

рассчитанной на поглощенную дозу 1 кГр, толщина защиты составит 2—3 мм в свинцовом эквиваленте. При этом следует отказаться от использования устройств с флэш-памятью, так как значительно возрастут требования к толщине радиационной защиты.

Авторы выражают признательность А.С. Евтееву за поддержку и консультации в вопросах конструкции разрабатываемого комплекса лучевой терапии, Г.Е. Горлачеву за предоставленные данные о предварительных расчетах радиационной защиты комплекса.

Работа подготовлена в рамках выполнения соглашения между Министерством образования и науки России и АО «НИИТФА» о предоставлении субсидии № 14.582.21.0011 от 03.10.17 г. «Создание и передача на клинические испытания образца импортозамещающего комплекса лучевой терапии на базе инновационного оборудования (6 МэВ ускорителя и конусно-лучевого томографа)». Уникальный идентификатор соглашения RFMEFI58217X0011.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ermakov A.N., Alimov A.S., Ovchinnikova L.Yu. e.a. Linacs for industry, cargo inspection and medicine designed by Moscow University. — In: 29th Linear Accelerator Conf. LINAC18. MOPO060. China, Beijing, <http://linac2018.vrws.de/papers/mopo060.pdf>.
2. Schwank J. Basic mechanisms of radiation effects in the natural space environment. — In: Nuclear and Space Radiation Effects Conf. NSREC'94. USA, Conf-940726-12, 1994.
3. Srour J. Review of displacement damage effects in silicon devices. — IEEE Transact. Nucl. Sci., 2003, v. 50, № 3, p. 653—670.
4. McLean F., Oldham T. Basic Mechanisms of Radiation Effects in Electronic Materials and Devices. HDL-TR-2129, 1987.
5. Ma T., Dressendorfer P. Ionizing Radiation Effects in MOS Devices and Circuits. New York: Wiley-Interscience, 1989.
6. Петров А.Г. Дозовые эффекты обратимой потери информации в ячейках флэш-памяти. — В сб.: Радиационная стойкость электронных систем «Стойкость-2013», 2013, с. 161—162.
7. Fetahovic I., Pejovic M., Vujisic M. Radiation damage in electronic memory devices. — Intern. J. Photoenergy, 2013, Article ID 170269.
8. Lauenstein J., Topor A., Megan C. e.a. Recent radiation test results for power MOSFETs. — In: 2013 IEEE Radiation Effects Data Workshop REDW'13. USA, 2013, p. 183—188.
9. Böhlen T., Cerutti F., Chin M. e.a. The FLUKA code: developments and challenges for high energy and medical applications. — In: Nuclear Data Sheets, 2014, v. 120, p. 211—214.
10. Ferrari A., Sala P., Fasso A., Ranft J. FLUKA: a Multi-Particle Transport Code. Geneva: CERN, 2005.
11. Agostinelli S., Allison J., Amako K. e.a. GEANT4: a simulation toolkit. — Nucl. Instrum. Meth. A, 2003, v. 506, № 3, p. 250—303.
12. Ovchinnikova L.Yu., Shvedunov V.I. Design of C-band electron linear accelerator for a complex of radiation therapy. — In: 29th Linear Accelerator Conf. LINAC18. TUPO097. China, Beijing, <http://linac2018.vrws.de/papers/tupo097.pdf>.
13. Yurov D.S., Ovchinnikova L.Yu., Alimov A.S. e.a. Beam parameters measurement of C-band 6 MeV linear electron accelerator. — Ibid., MOPO061. China, Beijing, <http://linac2018.vrws.de/papers/mopo061.pdf>.

Поступила в Редакцию 26.10.18

УДК 577.3:539.18.11

ОСОБЕННОСТИ РАДИАЦИОННОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ^{14}C НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ И ОПАСНОСТЬ ЕГО НАКОПЛЕНИЯ В БИОСФЕРЕ ЗЕМЛИ

Рублевский В.П., Яценко В.Н. (ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва)

В природе углероду принадлежит особая биологическая роль. Он является структурной основой живой материи. Так, в молекулах белков углерода содержится в среднем около 52%, в молекулах ДНК и РНК — около 37%. Среднее содержание углерода в организме человека составляет 23% по массе [1]. Участвуя в обменных процессах как биогенный аналог стабильного углерода, ^{14}C проникает во все органы и ткани

живых организмов, включаясь в состав жиров, углеводов, молекул белков и генетических структур. Опасность накопления ^{14}C в биосфере Земли связана с особенностью повреждающего действия при его инкорпорации в живые организмы. Оно определяется двумя факторами:

ионизирующим действием β -частиц и ядер отдачи азота, возникающих в результате распада ядра ^{14}C непосредственно в молекулах органи-

ческих соединений, для которых он становится внутренним облучателем, тогда как большинство других радионуклидов являются для молекул только внешними облучателями;

мутагенными нарушениями в клетках живых организмов: изменение химического состава молекулы в результате превращения при радиоактивном распаде атома ^{14}C в атом ^{14}N . Применительно к генетическим структурам подобные превращения принято называть трансмутациями, связанные с ними эффекты — трансмутационными.

Радиационное действие ^{14}C определяется поглощенной дозой в том или ином органе. При этом поглощенная доза в тканях будет численно равна ее биологическому эквиваленту. Можно ожидать и увеличения повреждающего действия ^{14}C , входящего непосредственно в состав молекул ДНК и связанных с ней белков вследствие повышенной плотности ионизации в треках низкоэнергетических β -частиц и ядер отдачи азота [2]. Радиационную значимость ^{14}C по сравнению с долгоживущими радионуклидами, образовавшимися в результате ядерных испытаний, показывает его вклад в ожидаемую дозовую нагрузку населения Земли, составляющий около 85% [3].

При современном способе выработки электроэнергии на АЭС вклад ^{14}C в ожидаемую коллективную эффективную эквивалентную дозу на 1 ГВт энергии, как видно из табл. 1, за разные периоды усреднения составляет 96% за первые 10 лет, 99% за 10^3 — 10^6 лет суммарного вклада радионуклидов глобальных выбросов. В последующем дозовый вклад ^{14}C начнет медленно снижаться за счет увеличения вклада ^{129}I . Только выброс благородных газов по абсолютной

Таблица 1. Нормализованная коллективная эффективная эквивалентная доза, обусловленная радионуклидами глобальных выбросов, в выбросах реакторов и заводов по регенерации топлива, чел.Зв/(ГВт·год) [4]

Радионуклид	Период формирования дозы, год				
	10	10^2	10^3	10^4	10^6
^{14}C	1,7(96)	6,3(98)	12(99)	63(99,8)	63(97,5)
^3H	0,003	0,004	0,004	0,004	0,004
^{85}Kr	0,07	0,12	0,12	0,12	0,2
^{129}I	—	0,0008	0,0016	0,0093	1,5
Суммарная	1,773	6,4248	12,1256	63,1333	64,704

Примечание. В скобках в % суммарной дозы.

величине больше выброса ^{14}C . Выброс ^{131}I примерно в 10 раз ниже. Выбросы остальных радионуклидов меньше в 10^2 — 10^3 раз и более (табл. 2).

Для сравнения радиационной опасности ^{14}C с другими радионуклидами, поступающими в окружающую среду с газоаэрозольными выбросами АЭС, введена и рассчитана условная величина — относительная радиационная опасность, которая является отношением выброса того или иного нуклида к его допустимой объемной активности (ДОА_{нас}), регламентируемой НРБ—99. В табл. 3 видно, что наибольшее значение получено для ^{14}C : на АЭС с РБМК $4,7 \cdot 10^3$ — $1,6 \cdot 10^4$, в среднем около 10^4 (Бк/с)/(Бк/м³), для АЭС с ВВЭР 250—1200, в среднем около 700 (Бк/с)/(Бк/м³) в зависимости от типа и числа энергоблоков. Эта величина, усредненная по АЭС при тех же условиях, для ^{131}I составляет 6,8 и 60 (Бк/с)/(Бк/м³) для ВВЭР и РБМК соответственно, что примерно в 100 раз меньше. Относи-

Таблица 2. Усредненный за 1987—1990 гг. выброс основных радионуклидов некоторых АЭС [5], Бк/с

АЭС	^{14}C	Благородные газы	^{131}I	^{134}Cs	^{137}Cs	^{58}Co	^{60}Co	^{89}Sr	^{90}Sr
Балаковская	$5,3 \cdot 10^4$	$5,5 \cdot 10^6$	36	—	0,22	—	1,9	—	0,1
Калининская	$1,4 \cdot 10^4$	$7,3 \cdot 10^6$	63	0,17	0,23	0,59	0,15	0,005	0,05
Кольская	$4 \cdot 10^4$	$13 \cdot 10^6$	87	1,13	3,8	18	23,5	—	0,2
Нововоронежская	$3,4 \cdot 10^4$	$1,1 \cdot 10^6$	13	12,5	11	—	30	0,41	0,65
Курская	$8,8 \cdot 10^5$	$2,3 \cdot 10^8$	663	5	11	0,42	15,6	—	0,65
Смоленская	$2,6 \cdot 10^5$	$1,3 \cdot 10^8$	216	1,5	3,3	5,5	22,7	—	19,8
ДОА _{нас} , Бк/м ³	55	—	7,3	19	27	68	11	19	2,7

Таблица 3. Относительная радиационная опасность радионуклидов в выбросах АЭС, (Бк/с)/(Бк/м³) [5]

АЭС	¹⁴ C	¹³¹ I	¹³⁴ Cs	¹³⁷ Cs	⁵⁸ Co	⁶⁰ Co	⁸⁹ Sr	⁹⁰ Sr
Балаковская	1200	5	—	0,008	—	0,076	—	0,038
Калининская	250	8,7	0,009	0,008	0,008	0,014	0,0002	0,019
Кольская	730	11,9	0,06	0,14	0,264	2,14	—	0,074
Нововоронежская	620	1,8	0,656	0,409	—	2,74	0,0216	0,24
Средняя по ВВЭР	700	30	0,25	0,14	0,14	1,25	0,01	0,1
Курская	16 000	60	0,27	0,41	0,006	1,42	—	0,24
Смоленская	4700	—	0,08	0,12	0,081	2,06	—	7,4
Средняя по РБМК	10 000	—	0,18	0,26	0,05	1,8	—	3,8

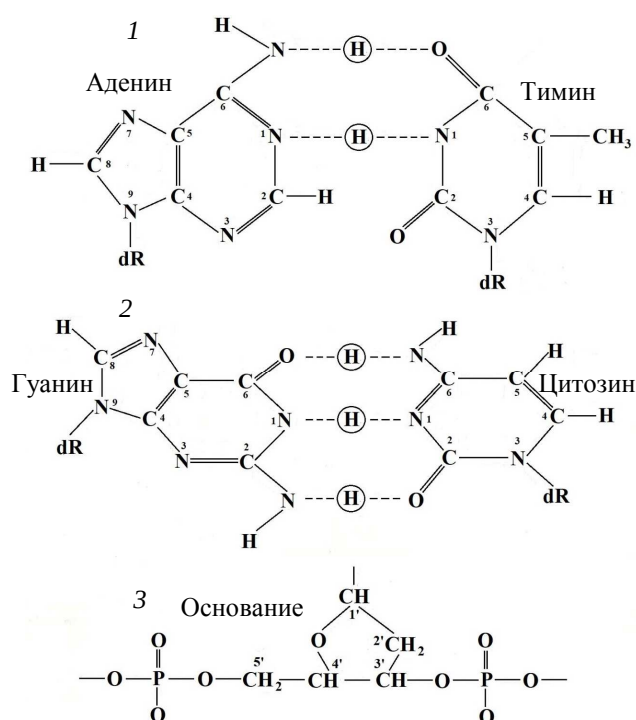
тельная радиационная опасность остальных радионуклидов, в том числе ⁹⁰Sr еще меньше. Приведенные оценки показывают радиационную значимость ¹⁴C, поступающего в атмосферу с выбросами АЭС любого типа и, вероятно, заводов РТ.

Мутагенный эффект характеризуется хромосомными и геномными нарушениями в генетических структурах клеток организма при воздействии на них β-частиц [6]. Одна часть индуцированных хромосомных aberrаций удаляется из организма с гибнущими клетками, другая — стабильные цитогенетические изменения способна сохраняться в организме длительное время и передаваться в клеточных поколениях. Таким образом, в организме могут накапливаться клоны клеток с измененным генетическим материалом. Геномные мутации могут возникнуть в результате радиационно-химических превращений азотистых оснований ДНК с нарушением генетического кода. Хромосомные мутации могут возникнуть вследствие одиночных и двойных разрывов полинуклеотидных цепей ДНК. Большая часть таких повреждений, вызванных в ДНК ионизирующим излучением, восстанавливается репарационной системой клеток.

Мутагенный эффект, вызванный радиационным действием β-излучения ¹⁴C и ядрами отдачи азота, усугубляется трансмутацией — ядерным превращением атома ¹⁴C в атом ¹⁴N при его включении в молекулы белков, протеинов и особенно в молекулы генетически значимых структур (ДНК и РНК). В этом случае повреждения ДНК характеризуются прежде всего локальным изменением химического состава, так как вероятность повреждений β-частицами, вылетающими при распаде ядра ¹⁴C, мала и недостаточна для разрыва химических связей, как и энергия ядра отдачи азота. Поэтому в боль-

шинстве случаев образовавшееся ядро азота остается в составе молекулы ДНК на месте распавшегося ядра ¹⁴C. При этом даже единичный акт распада атома ¹⁴C приводит с определенной вероятностью к генетическим последствиям, трансмутационный эффект может оказаться решающим при оценке опасности увеличения концентрации ¹⁴C в природной среде.

В настоящее время происхождение каждого атома углерода, входящего в состав азотистых оснований ДНК и РНК, известно [5] (рис. 1). При фотосинтезе в растениях из атмосферной CO₂ образуются разные продукты, меченные ¹⁴C, в том числе глюкоза. В глюкозе метка обнаруживается во всех шести положениях углерода.



Р и с. 1. Структурные формулы основных компонентов ДНК и элементарного звена ее дезоксирибозофосфатной цепи: 1, 2, 3 — компонент аденин-тимин, гуанин-цитозин и дезоксирибоза соответственно

Метка ^{14}C может перемещаться из одного класса соединений в другой: из углеводов в жиры и белки, из белков и жиров в углеводы, из тех и других соединений — в ДНК. Особый интерес представляет внедрение ^{14}C из глюкозы в дезоксирибозу, которая включается в нуклеозиды и нуклеотиды, являющиеся непосредственными предшественниками ДНК. При равномерной метке ДНК в принципе возможны следующие типы трансмутационных повреждений при распаде ^{14}C :

образование азоантиметаболитов без разрыва комплементарных связей и отщепления оснований от сахарно-фосфатной цепи, например, при распаде ^{14}C во 2-м и 8-м положениях у аденина, в 4-м положении у тимина, 8-м — у гуанина, а также в 4-м и 5-м — у цитозина;

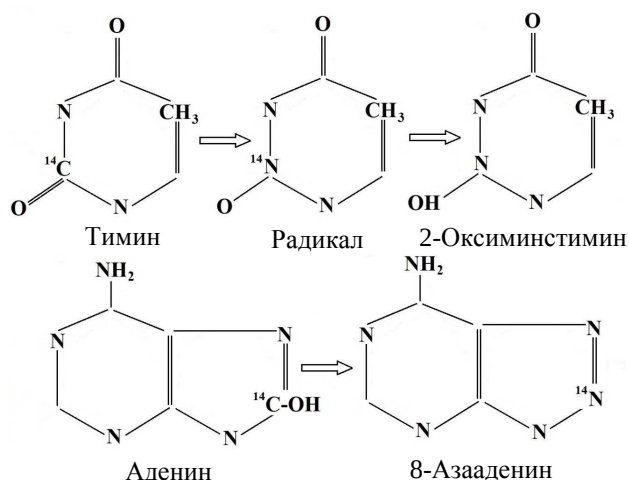
образование азоантиметаболитов с отщеплением аминогрупп и разрывом соответствующей комплементарной связи, например, в 6-м положении у аденина и тимина или во 2-м положении у гуанина и цитозина;

образование азоантиметаболитов с изменением кодирующих свойств оснований ДНК. При этом возможно изменение кодового символа Т (тимин) на Ц (цитозин) с нарушением или заменой соответствующего кодона при репликации [7];

разрушение или значительное изменение скелетной структуры аденина или гуанина, вероятные при распаде ^{14}C в 4-м или 5-м положениях. В этом случае могут иметь место нарушения вторичной и третичной пространственных структур ДНК (конфигурационные повреждения);

потеря одного из оснований в результате распада ^{14}C в 1-м положении фуранозного цикла сахарно-фосфатной цепи и др.

Генетическая значимость указанных превращений, за единичными исключениями, пока не расшифрована. На рис. 2 показаны предполагаемые изменения в тимине и аденине, связанные с превращением ^{14}C в азот при его радиоактивном распаде. Исследованиями важно установить соотношение выхода трансмутационных и радиоиндуцированных мутаций для человека. Для определения характера и выхода трансмутаций могут быть использованы как простые бактериальные модели, например, *E. coli*, так и более сложные с клетками в культуре ткани, например, лейкоциты человека.



Р и с. 2. Химические изменения в основаниях ДНК вследствие трансмутации ^{14}C (атомных превращений ^{14}C в ^{14}N)

На основании этого можно предположить, что значительная часть превращений ^{14}C в составе ДНК должна приводить преимущественно к генным мутациям второго и третьего порядков, связанным с изменением химической структуры кодонов, а не с декодированием или деполимеризацией, которые составляют большую часть мутаций при радиационно-химических повреждениях ДНК. Подобные повреждения, по-видимому, с трудом или совсем не восстанавливаются клеточной системой репарации и являются, таким образом, необратимыми.

Впервые на возможность мутагенного действия превращения атома углерода в атом азота при радиоактивном распаде ^{14}C , входящего в состав ДНК, указал Паулинг [8]. По его оценке, этот процесс вызывает около 10% всех повреждений (генетических и соматических). Как показали расчеты [9], исходя из содержания ^{14}C в половых клетках млекопитающих, а также предположения, что каждый акт его распада приводит к одной необратимой мутации у 2% рождающихся в мире детей с генетическими поражениями, примерно у 0,06% детей они могут быть обусловлены влиянием распада естественного ^{14}C , содержащегося в молекулах ДНК человека. Вклад естественного ^{14}C в природный дозовый фон составляет около 1%, его доля в генетических поражениях около 3% (0,06% от 2%).

Назовем некоторую часть относительной биологической эффективности, связанную с трансмутацией в молекулах генетически значимых структур, относительной генетической эффективностью. Попытки ее экспериментальной оценки пока немногочисленны и дают разноре-

Таблица 4. Относительная генетическая эффективность ^{14}C при использовании разных химических соединений углерода, меченных ^{14}C [5]

Объект исследования	Сравниваемые химические соединения ^{14}C или излучение	Биологический тест	Относительная генетическая эффективность
Меристемные клетки корешков лука	^{14}C -тимин— ^{14}C -тимидин	Хромосомные aberrации	9
Точки роста 10-суточных проростков бобов	$^{14}\text{CO}_2$ —рентгеновское излучение	Хромосомные aberrации и число микроядер	9—25
Аутотрофные штаммы дрожжей	^{14}C -аденин— ^{14}C -глюкоза	Риверсии к протопрофности	10—20
Аутотрофные штаммы дрожжей	^{14}C -тимин— ^{14}C -тимидин	Риверсии к протопрофности	3—6
Мыши, крысы	Разные соединения ^{14}C , в том числе глюкоза и рентгеновское излучение	Доминантные летальные мутации, реципроктные мутации и др.	1—2
Штамм бактерий с повышенной радиочувствительностью	^{14}C -тимидин—рентгеновское излучение	Летальный эффект	25—30

чивые результаты: от 1 до 25 (табл. 4). Большой разброс зависит от многих факторов технического и принципиального характера:

в исследованиях используются разные биологические объекты, разные тесты определения эффекта, разные химические соединения вводимого ^{14}C ;

при определении эффекта исследователи, как правило, не делают различий между биологической и генетической эффективностью, которые принципиально отличаются. Первая связана с возможным дополнительным генетическим эффектом при воздействии β -излучения ^{14}C , инкорпорированного в ткани, на генетические структуры биологического объекта, вторая — с увеличением генетического эффекта в результате трансмутаций;

экспериментальная относительная генетическая эффективность получена сравнением определенного эффекта, возникающего при трансмутации в ДНК биологического объекта, и действия внешнего рентгеновского или β -излучения на этот объект в той же дозе.

Такой подход не совсем корректен по следующим причинам:

для внешнего воздействия слабого ионизирующего излучения характерна зависимость эффекта от биологической принадлежности объекта исследования, стадии митоза, состояния системы репарации, степени насыщения тканей кислородом, режима облучения, мощности дозы и др.;

использование рентгеновского или γ -излучения неудачно в связи с их малой линейной потерей энергии.

Одновременный учет перечисленных факторов часто сложен или просто невозможен. Отсюда становится понятным разброс экспериментальных данных.

Данных об эффективности клеточной системы репарации в отношении трансмутационных повреждений нет. Можно предположить, что характер изменений в структуре ДНК в случае трансмутаций выходит за пределы ее чувствительности и разрешающей способности.

Представляет интерес сравнение мутагенного действия распада ^{14}C в молекулах ДНК и внешнего облучения нейтронами. Для их биологического действия также характерно наличие трансмутационного компонента, роль которого до сих пор специально не изучалась. Между тем мутагенное действие нейтронов может быть в значительной мере связано именно с этой составляющей, обусловленной превращением $^{14}\text{N}(n, p)^{14}\text{C}$ при облучении атомов азота нейтронами.

По генным мутациям относительная генетическая эффективность должна быть, вероятно, в несколько раз выше, чем по хромосомным, и в значительной мере зависеть от биологической принадлежности объекта исследования [10]. Если она будет подтверждена экспериментально, то биологическая значимость ^{14}C представляется в новом свете. В частности, становится очевидной его роль как одного из основных природных мутагенов и соответственно факторов изменчивости в процессе эволюции жизни на Земле.

О естественных мутациях, приводящих к наследственным поражениям, единого мнения нет. Предполагается, что значительная часть

спонтанных мутаций может быть связана с естественным ^{14}C . При таком положении любое увеличение его содержания в биосфере таит в себе серьезную опасность для человечества, поскольку фактор естественного отбора в этом случае отсутствует, а повышенный темп мутагенеза с неизбежностью ведет к накоплению вредных мутаций.

В настоящее время экспериментальных данных о мутагенном эффекте получено недостаточно. Есть данные о влиянии хромосомных нарушений в различных соматических клетках на продолжение жизни организма. Предложена гипотеза о радиоуглеродном механизме старения [11, 12]. Исследования [13, 14] доказали связь между содержанием ^{14}C в биосфере и смертностью населения в Норвегии, Дании и Германии в периоды изменения концентрации ^{14}C в биосфере: уменьшение в выбросах в атмосферу углерода без ^{14}C в результате развития промышленности и увеличение ^{14}C в результате испытаний ядерного оружия.

Таким образом, к повреждениям ДНК, обусловленным ионизирующим действием β -частиц ^{14}C , добавляются повреждения, возникающие в результате трансмутации, что существенно повышает биологическую эффективность и опасность увеличения его концентрации в биосфере Земли. Количественных оценок относительной генетической эффективности ^{14}C , включенного в молекулы ДНК хромосом человека, недостаточно. Однако можно сделать вывод, что она должна быть больше единицы. Для уточнения этого значения в целях его переноса на человека необходимы тщательные дополнительные исследования с испытанием разных меченных ^{14}C

предшественников ДНК на разных биологических объектах, в том числе и млекопитающих.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Человек.** Медико-биологические данные. Публикация 23 МКРЗ. М.: Медицина, 1977.
2. **Рублевский В.П., Голенецкий С.П., Кирдин Г.С.** Радиоактивный углерод в биосфере. М.: Атомиздат, 1979. 172 с.
3. **Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation.** United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Rep. 1988. United Nations. NY, 1988.
4. **Ионизирующее излучение: источники и биологические эффекты.** Доклад НКДАР ООН. Нью-Йорк, 1982, т. 1.
5. **Рублевский В.П., Яценко В.Н., Чанышев Е.Г.** Роль углерода-14 в техногенном облучении человека. М.: ИздАТ, 2004. 197 с.
6. **Грачева Л.М., Королев В.Г.** Генетические эффекты распада радионуклидов в клетках. М.: Атомиздат, 1977.
7. **Стрельников Н.А.** Роль радиационного и трансмутационного эффекта в биологическом действии ^{14}C и ^{32}P . Автореф. дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук. Л., 1971 (ЦНИРПИ).
8. **Pauling L.** Genetic and somatic effects of carbon-14. — Sci., 1958, v. 128, № 3333, p. 1183.
9. **Totter J., Zelle M., Hollister.** Hazard to man of carbon-14. — Ibid., 1958, v. 128, № 3337, p. 1490.
10. **Померанцева М.Д.** Генетическая эффективность различных видов ионизирующих излучений. — Радиобиология, 1964, т. 4, № 6, с. 810—817.
11. **Василенко И.Я., Осипов В.А., Лягинская А.М. и др.** Кинетика обмена и биологическое действие радиоактивного углерода (^{14}C). М., ЦНИИатоминформ, 1988.
12. **Германский А.М.** Радиоуглерод и естественная смертность. CBio.ru. <http://cbio.ru/page/43/id/1763/>. 2005.
13. **Германский А.М.** Историческая динамика биологической компоненты смертности населения Швеции и Норвегии. CBio.ru. <http://gealeksandr.narod.ru>. 2003.
14. **Германский А.М.** Радиоактивный углерод природного фона и естественная смертность людей. CBio.ru. <http://gealeksandr.narod.ru>. 2005.

Поступила в Редакцию 09.06.18

Рефераты статей

УДК 621.039.5

Игнатьев В.В., Кормилицын М.В., Кормилицына Л.А., Семченков Ю.М., Федоров Ю.С., Фейнберг О.С., Крюков О.В., Хаперская А.В. **Жидкосолевой реактор для замыкания ядерного топливного цикла по всем актиноидам.** — Атомная энергия, 2018, т. 125, вып. 5, с. 251—255.

Предлагается размещение в непосредственной близости от Опытного-демонстрационного центра специализированной жидкосолевой реакторной установки, предназначенной для сжигания долгоживущих актиноидов. Полномасштабный ЖСР-С тепловой мощностью 2400 МВт позволит сжигать все выделяемые при переработке обрабо-

тавшего ядерного топлива ВВЭР-1000 трансурановые элементы и часть регенерированного плутония, производя при этом 1 ГВт электроэнергии и радиоизотопную продукцию. Включение специализированной реакторной установки для сжигания трансурановых элементов из отработавшего ядерного топлива реакторов ВВЭР-1000 в ядерную энергетическую систему в качестве неотъемлемого элемента позволит решить задачу замыкания ядерного топливного цикла по актиноидам, сократить объем высокоактивных отходов переработки и снизить затраты на их долговременное хранение и последующее захоронение. Рис. 2, список лит. 3 назв.