Дата публикации: 01.03.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_29
УДК 616.832-001.6:57.081.4

Publication date: 01.03.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_29
UDC 616.832-001.6:57.081.4

СИСТЕМНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ЭФФЕКТА РАДОНОТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ

В.Ф. Репс[1,2], Н.В. Ефименко[3], К.Г. Репс[1], В.В. Козлова[1,2]

[1]Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр медицинской реабилитации и курортологии Федерального медико-биологического агентства», г. Пятигорск, Россия

[2]Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Пятигорск, Россия

[3]Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Кавказский федеральный научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства», г. Ессентуки, Россия

Аннотация. ***Введение.*** В статье представлены данные о механизмах радонотерапии на экспериментальных моделях контузионных травм различной этиологии. ***Методы.*** У 60 крыс-самцов линии Wistar массой 220-250 г с моделями контузионных травм поясничного отдела спинного мозга и опорно-двигательного аппарата после курса радонотерапии в дозе 40 нКи/л, 120 нКи/л и 180 нКи/л определялись в сыворотке крови маркеры воспаления и ферменты антиоксидантной защиты. Степень восстановления сенсомотороной активности крыс определялась в начале и после курса. ***Результаты.*** Показан дозозависимый эффект влияния радонотерапии на системы антиоксидантной защиты и динамику восстановления двигательной активности крыс в зависимости от патогенетического периода экспериментальных травм и специфики местных и системных реакций. ***Заключение.*** Терапевтический эффект радонотерапии является комплексным и зависит от интенсивности, этиологии и периода патогенеза контузионных травм.

Ключевые слова: радонотерапия, эксперимент, антиоксидантная система, иммуносупрессия, контузионная модель, травма спинного мозга, поведенческие тесты.

SYSTEMIC AND CELLULAR MECHANISMS OF THE RADON THERAPY EFFECT IN VARIOUS PATHOLOGIES

V.F. Reps[1,2], N.V. Efimenko[3], K.G. Reps[1], V.V. Kozlova[1,2]

[1]Pyatigorsk State Research Institute of Balneology – a branch of the Federal Scientific and Clinical Center for Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency, Pyatigorsk, Russia

[2]Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – a branch of the Volgograd State Medical University, Pyatigorsk, Russia

[3]North-Caucasian Federal Research-Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency, Essentuki, Russia

Abstract. ***Introduction.*** The article presents data on the radon therapy mechanisms in experimental models of contusion injuries of various etiologies. ***Methods.*** Inflammatory markers and antioxidant protection enzymes were detected in the blood serum of 60 male Wistar rats weighing 220-250 g with models of contusion injuries of the lumbar spinal cord and musculoskeletal system after a course of radon therapy at a dose of 40 nCi/l, 120 nCi/l and 180 nCi/l. The degree of recovery of sensorimotor activity in rats was identified at the beginning and after the course. ***Results.*** The dose-dependent effect of radon therapy on antioxidant protection systems and dynamics of recovery of motor activity in rats has been shown, depending on the period of pathogenesis of experimental injuries and the specifics of local and systemic reactions. ***Conclusion.*** The therapeutic effect of radon therapy is complex and depends on the intensity, etiology and period of pathogenesis of concussion injuries.

Keywords: radon therapy, experiment, antioxidant system, immunosuppression, contusion model, spinal cord injury, behavioral tests.

Введение. Актуальность данного направления исследований обусловлена тем, что радонотерапия в мировой практике часто используется как альтернатива или дополнение к фармацевтическому лечению [1]. Показано, что альфа-излучение влияет на иммунную систему, а продукция под его воздействием активных форм кислорода (АФК) в тканях вызывает окислительный стресс и экспрессию ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Хроническое воздействие радона может приводить к активации канцерогенеза, особенно в ткани легкого [2]. Также отмечается, что во время радонотерапии (спелеотерапии или радоновых ванн) уровень кортизола обычно снижается, особенно у пациентов женского пола, хотя этот эффект наблюдается не во всех исследованиях [3]. Согласно литературным данным, радоновые процедуры оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие [4], но клеточные и молекулярные механизмы недостаточно изучены.

Цель исследования: экспериментальная оценка системных и клеточных механизмов эффекта радонотерапии при контузионных травмах различного генеза.

Методы и организация исследования. Экспериментальные исследования проведены на 60 половозрелых крысах-самцах линии Wistar массой 220-250 г с моделями контузионных травм различного генеза. Животные содержались в стандартных условиях вивария Пятигорского государственного научно-исследовательского института курортологии – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Федерального научно-клинического центра медицинской реабилитации и курортологии Федерального медико-биологического агентства». Содержание лабораторных животных регламентировано СП 2.2.1.3218-14, ГОСТ 33215-2014. Работа с животными проводилась по принципам гуманного обращения с животными в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых в эксперименте и других научных целях (ETS № 123, Strasbourg, 1986) с изменениями от 22 июня 1998 года.

При моделировании пневмоконтузионной травмы спинного мозга в качестве воздействующего фактора использовали струю сжатого воздуха (пневмопистолет) на поясничную область спинного мозга (L4/5) [5]. При моделировании контузионных травм (ушиба) поясничного отдела (L4/5) спинного мозга (ушиба корешков поясничного отдела позвоночника крыс, спинномозговые нервы L4/L6) и структур опорно-двигательного аппарата в качестве воздействующего фактора использовалась специализированная установка, в которой груз массой 350 г сбрасывался на область повреждения. Перед проведением моделирования травмы животные получали хлоралгидратный наркоз (350 мг/кг) внутрибрюшинно.

Радонотерапия проводилась на 14 день после травмы спинного мозга и на 7 день после травмы опорно-двигательного аппарата курсом из 8 ванн радоновых вод Пятигорского месторождения с концентрацией радона 40 нКи/л (1,5 кБк/л), 120 нКи/л (4,8 кБк/л) и 180 нКи/л (6,7 кБк/л), через день, температура воды в ванне – 37 °С, первая экспозиция для адаптации животного – 6 минут, последующие экспозиции – 15 минут, с частотой 3-4 раза в неделю.

Экспериментальные животные были рандомизированы согласно дизайну эксперимента на 9 групп по 6 животных в каждой: 1-я группа (контрольная 1) – с моделью пневмотравмы спинного мозга без терапевтического воздействия; 2-я группа (экспериментальная 1) – с моделью пневмотравмы спинного мозга с курсом радонотерапии 40 нКи/л; 3-я группа (экспериментальная 2) – с моделью пневмотравмы спинного мозга с курсом радонотерапии 180 нКи/л; 4-я группа (контрольная 2) – с моделью контузионного ушиба спинного мозга без терапевтического воздействия; 5-я группа (экспериментальная 3) – с моделью контузионного ушиба спинного мозга с курсом радонотерапии 40 нКи/л; 6-я группа (экспериментальная 4) – с моделью контузионного ушиба спинного мозга с курсом радонотерапии 120 нКи/л; 7-я группа (контрольная 3) – с моделью контузионного ушиба корешков поясничного отдела позвоночника крыс (правая

задняя конечность) без терапевтического воздействия; 8-я группа (экспериментальная 5) – с моделью контузионного ушиба корешков поясничного отдела позвоночника крыс (правая задняя конечность) с курсом радонотерапии 40 нКи/л; 9-я группа (экспериментальная 6) – с моделью контузионного ушиба корешков поясничного отдела позвоночника крыс (правая задняя конечность) с курсом радонотерапии 120 нКи/л.

Для анализа периодов формирования контузионных травм и оценки системных механизмов действия терапии проводились прижизненные поведенческие тесты («Горизонтальная лестница», «Крестообразный приподнятый лабиринт») после третьей процедуры и курса радонотерапии [6]. Местные механизмы действия радонотерапии оценивали по уровню в сыворотке крови маркеров воспаления (интерлейкины – IL1, фактор некроза опухоли – ФНО, пг/мл) и ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутаза – СОД, мкг/мл и глутатионпероксидаза – ГП, нг/мл) с использованием твердофазного иммуноферментного метода и видоспецифических реактивов Cloud-Clone и BG-BLUE GENE (БелкиАнтитела, РФ).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилка для предварительной оценки на нормальное распределение данных и критерия Фишера для сравнения дисперсий двух выборок и проверки значимости факторов в дисперсионном анализе с применением программного пакета StatPlus 7.0. Критический уровень значимости принимали $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Системными триггерами патологического процесса при контузионных травмах поясничного отдела спинного мозга и ушиба корешков поясничного отдела позвоночника являются активация микроглии и периферическая сенсибилизациия нейронов спинномозговых ганглиев первого порядка [7]. Хроническое воспаление при травме спинного мозга стимулирует чрезмерную активацию двигательных нейронов и глиальных клеток, что приводит к дисфункции центральной нервной системы и образованию рубцовой ткани, которая препятствует восстановлению двигательных и сенсорных функций [8].

Анализ восстановления сенсомоторной активности крыс с пневмотравмой спинного мозга показал более значимую эффективность бальнеологического курса процедур с высокой концентрацией радона (180 нКи/л) в ранние сроки после травмы. Это проявлялось в большем количестве шагов, сделанных животными после трех процедур, и меньшем проценте промахов при прохождении теста «Горизонтальная лестница» после окончания курса – 20% промахов после курса радона 180 нКи/л и 60% после курса радона 40 нКи/л ($p<0,05$).

Применение радонотерапии на модели контузионного ушиба спинного мозга приводило к незначительному улучшению функций движения задних конечностей животных. На рисунке видно, что абсолютные цифры значений медианы процентов ошибок шага при прохождении теста «Горизонтальная лестница» практически не отличаются как в начале, так и в конце курса процедур. При этом следует отметить меньшую бальнеореакцию у крыс после 3-й процедуры радонотерапии с концентрацией радона 40 нКи/л и уменьшение степени разброса индивидуального ответа после курса радонотерапии 120 нКи/л.

Системные ответы на терапевтическое воздействие формируются более длительное время, чем местные (клеточные и внутриклеточные). Вторичное повреждение спинного мозга связано с нейровоспалением, которое сопровождается реполяризацией нейроглии (провоспалительный фенотип М1) и ускорением высвобождения воспалительных цитокинов, таких как IL-1β, IL-6 и ФНО-α (фактор некроза опухоли) [9], вызывая «бурю» воспалительных цитокинов после повреждения спинного мозга и ускоряя апоптоз нейрональных клеток [10]. Следовательно, для лечения вторичного повреждения после травмы спинного мозга крайне важно подавлять эту избыточную экспрессию воспалительных цитокинов [11]. В наших экспериментальных исследованиях показано, что после курса радонотерапии в дозе 180 нКи/л в ранние сроки патогенеза у крыс с моделью пневмоконтузии спинного мозга уровень

провоспалительных интерлейкинов снижался и составил 60,5% ФНО – 6,84 [6,79; 6,87] пг/мл и 64,2% IL 1 – 3,33 [3,21; 3,39] пг/мл по сравнению с контрольной группой без воздействия – 11,3 [10,9; 11,51] пг/мл и 5,19 [5,11; 5,21] пг/мл, $p<0,05$), тогда как курсовое применение радонотерапии в дозе 40 нКи/л такого выраженного эффекта не оказывало (8,19 [8,21; 8,39] пг/мл и 5,32 [5,30; 5,41] пг/мл соответственно). В ряде работ отмечается иммуномодулирующее влияние применения радонотерапии за счет ремодуляции Т-хелперов (Thl) в Т-регулирующие (Treg), что способствует ускорению клиренса фрагментов миелина в месте повреждения за счет усиления его фагоцитоза [4, 12].

Комплексный эффект радонотерапии на системном и клеточном уровнях иллюстрируют данные таблицы.

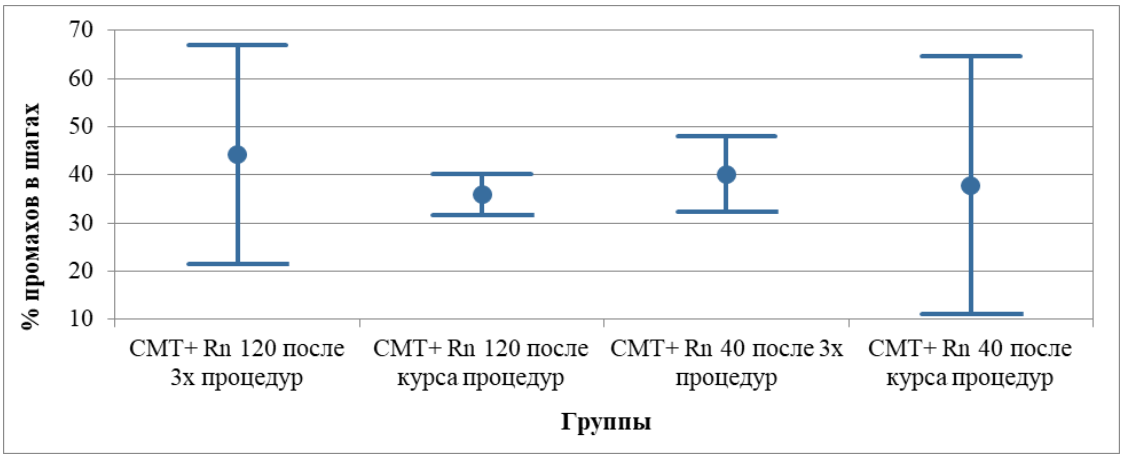


Рис. Результаты теста «Горизонтальная лестница» после курса радонотерапии различной концентрации у крыс с моделью контузионной травмы спинного мозга

Примечание: % – проценты промахов по отношению к общему количеству шагов; CMT – контузионная травма поясничного отдела L4/5 спинного мозга – умеренная (170 Н/см^2) грузом 350 г; Rn 40 нКи/л – концентрация радона 40 нКи/л (1,5 кБк/л); Rn 120 нКи/л – концетрация радона 120 нКи/л (4,8 кБк/л).

Таблица

Влияние радонотерапии на поведение животных и уровень ферментов антиоксидантной защиты в сыворотке крови крыс с моделью контузионного ушиба поясничного отдела

Группы/показатели	Супероксид дисмутаза, мкг/мл	Глутатион пероксидаза, нг/мл	Время нахождения в открытом рукаве, с	Время нахождения в закрытом рукаве, с
CMT контроль	0,75 [0,63; 0,88]	1,88 [1,33; 2,14]	37 [35; 39]	103 [101; 105]
CMT+Rn40нКи/л	0,69 [0,49; 0,79]	2,87 [2,34; 2,92]	141 [138; 145]*	30 [28; 33]
CMT+Rn120нКи/л	1,03 [0,99; 1,21]**	2,06 [1,69; 2,25]*	132 [129; 134]*	31 [29; 33]

Примечание: CMT – модель спинномозговой травмы; Rn 40 нКи/л – концентрация радона 40 нКи/л (1,5 кБк/л); Rn 120 нКи/л – концетрация радона 120 нКи/л (4,8 кБк/л); * – достоверно значимые отличия, $p<0,05$; ** – достоверно значимые отличия, $p<0,01$.

Результаты теста «Крестообразный приподнятый лабиринт» свидетельствуют о снижении уровня тревожности у животных обеих экспериментальных групп, тогда как уровень ферментов антиоксидантной системы отличался в разных группах. Так, уровень СОД был выше в сыворотке крови животных, получавших радон более высокой концентрации, в то время как после курса с концентрацией радона 40 нКи/л был выше уровень ГП. Системные эффекты влияния радонотерапии связывают с нейросенсорной системой как с дополнительной точкой действия радона, поскольку он способен связываться с рецепторами N-метил-D-аспартата, как и газ ксенон, используемый в качестве анестетика. В связи с этим в настоящее время изучается

механизм действия радона, заключающийся в подавлении патологической передачи боли. Однако гипофункция рецепторов N-метил-D-аспарта может быть связана с нарушением синаптической пластичности и иметь другие негативные последствия [13].

Применение курса радонотерапии с концентрацией радона 40 нКи/л на модели контузионной травмы опорно-двигательного аппарата приводит к более значимому повышению уровня СОД – 1,51 [1,17; 1,79] мкг/мл по сравнению со значениями в группе с курсом 120 нКи/л (0,83 [0,72; 0,94] мкг/мл, $p<0,05$), эта же тенденция сохраняется при оценке уровня ГП (4,49 [4,23; 4,54] нг/мл и 2,54 [2,17; 2,57] нг/мл, $p<0,01$ соответственно) что подтверждает тезис о влиянии радона на экспрессию ферментов первого уровня системы АОЗ супероксиддисмутазы, и этот эффект не только является дозозависимым, но и отличается при различных контузионных патологиях. Повышение же уровня глутатионпероксидазы (фермента второго уровня АОЗ) в сыворотке животных второй экспериментальной группы может свидетельствовать о недостаточной экспрессии фермента первого звена защиты. Но эти данные требуют подтверждения в дальнейших исследованиях с оценкой уровня внутриклеточного микро-РНК.

Заключение. Системные эффекты радонотерапии, скорее всего, связаны с обезболивающим и иммуносупрессорным его действием, что проявляется в более раннем восстановлении двигательной функции у крыс с контузионной травмой спинного мозга. Определенный вклад в терапевтический эффект оказывает антиоксидантная и нейросенсорная системы как дополнительные точки воздействия радона.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Репс, В.Ф. Биологические механизмы радонотерапии: экспериментальные и клинические аспекты (Обзор литературы) / В.Ф. Репс, В.В. Козлова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2025. – Т. 102(1). – С. 66-73. [In English] Reps V.F., Kozlova V.V. Biological mechanisms of radon therapy: experimental and clinical aspects. (Literature review). *Problems of Balneology, Physiotherapy and Exercise Therapy,* 2025, vol. 102(1), pp. 66-73 (in Russ.)
2. Health Effects and Preventive Strategies for Radon Exposure: A Systematic Review of the Literature / L. Cofone, M. Sabato, C. Colombo [et al.] // Journal of Respiration. – 2025. – Vol. 5(4). – P. 16.
3. Study on endocronological effects of radon speleotherapy on respiratory diseases / K. Nagy, I. Berhés, T. Kovács [et al.] // Int J Radiat Biol. – 2009. – Vol. 85(3). – P. 281-290.
4. Evic, M. Osteo-immunological impact of radon spa treatment: due to radon or spa alone? Results from the prospective, thermal bath placebo-controlled RAD-ON02 trial / M. Evic, J. Shang, M. Isbruch // Fronties in Immunology. – 2024. – Vol. 14. – P. 1284609.
5. Air gun impactor a novel model of graded white matter spinal cord injury in rodents / W. Marcol, W. Slusarczyk, M. Gzik [et al.] // J. Reconstr. Microsurg. – 2012. – Vol. 28. – P. 561-568.
6. Horizontal ladder task-specific re-training in adult rats with contusive thoracic spinal cord injury / S.M. Onifer, O. Zhang, L.K. Whitnel-Smith [et al.] // Restor Neurol Neurosci. – 2011. – Vol. 29(4). – P. 275-286.
7. Kankowski, S. Neuropathic pain: Spotlighting anatomy, experimental models, mechanisms, and therapeutic aspects / S. Kankowski, C. Grothe, K. Haastert-Talini // Eur. J. Neurosci. – 2021. – Vol. 54(2). – P. 4475-4496.
8. Ding, Y. The NF-kappaB Pathway: A Focus on Inflammatory Responses in Spinal Cord Injury / Y. Ding, Q. Chen // Mol. Neurobiol. – 2023. – Vol. 60. – P. 5292-5308.
9. Resveratrol alleviated neuroinflammation induced by pseudorabies virus infection through regulating microglial M1/M2 polarization / X. Chen, J. Xue, J. Zou [et al.] // Biomed. Pharmacother. – 2023. – Vol. 160. – P. 114271.
10. Gold nanoclusters conjugated berberine reduce inflammation and alleviate neuronal apoptosis by mediating M2 polarization for spinal cord injury repair / Z. Zhou, D. Li, X. Fan [et al.] // Regen. Biomater. – 2022. – Vol. 9. – P. 72.
11. Neutrophil Decoys with Anti-Inflammatory and Anti-Oxidative Properties Reduce Secondary Spinal Cord Injury and Improve Neurological

Functional Recovery / Y. Bi, W. Duan, J. Chen [et al.] // Adv. Funct. Mater. – 2021. – Vol. 31. – P. 2102912.
12. Role of peripheral immune cells in spinal cord injury / C. Li, W. Xiong, B. Wan [et al.] // Cell Mol. Life Sci. – 2022. – Vol. 80(1). – P. 2.
13. Effects of serial radon spa therapy on pain and peripheral immune status in patients suffering from musculoskeletal disorders–results from a prospective, randomized, placebo-controlled trial / A-J. Donaubauer, I. Becker, G. Klein [et al.] // Front. Immunol. – 2024. – Vol. 15. – P. 1307769.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Валентина Федоровна Репс – доктор биологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник экспериментальной лаборатории с виварием, Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии; профессор кафедры терапевтических дисциплин, Пятигорский медико-фармацевтический институт, Пятигорск, e-mail: v.reps@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4878-6797.
Наталья Викторовна Ефименко – доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора, Северо-Кавказский федеральный научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства, Пятигорск, e-mail: zam.nauka@skfmba.ru, ORCID: 0000-0001-7005-8927.
Кирилл Григорьевич Репс – научный сотрудник лаборатории экспериментальной лаборатории с виварием, Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии, Пятигорск, e-mail: kirillreps@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8557-3809.
Виктория Вячеславовна Козлова – кандидат фармацевтических наук, заведующая экспериментальной лабораторией, Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии; доцент кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии, Пятигорский медико-фармацевтический институт, Пятигорск, e-mail: viktoriai-kv@bk.ru, ORCID: 0000-0002-6455-4040.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Valentina F. Reps – Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher of the Experimental Laboratory, Pyatigorsk State Research Institute of Balneology – branch of the Federal Scientific and Clinical Center for Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency; Professor of the Department of Therapeutic Disciplines, Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of the Volgograd State Medical University, Pyatigorsk, e-mail: v.reps@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4878-6797.
Natalya V. Efimenko – Doctor of Medical Sciences, Professor, North-Caucasian Federal Research-Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency, Essentuki, e-mail: zam.nauka@skfmba.ru, ORCID: 0000-0001-7005-8927.
Kirill G. Reps – Researcher of the Experimental Laboratory, Pyatigorsk State Research Institute of Balneology – branch of the Federal Scientific and Clinical Center for Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency, Pyatigorsk, e-mail: kirillreps@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8557-3809.
Viktoria V. Kozlova – Candidate of Pharmaceutical Sciences, Head of the Experimental Laboratory, Pyatigorsk State Research Institute of Balneology – branch of the Federal Scientific and Clinical Center for Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency; Associate Professor of the Department of Pharmacology with a course in Clinical Pharmacology, Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of the Volgograd State Medical University, e-mail: viktoriai-kv@bk.ru, ORCID: 0000-0002-6455-4040.

Для цитирования: Системные и клеточные механизмы реализации эффекта радонотерапии при различных патологиях / В.Ф. Репс, Н.В. Ефименко, К.Г. Репс, В.В. Козлова // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 1(36). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_29

For citation: Reps V.F., Efimenko N.V., Reps K.G., Kozlova V.V. Systemic and cellular mechanisms of the radon therapy effect in various pathologies. *Modern Issues of Biomedicine*, 2026, vol. 10, no. 1(36). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_29