radiation include oncological diseases and heritable effects. This underscores the relevance of investigating the pathogenetic mechanisms of systemic health impairments under chronic low-dose radiation exposure. The analysis of the relationship between morbidity indices and occupational factors in personnel involved in mixed uranium-plutonium fuel production revealed polysystemic health impairments, interpreted as a decrease in general resistance under chronic low-dose irradiation. Mitochondria are one of the targets of radiation; their dysfunction can lead to the development of a significant number of pathologies. Mitochondrial DNA is not protected by histones and has a less efficient repair system. Possible pathogenetic mechanisms of mitochondrial dysfunction were considered: direct radiation damage, oxidative stress, disruption of ionic homeostasis, the impact of nanoparticles, and the synergy between radiation and chemical exposures, which creates a multiplicative, rather than additive, damaging effect. This analysis allows for the following conclusions.

Conclusions:

1. The increase in overall morbidity is an integral indicator of reduced general body resistance under low-dose radiation exposure. This is pathogenetically linked to mitochondrial dysfunction, which can be considered a universal mechanism of the action of low-dose radiation.

2. Under combined exposure to low-dose radiation and chemical factors (e.g., heavy metals), the body's response is characterized by a multiplicative enhancement of damage to the mitochondrial system, which exhausts the organelle's reparative and adaptive potential.

Keywords: *radiation exposure, low doses, nature of morbidity, mitochondrial dysfunction*

For citation: Arkhipova VI, Parinov OV, Lyaginskaya AM. The Nature of Morbidity and Mitochondrial Disorders in the Context of Radiation Exposure. The Mechanism of Low Doses. Medical Radiology and Radiation Safety. 2026;71(5):93–98. DOI:10.33266/1024-6177-2026-71-5-93-98

Введение

В Публикации 103 МКРЗ (2007) Международная комиссия по радиационной защите, указывая на связь соматической заболеваемости с воздействием малых доз радиации, заявляет, что имеющиеся данные не позволяют в полной мере использовать общую заболеваемость для оценки вреда здоровью при облучении в малых дозах, поскольку остается неясным, какие клеточные и тканевые механизмы могут лежать в основе нераковых заболеваний [1]. Это заключение актуализирует поиск патогенетических звеньев, которые могли бы объяснить системный характер негативных последствий для здоровья в условиях хронического воздействия низких доз радиации.

Целью настоящей работы является поиск патогенетических звеньев, объясняющих системный характер патологических нарушений в результате хронического воздействия малых доз радиации.

Материал и методы

Материалом исследования явились опубликованные данные о роли и значении митохондриальной системы в жизнедеятельности клеток и собственные данные о системном характере реакции организма на хроническое воздействие малых доз радиации при работах с СНУП-топливом.

Методом исследования явился сравнительный анализ заболеваемости и характер изменения митохондриальной ДНК.

Результаты

Выполненный анализ взаимосвязи заболеваемости и производственных факторов по результатам оценки заболеваемости работников производств нового ядерного СНУП-топлива, показавший полиорганный, полисистемный характер снижения функционального состояния – общей резистентности организма в условиях влияния малых доз радиации, позволил сформулировать возможные и патогенетические механизмы митохондриальной дисфункции [2].

Согласно имеющимся данным, при производстве СНУП топлива имеет место ингаляционное поступление в организм работников смешанных уран-плутониевых соединений, что подтверждено наличием в пробах мочи ^{238}U , ^{239}Pu , ^{241}Am [3, 4]. Выявлен факт поступления уран-плутониевых нитридных соединений, в основном, в виде труднорастворимых аэрозолей разной степени дисперсности. Мелкодисперсная фракция (10–20% объемной активности) включает частицы менее 200 нм, что свидетельствует о присутствии радиоактивных наночастиц с повышенной токсичностью [4].

Анализ радионуклидного состава показал, что доминирующим радионуклидом является ^{239}Pu с вкладом в объемную активность 75–80% [5]. Годовые дозы внешнего облучения составляют: γ -излучение – $2,1 \pm 0,4$ мЗв/год, нейтронное излучение – $0,4 \pm 0,1$ мЗв/год. Предварительные оценки доз внутреннего облучения свиде-

тельствуют о возможной эффективной дозе облучения работников $\sim 4,5$ мЗв/год [6].

Исследование состояния здоровья 50 работников выявило высокую частоту общей заболеваемости – $1064,5 \pm 65,5$ на 1 тыс. чел. в год, включая первичную заболеваемость $866,8 \pm 15,6$ на 1 тыс. чел., что превышает показатели других производств отрасли [6–8]. Хроническая заболеваемость составила $177,4 \pm 24,3$ на 1 тыс. чел., при этом в структуре преобладают болезни костно-мышечной системы ($100,8 \pm 19,1$ на 1000), органов пищеварения ($20,2 \pm 8,9$ на 1000), мочеполовой системы ($16,1 \pm 8,0$ на 1000) и эндокринной системы ($12,1 \pm 6,9$ на 1000).

Сравнительный анализ вредных производственных факторов с клиническими наблюдениями работников радиохимического производства показывает, что основные изменения при воздействии труднорастворимых соединений плутония возникают в легких при дозах облучения более 150 мЗв [9–12]. Минимальные изменения в крови наблюдаются при дозе облучения легких свыше 0,5 Зв [13]. При поступлении урана в количестве более 155 мкг/сут возможно выявление протеинурии [14].

Очевидно, что эффективная доза 4,5 мЗв/год у работников СНУП-производств не может быть единственной причиной высокой заболеваемости. Использование уран-плутониевых соединений представляет новую технологию с комплексным воздействием факторов радиационной и химической природы [15]. Особую опасность представляют наночастицы (до 20% объема аэрозоля), обладающие повышенной токсичностью [9, 12]. Приоритетным является вывод о синергии сочетанных факторов [17].

Существующая система оценки, основанная на контроле только радиационного фактора, не в полной мере адекватна для сложных условий радиохимического производства. Рост заболеваемости в условиях низких доз облучения рассматривается как стохастический эффект снижения резистентности организма [18, 19]. Это положение расширяет концепцию МКРЗ о беспороговом действии малых доз радиации [1]. Следует также подчеркнуть, что дозы облучения на производстве СНУП ($\sim 4,5$ мЗв/год) относятся к категории малых и значительно ниже порогов для детерминированных эффектов, но, тем не менее, ассоциированы с достаточно высокой заболеваемостью.

Современный уровень знаний в области радиационной безопасности позволяет признать, что одним из возможных механизмов радиационного воздействия на клеточном уровне, приводящего к общесоматической патологии, является повреждение митохондрий, осуществляющих энергетическое обеспечение жизнедеятельности клеток на молекулярно-генетическом уровне. Митохондрии отвечают за выработку более 90% клеточной энергии в виде АТФ и играют критическую роль в таких процессах, как апоптоз, кальциевый гомеостаз и работа иммунной системы. Повреждение митохондрий как на уровне наследственных структур (дефекты митохондриальной ДНК (мтДНК), так и на уровне дисфунк-

ции, закономерно приводит к поражению наиболее энергетически зависимых систем: центральной нервной системы, мышц, сердца, печени и органов чувств [20, 21].

Графическое изображение энергетических и генетических процессов, происходящих в митохондриях, представлено на рис. 1.

Ионизирующее излучение (в особенности α -частицы таких радионуклидов, как ^{239}Pu) способно напрямую повреждать митохондриальный аппарат. Митохондриальная ДНК (мт-ДНК), не защищенная гистонами и обладающая менее эффективной системой репарации, значительно более уязвима к мутациям, чем ядерная ДНК. Это приводит к нарушению окислительного фосфорилирования, запуская каскад патологических процессов в цитоплазматических структурах и в организме в целом:

- интенсификация окислительного стресса, в процессе которого поврежденные митохондрии сами становятся источником избыточного количества реактивных форм кислорода (АФК), замыкая порочный круг дальнейшего разрушения клеточных структур;
- развитие энергетической недостаточности в клетках, проявляющейся дефицитом АТФ и приводящей к критическому снижению функций тканей, что клинически проявляется мышечной слабостью, непереносимостью физических нагрузок, неврологическим дефицитом и органной недостаточностью;
- нарушение редокс-гомеостаза, обуславливающего нарушение баланса между проокислительными и антиокислительными системами клетки, что делает ее неспособной поддерживать физиологическое функционирование.

Анализ представленных данных о заболеваемости позволяет предположить комплекс патогенетических механизмов, опосредующих развитие нераковой заболеваемости у персонала, занятого в производстве смешанного уран-плутониевого (СНУП) топлива, с достаточно высокой долей вероятности связанных с индукцией и кумуляцией митохондриальной дисфункции, исходя из следующих факторов:

Депонирование α -излучающих радионуклидов в организме и прямое радиационное воздействие на митохондриальный аппарат

Основным дозообразующим агентом является ^{239}Pu , источник высоколинейной передачи энергии (ЛПЭ) в виде альфа-частиц. При инкорпорации в виде труднорастворимых аэрозолей и депонировании их в органах-мишенях (скелет, печень, парабронхиальные лимфоузлы) создаются условия для последующего хронического облучения клеточных структур. Митохондрии, ввиду отсутствия гистоновой защиты и менее эффективной системы репарации митохондриальной ДНК, являются критической внутриклеточной мишенью. Прямое повреждение мтДНК, приводящее к появлению кластеров двуниевых разрывов, индуцированных альфа-излучением, ведет к нарушению транскрипции и трансляции ключевых субъединиц комплексов дыхательной цепи, инициируя первичный дефицит окислительного фосфорилирования (ОФ).

Интенсификация окислительного стресса и нарушение редокс-гомеостаза

Ионизирующее излучение индуцирует генерацию реактивных форм кислорода (РФК) в количествах, превышающих емкость антиоксидантной системы клетки. Митохондрии, будучи основным эндогенным источником супероксид-аниона, вовлекаются в самоподдерживающийся цикл окислительного стресса: повреждение компонентов ЭТХ (в частности, комплекса I) усиливает утечку электронов, что, в свою очередь, генерирует новые РФК. Пероксидация липидов митохондриальных мембран и карбонилирование белков еще больше усугубляет дисфункцию, приводя к снижению трансмембранного потенциала и разобщению процессов дыхания и фосфорилирования.

Нарушение регуляции ионного гомеостаза

Накопление соединений урана и плутония в костной ткани, имитирующих минеральные соли кальция,

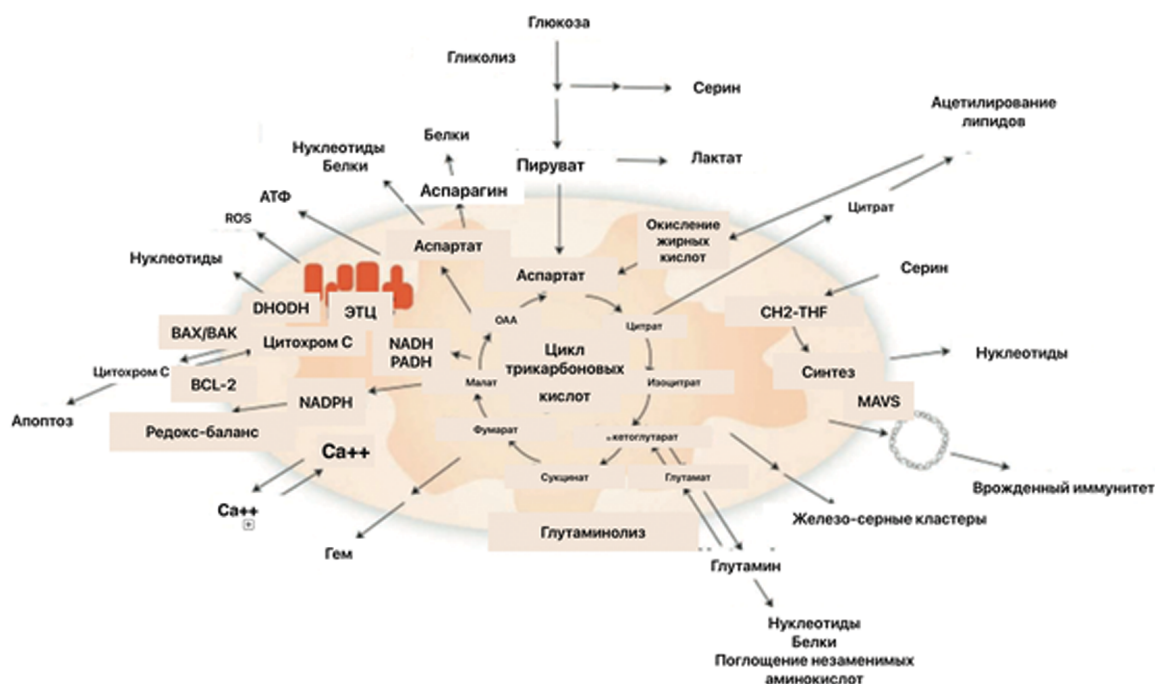


Рис. 1. Графическая схема энергетических и генетических процессов в митохондриях [22, 23]

Fig. 1. Graphical representation of energy and genetic processes in mitochondria [22, 23]

которые придают костям прочность, могут приводить к вмешательству в Ca^{2+} -зависимые клеточные процессы. Митохондрии являются ключевыми буферами внутриклеточного кальция. Инкорпорация ^{238}U может ингибировать Ca^{2+} -АТФазу и нарушать работу митохондриальных кальциевых унипортеров (MCU) – белков внутренней мембраны митохондрий, так как U нарушает работу кальциевых насосов и митохондриальных кальциевых унипортеров. Дисрегуляция кальциевого гомеостаза ведет к перегрузке матрикса митохондрий ионами Ca^{2+} (или их аналогами), что является триггером для открытия пор митохондриальной проницаемости (mPTP). Открытие mPTP вызывает снижение митохондриального мембранного потенциала (ММР или $\Delta\psi\text{m}$), набухание органелл, выход цитохрома С и инициацию апоптоза [24–28].

Эффект аэрозольных радиоактивных наночастиц

Присутствие фракции радиоактивных наночастиц (<200 нм) создает условия для уникального патогенетического сценария. Вследствие высокого соотношения поверхности к объему и способности к транслокации через биологические барьеры, наночастицы обладают повышенной биодоступностью и могут интрацеллюлярно накапливаться, в том числе внутри митохондрий. Их физическое присутствие в матриксе или межмембранном пространстве может механически нарушать целостность мембран, служить каталитической поверхностью для генерации реактивных форм кислорода (РФК) и селективно ингибировать ферментативные комплексы электрон-транспортной цепи (ЭТХ).

Синергия молекулярного комбинированного радиационно-химического воздействия

Эффект от воздействия этих двух факторов представлен на рис. 2. Представление о синергии радиационного и химического факторов находит четкое объяснение на митохондриальном уровне. Митохондрия выступает в роли интегративного центра, объединяющего патогенные сигналы от обоих типов воздействий:

- Радиационный компонент вызывает преимущественно повреждение мтДНК и генерацию РФК.
 - Химический компонент (тяжелые металлы) блокирует тиол-зависимые ферменты, хелатирует эссенциальные кофакторы и нарушает ионный баланс.
- Их совместное действие приводит не к аддитивному, а к мультипликативному усилению повреждения, исчерпывающему репаративный и адаптационный потенциал органелл.

Заключение

Заключая аналитический обзор имеющихся данных о роли митохондриальной генетической структуры в механизме заболеваемости следует подчеркнуть следующие факты.

Широкий спектр и системный характер структуры выявленной заболеваемости с доминированием патологий костно-мышечной, эндокринной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем, являющихся высокоэнергетозависимыми, патогенетически согласуются с моделью системной митохондриальной недостаточности. Следует подчеркнуть, что наиболее зависимы от состояния митохондрий именно те системы, которые страдают у работников (нервная система, костная система, скелетные и сердечная мышцы, эндокринные железы и печень). Это демонстрирует соответствие между молекулярным механизмом и клинической картиной. Описанные процессы инкорпорации и биологического действия радионуклидов и наночастиц, в совокупности с индукцией оксидативного стресса и нарушениями ионного гомеостаза формируют каскад молекулярных событий, кульминацией которых является критическое снижение биоэнергетического потенциала клеток и тканей. Следовательно, митохондриальная дисфункция может рассматриваться в качестве одного из центральных патогенетических звеньев, объясняющих развитие стохастических эффектов при хроническом воздействии низких доз радиации в комбинации с химическими токсикантами, что обуславливает недостаточность традиционной дозиметрической модели для комплексной оценки рисков.

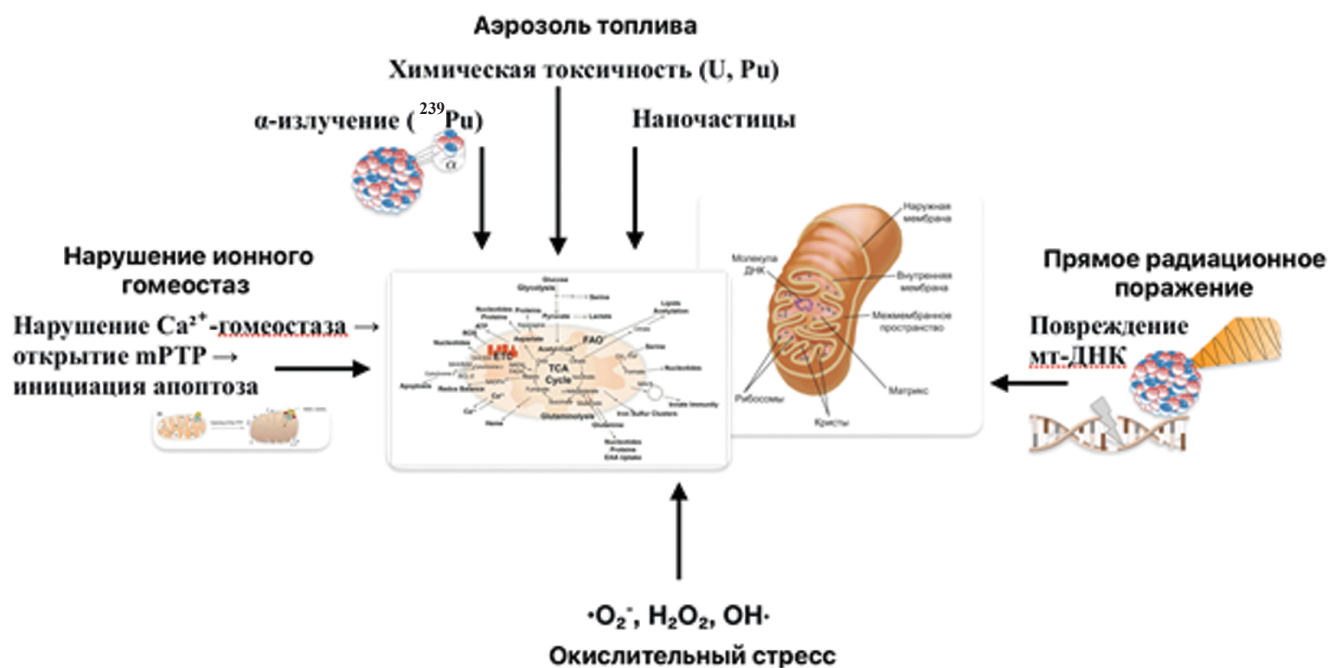


Рис. 2. Синергия молекулярного комбинированного радиационно-химического воздействия

Fig. 2. Synergy of molecular combined radiation and chemical effects

В контексте профессионального облучения в малых дозах эти молекулярные нарушения проявляются как стохастические эффекты. Факт роста общей заболеваемости в этих условиях является интегральным показателем снижения общей резистентности организма, что патогенетически может быть обусловлено накоплением митохондриальной дисфункции в критических органах и системах. Таким образом, митохондриальная дисфункция может рассматриваться как универсальный механизм, объясняющий связь между хроническим радиационным воздействием, не достигающим пороговых значений для детерминированных эффектов, и широким спектром нераковых заболеваний, составляющих структуру общей заболеваемости в условиях воздействия малых доз радиации.

Выводы:

1. Рост общей заболеваемости является интегральным показателем снижения общей резистентности организма в условиях воздействия малых доз радиации, патогенетически обусловленным митохондриальной дисфункцией, которая может рассматриваться как универсальный механизм действия малых доз облучения.
2. В условиях сочетанного действия малых доз радиации и химических факторов (тяжелые металлы) реакция организма проявляется мультипликативным усилением повреждения митохондриальной системы, исчерпывающим репаративный и адаптационный потенциал органелл.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Публикация 103 МКРЗ. Рекомендации Международной комиссии по Радиационной защите от 2007 года. Москва. 2009, 311 с.
2. Парин О.В., Лягинская А.М., Шандала Н.К., Метляев Е.Г., Купцов В.В. Проблема оценки состояния здоровья персонала, работающего в условиях новых технологий производства ядерного топлива. Медицинская радиология и медицинская безопасность, 2020, Т.66, №3, С. 9–12.
3. Адамов Е.О., Забудько Л.М., Матвеев В.И., Раков В.И., Троянов В.М., Хомяков Ю.С., Леонов В.Р. Сравнительный анализ преимуществ и недостатков использования металлического и нитридного смешанного уран-плутониевого топлива в быстрых реакторах. Известия Академии Наук, Энергетика, 2015, №2, С. 3–15.
4. Цовьянов А.Г., Карев А.Е., Шинкарёв С.М., Коренков И.П., Самойлов А.С., Стебелков В.А., Жуков А.В., Измествей К.М., Терентьев С.Г. Дисперсность, морфология и элементарный состав аэрозольных частиц на производстве смешанного нитридного уран-плутониевого топлива. М., Медицинская радиология, 2020, № 3, С. 59–65.
5. Самойлов А.С., Шандала Н.К., Бушманов А.Ю., Шинкарёв С.М., Цовьянов А.Г., Ганцовский П.П., Карев А.Е., Кухта Г.А., Симаков А.В., Клочков В.Н. Оценка доз облучения персонала комплексных экспериментальных установок на СХК на производстве смешанного нитридного уран-плутониевого топлива. М., Медицинская радиология и Радиационная безопасность, 2020, № 6, С.
6. Лягинская А.М., Шандала Н.К., Киселев С.М., Ермалицкий А.П., Петоян И.М., Ахромеев С.В., Купцов В.В. Состояние здоровья персонала «Дальневосточного центра по обращению с радиоактивными веществами (ДВЦ «ДальРАО» в 2012–2016 гг. Радиационная безопасность 2019, т.28 (№4) - С.73–87.
7. Лягинская А.М., Шандала Н.К., Киселев С.М., Ермалицкий А.П., Петоян И.М., Купцов В.В., Ахромеев С.В., Н.М. Карелина Состояние здоровья персонала предприятия по обращению с радиоактивными отходами утилизируемого атомного флота СССР // Радиация и риск. Бюллетень Национального радиационно-эпидемиологического регистра - 2019., №4 (28), С. 75–85.
8. Изучение динамики состояния здоровья работников ГМЗ и УГРУ ОАО «ППГХО» Отчёт ФГБУ «Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва 2010, Библиотека ФБГУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна Б Н Ц 122.2, 2010.
9. Хоудана Дж. В. Действие урановых соединений на человека. Фармакология и токсикология урановых соединений. М.: Издательство иностранной литературы 1951 г. С. 224–243
10. Stamm L., Uhl A., Mayer B., Keller F. Renal Effects and Carcinogenicity of Occupational Exposure to Uranium: A Meta-Analysis. Extra Nephron 2016; 6:1–11.
11. Yiin J.H., Anderson J.L., Daniels R.D., Bertke S.J., Fleming D.A., Tollerud D.J. et al. Mortality in a Combined Cohort of Uranium Enrichment Workers/ Am.J Ind Med. 2017 60(1):96–108.
12. Zablotska L.B., Lane R.S.D., Frost S.E. Mortality (1950–1999) and cancer incidence (1969–1999) of workers in the Port Hope cohort study exposed to a unique combination of radium, uranium and Y-ray doses. BMJ open 2013;3:0002159 doi: 10.1136/bmjopen-2012-002159.
13. Вялова Н.А., Вениковский-Золотых Ю.В., Иванов В.А., Назарова Г.И., Покровская В.Н. Гематологические изменения при хроническом воздействии долгоживущих продуктов деления урана на организм человека и зависимость их от количества депонированных радиоактивных веществ Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины» т. 1 Москва, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016, с.268–277.
14. Радиационная медицина. Под общей редакцией акад. РАМН Л.А. Ильина. М.: ИздАТ 2005, Т. III, С. 230–234.
15. Карев А.Е., Цовьянов А.Г., Кухта Г.А., Шинкарёв С.М., Радиационно-гигиеническая оценка факторов внутреннего облучения персонала, работающего на экспериментальных установках при производстве СНУП топлива.
16. Померанцева М.Д., Рамайт Л.К., Шевченко В.А., Лягинская А.М. Оценка генетических эффектов поступления ²³⁸Ри в организм млекопитающих. М., Генетика, 1988, т. XXIV, №4, С. 671–679.
17. Гастева Г.Н., Мордашева В.В., Гуськова А.К., Друтман Р.Д., Бальин В.И., Малахова В.В., Вялова Н.А., Шамордина А.Ф., Зунтов Б.М. Работа с соединениями урана. Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения М. Энергоатомиздат. 1985, С. 90–107.
18. Радиационная медицина. Под общей редакцией акад. РАМН Л.А.; Ильина. Т.1. Теоретические основы радиационной медицины. М.: ИздАТ, Государственный научный центр Институт биофизики, 2004. 992 с.
19. Эрман Л., Парсон П. Генетика поведения и эволюции. Пер. с англ. Панова Е.Н. М.: Мир, 1984, 556с.
20. Оценка заболеваемости работников экспериментального производства СНУП топлива. Дополнительный внеплановый договор с АО «Прорыв» №33 от 04.06. 2018 26с. Библиотека ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна.
21. Курамшин А.И. Новый лиганд удаляет уран из костей. Химия и жизнь. № 9/2019, С. 6–7.
22. Токсикология радиоактивных веществ – поступление, всасывание, распределение и выделение урана из организма. Интернет-ресурс: <https://leg.co.ua/arhiv/generaciya/toksikologiya-radioaktivnyh-veschestv/Page-40.html>
23. Левченкова О.С., Новиков В.Е., Пожилова Е.В. Митохондриальная пора как мишень фармакологического воздействия. Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2014, Т. 13, № 4, С.24–33.
24. Шендеров Б.А Роль митохондрий в профилактической восстановительной и спортивной медицине. Вестник восстановительной медицины № 1, 2018. С. 21–31.
25. Zong W-X, Rabinowitz JD, White E. Mitochondria and cancer. Molecular Cell 2016; 61. March 3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.molcel.2016.02.011>

26. Wallace DC. The epigenome and the mitochondrion: bioenergetics and the environment. *Gen Dev* 2010; 24: 1571–3
27. Щукин И.А. Возможности коррекции церебральной ишемии с помощью ключевого метаболита дыхательной цепи

митохондрий – цитохрома С. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (26): 14–22.

28. Errado-Neto, etc. (Arrudo-Neto) “Long-term accumulation and microdistribution of uranium in the bone and marrow of beagle dog”. *Int. J. Radiat. Biol.*, issue 80, number 8 (2004), p. 567–575.

REFERENCES

1. Publication 103 of the International Commission on Radiological Protection (ICRP): Trans. from English / Edited by M.F. Kiselev and N.K. Shandala. //Moscow. Publishing House LLC PCF “Alana”, 2009. 312 p.
2. Parinov O.V., Lyaginskaya A.M., Shandala N.K., Metlyayev E.G., Kuptsov V.V. Problema otsenki sostoyaniya zdorov'ya personala, rabotayushchego v usloviyakh novykh tekhnologiy proizvodstva yadernogo topliva. *Meditsinskaya radiologiya i meditsinskaya bezopasnost'*, 2020, T.66, №3, S. 9–12.
3. Adamov E.O., Zabud'ko L.M., Matveev V.I., Rakov V.I., Troyanov V.M., Khomyakov Yu.S., Leonov V.R.N. Sravnitel'nyy analiz preimushchestv i nedostatkov ispol'zovaniya metallicheskogo i nitridnogo smesannogo uran-plutoniyevoogo topliva v bystrykh reaktorakh. *Izvestiya Akademii Nauk, Energetika*, 2015, №2, S. 3–15.
4. Tsov'yanov A.G., Karev A.E., Shinkarev S.M., Korenkov I.P., Samoylov A.S. Stebel'kov V.A., Zhukov A.V., Izmeshev K.M., Terent'ev S.G. Dispersnost', morfologiya i elementarnyy sostav aerol'nykh chastits na proizvodstve smesannogo nitridnogo uran-plutoniyevoogo topliva. M., Meditsinskaya radiologiya, 2020, № 3, S. 59–65.
5. Samoylov A.S., Shandala N.K., Bushmanov A.Yu., Shinkarev S.M., Tsov'yanov A.G., Gantsovskiy P.P., Karev A.E., Kukhta G.A., Simakov A.V., Klovkov V.N. Otsenka doz oblucheniya personala kompleksnykh eksperimental'nykh ustanovok na SKhK na proizvodstve smesannogo nitridnogo uran-plutoniyevoogo topliva. M., Meditsinskaya radiologiya i Radiatsionnaya bezopasnost', 2020, № 6, S.
6. Lyaginskaya A.M., Shandala N.K., Kiselev S.M., Eremalitskiy A.P., Petoyan I.M., Akhromeev S.V., Kuptsov V.V. Sostoyanie zdorov'ya personala «Dal'nevostochnogo tsentra po obrashcheniyu s radioaktivnymi veshchestvami (DVTs «Dal' RAO» v 2012–2016 gg. Radiatsionnaya bezopasnost' 2019, t.28 (№4) – S.73–87.
7. Lyaginskaya A.M., Shandala N.K., Kiselev S.M., Eremalitskiy A.P., Petoyan I.M., Kuptsov V.V., Akhromeev S.V., N.M. Karelina Sostoyanie zdorov'ya personala predpriyatiya po obrashcheniyu s radioaktivnymi otkhodami utiliziruемого atomnogo flota SSSR // Radiatsiya i risk. Byulleten' Natsional'nogo radiatsionno-epidemiologicheskogo registra - 2019., №4 (28), C. 75–85.
8. Izuchenie dinamiki sostoyaniya zdorov'ya rabotnikov GMZ i UGRU OAO «PPGKhO» Otchet FGBU «Federal'nyy meditsinskiy biofizicheskiiy tsentr im. A.I. Burnazyana FMBA Rossii, Moskva 2010, Biblioteka FBGU GNTs FMBTs im. A.I. Burnazyana B N Ts 122.2, 2010.
9. Khoudana Dzh. V. Deystvie uranovykh soedineniy na cheloveka. Farmakologiya i toksikologiya uranovykh soedineniy. M.: Izdatel'stvo inostrannoy literatury 1951 g. S. 224–243
10. Stammler L., Uhl A., Mayer B., Keller F. Renal Effects and Carcinogenicity of Occupational Exposure to Uranium: A Meta-Analysis. *Extra Nephron* 2016; 6:1–11.
11. Yiin J.H., Anderson J.L., Daniels R.D., Bertke S.J., Fleming D.A., Tollerud D.J. et al. Mortality in a Combined Cohort of Uranium Enrichment Workers/ *Am.J Ind Med.* 2017 60(1):96–108.
12. Zablotska L.B., Lane R.S.D., Frost S.E. Mortality (1950–1999) and cancer incidence (1969–1999) of workers in the Port Hope cohort study exposed to a unique combination of radium, uranium and Y-ray doses. *BMJ open* 2013;3:0002159 doi: 10.1136/bmjopen-2012–002159.
13. Vyalova N.A., Venitskovskiy-Zolotikh Yu.V., Ivanov V.A., Nazarova G.I., Pokrovskaya V.N. Gematologicheskie izmeneniya pri khronicheskom vozdeystvii dolgozhivushchikh produktov deleniya urana na organizm cheloveka i zavisimost' ikh ot kolichestva deponirovannykh radioaktivnykh veshchestv Izbrannye materialy «Byulletenya radiatsionnoy meditsiny» t. 1 Moskva, FGBU GNTs FMBTs im. A. I. Burnazyana FMBA Rossii, 2016, s.268–277.
14. Radiatsionnaya meditsina. Pod obshchey redaktsiey akad. RAMN L.A. Il'ina . M.: Izdat 2005, T. III, S. 230–234.
15. Karev A.E., Tsov'yanov A.G., Kukhta G.A., Shinkarev S.M., Radiatsionno-gigienicheskaya otsenka faktorov vnutrennego oblucheniya personala, rabotayushchego na eksperimental'nykh ustanovkakh pri proizvodstve SNUP topliva.
16. Pomerantseva M.D., Ramayya L.K., Shevchenko V.A., Lyaginskaya A.M. Otsenka geneticheskikh effektiv postupleniya 238Ri v organizm mlekoipayushchikh. M., Genetika, 1988, t. XXIV, №4, C. 671–679.
17. Gasteva G.N., Mordasheva V.V., Guskova A.K., Drutman R.D., Balin V.I., Malakhova V.V., Vyalova N.A., Shamordina A.F., Zuntov B.M. Rabota s soedineniyami urana. Rukovodstvo po organizatsii meditsinskogo obsluzhivaniya lits, – podvergshikhsya deystviyu ioniziruyushchego izlucheniya M. Energoatomizdat. 1985, S. 90–107.
18. Radiatsionnaya meditsina. Pod obshchey redaktsiey akad. RAMN L.A.; Il'ina. T.I. Teoreticheskie osnovy radiatsionnoy meditsiny. M.: Izdat, Gosudarstvennyy nauchnyy tsentr Institut biofiziki, 2004. 992 s.
19. Erman L., Parson P. Genetika povedeniya i evolyutsii. Per. s angl. Panova E.N. M.: Mir, 1984, 556s.
20. Otsenka zabolevaemosti rabotnikov eksperimental'nogo proizvodstva SNUP topliva. Dopolnitel'nyy vneplanovyy dogovor s AO «Poryv» №33 ot 04.06. 2018 26s. Biblioteka FGBU GNTs FMBTs im. A.I. Burnazyana.
21. Kuramshin A.I. Novyy ligand udalyayet uran iz kostey. *Khimii i zhizn'*. № 9/2019, S. 6–7.
22. Toksikologiya radioaktivnykh veshchestv - postuplenie, vsasyvanie, raspredelenie i vydelenie urana iz organizma. Internet-resurs: <https://leg.co.ua/arhiv/generaciya/toksikologiya-radioaktivnyh-veschestv/Page-40.html>
23. Levchenkova O.S., Novikov V.E., Pozhilova E.V. Mitokhondrial'naya pora kak mishen' farmakologicheskogo vozdeystviya. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii* 2014, T. 13, № 4, S24–33.
24. Shenderov B.A. Rol' mitokhondriy v profilakticheskoy vosstanovitel'noy i sportivnoy meditsine. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny* № 1, 2018. S. 21–31.
25. Zong W-X, Rabinowitz JD, White E. Mitochondria and cancer. *Molecular Cell* 2016; 61. March 3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.molcel.2016.02.011>
26. Wallace DC. The epigenome and the mitochondrion: bioenergetics and the environment. *Gen Dev* 2010; 24: 1571–3.
27. Shchukin I.A. Vozmozhnosti korrektsii tserebral'noy ishemii s pomoshch'yu klyuchevogo metabolita dykhatel'noy tsepi mitokhondriy – tsitokhroma S. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2022; 18 (26): 14–22.
28. Errado-Neto, etc. (Arrudo-Neto) “Long-term accumulation and microdistribution of uranium in the bone and marrow of beagle dog”. *Int. J. Radiat. Biol.*, issue 80, number 8 (2004), p. 567–575.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 20.04.2026. Принята к публикации: 25.05.2026.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 20.04.2026. Accepted for publication: 25.05.2026.