

DOI: <https://doi.org/10.60797/BMED.2025.7.3>

## ВИРУЛЕНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ СОЛНЕЧНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ГРАНИЦЕ ДИАПАЗОНОВ UVB-UVA

Научная статья

Шаповалов С.Н.<sup>1,\*</sup>, Чернышева М.П.<sup>2</sup><sup>1</sup>ORCID : 0009-0009-2894-5253;<sup>2</sup>ORCID : 0000-0001-7810-4713;<sup>1</sup> Арктический и антарктический научно-исследовательский институт, Санкт-Петербург, Российская Федерация<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация<sup>2</sup> Санкт-Петербургский медико-социальный институт, Санкт-Петербург, Российская Федерация

\* Корреспондирующий автор (shapovalov[at]aari.ru)

## Аннотация

Представлены результаты анализа частоты вирусных пандемий с 2008 г. по 2019 г., включающих статистику геморрагической лихорадки Эбола, гриппа АН1N1, АН7N9 и коронавируса MERS-CoV и инфицированных ВИЧ-1 пациентов в Российской Федерации с 1996 г. по 2019 г. (23–24 циклы солнечной активности) с интенсивностью солнечного излучения на длине волны  $\sim 315$  nm, представляющая границу диапазонов UVB (280–315 nm) и UVA (315–400 nm), а также границу кривой относительной спектральной бактерицидной эффективности (205–315 nm). Установлена тесная связь вирусных пандемий и ВИЧ-инфицированных пациентов (всего  $\sim 100000$  человек) с изменением интенсивности  $\sim 315$  nm ( $r \sim 0.85$ ) в циклах солнечной активности. Сделан вывод о вирулентном воздействии солнечного излучения  $\sim 315$  nm на развитие вирусных пандемий.

**Ключевые слова:** солнечное излучение UVB-UVA, солнечная активность, вирусные пандемии, ВИЧ-1, фотобиологические процессы.

## VIRULENT EFFECT OF SOLAR RADIATION AT THE BOUNDARY BETWEEN THE UVB AND UVA RANGES

Research article

Shapovalov S.N.<sup>1,\*</sup>, Chernysheva M.P.<sup>2</sup><sup>1</sup>ORCID : 0009-0009-2894-5253;<sup>2</sup>ORCID : 0000-0001-7810-4713;<sup>1</sup> Arctic and Antarctic Research Institute, Saint-Petersburg, Russian Federation<sup>2</sup> Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russian Federation<sup>2</sup> Saint-Petersburg Medico-Social Institute, Saint-Petersburg, Russian Federation

\* Corresponding author (shapovalov[at]aari.ru)

## Abstract

The results of an analysis of the frequency of viral pandemics from 2008 to 2019 are presented, including statistics on Ebola haemorrhagic fever, influenza АН1N1, АН7N9 influenza, MERS-CoV coronavirus, and HIV-1 infected patients in the Russian Federation from 1996 to 2019 (23–24 solar activity cycles) with solar radiation intensity at a wavelength of  $\sim 315$  nm, representing the boundary between the UVB (280–315 nm) and UVA (315–400 nm) ranges, as well as the boundary of the relative spectral bactericidal efficiency curve (205–315 nm). A close relationship has been established between viral pandemics and HIV-infected patients (a total of  $\sim 100,000$  people) with a change in intensity  $\sim 315$  nm ( $r \sim 0.85$ ) in solar activity cycles. A conclusion has been made about the virulent effect of solar radiation  $\sim 315$  nm on the development of viral pandemics.

**Keywords:** UVB-UVA solar radiation, solar activity, viral pandemics, HIV-1, photobiological processes.

## Введение

Посвящается труду А.Л. Чижевского

«Эпидемические катастрофы и периодическая деятельность Солнца» (1930 г.)

Изменения спектральной солнечной светимости на участке приходящего к земной поверхности излучения UVB (297–315 nm) — UVA (315–400 nm) обусловлены глобальными солнечными механизмами с временным диапазоном от минут до десятилетий. К ним относятся:

- 1) солнечные осцилляции, воздействующие на UVB-UVA с частотой «пятиминутных колебаний» [1];
- 2) вращение солнечной атмосферы ( $\sim 27$  сут);
- 3) 11-летний цикл солнечной активности (СА), с которым тесно коррелирует излучение UVB [2].

В работе [3], посвященной связи глобальных эпидемий (Global Epidemics, GE), вызванных вирусом лихорадки Эбола, гриппа АН1N1, АН7N9 и коронавируса MERS-CoV, с изменением солнечной активности (СА) в 24 цикле, получена корреляция динамики GE с излучением UV ( $r \sim 0.83$ ) на границе кривой относительной спектральной бактерицидной эффективности  $\lambda 315$  nm, представляющая также границу диапазонов приходящего к земной поверхности солнечного ультрафиолета UVB (280–315 nm) и UVA (315–400 nm). На рис. 1 представлена гистограмма интенсивности  $\sim 315$  nm и годовых значений GE, за период с 2008 г. по 2019 г. (24 цикл СА) по данным с сайтов Umweltphysik IUP [15] и World Health Organization [16]. Значения GE на левой оси ординат рис. 1 представляют суммарную частоту вспышек высокопатогенных вирусов геморрагической лихорадки Эбола, гриппа АН1N1, АН7N9 и коронавируса MERS-CoV (родственный SARS-CoV-2).

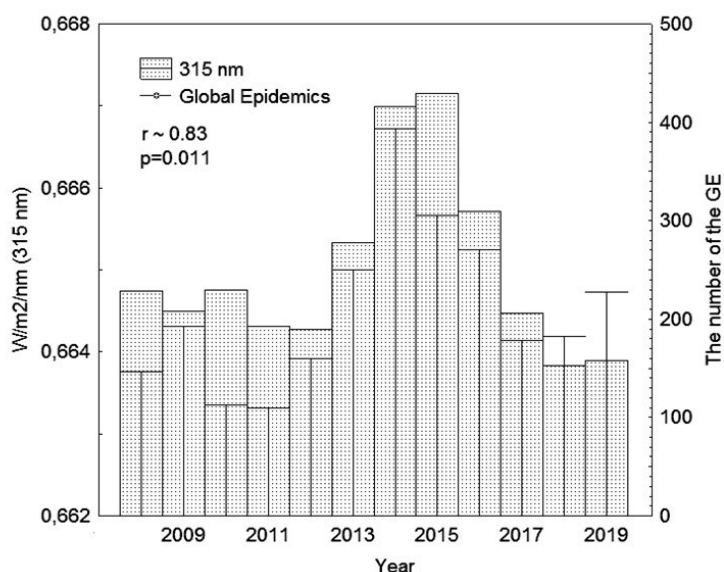


Рисунок 1 - Гистограмма случаев вирусных пандемий (Global Epidemics, GE) и интенсивности солнечного излучения на границе диапазонов UVB-UVA ( $\lambda 315$  nm) с 2008 г. по 2019 г. (24 цикл СА)

DOI: <https://doi.org/10.60797/BMED.2025.7.3.1>

Для подтверждения выводов о связи различных групп вирусов с излучением UV в 24 цикле СА мы использовали данные по численности ВИЧ-инфицированных в Российской Федерации за период с 1997 г. по 2019 г. (<https://www.crie.ru/>). Данные по интенсивности  $\lambda 315$  nm выбирались на сайте <https://lasp.colorado.edu/>. В качестве показателя СА выбран композитный индекс MgII (280 nm), характеризующий глобальное изменение UV на Солнце в 11-летнем цикле СА (<https://www.iup.uni-bremen.de/deu>). Статистика вируса иммунодефицита человека ВИЧ-1 (HIV-1) в значение суммарной частоты не применялась, т.к. ВИЧ-1 отличается от вышеупомянутых вирусов повышенной мутагенностью, скоростью размножения, поражением клеток «первой линии защиты» иммунной системы (лимфоциты Т-хелперы-1, макрофаги и нейтрофилы), последующей иммуносупрессией и активацией ранее «спящих» патогенов. Последнее может привести к гибели организма человека, как итогу медленно развивающегося комплексного заболевания СПИД. Описанные особенности HIV-1 предполагают существование как специфических, так и общих с другими вирусами механизмов влияния интенсивности излучения границы UVB-UVA на вирулентность HIV-1.

## Результаты

Использовались данные по численности HIV-1 инфицированных пациентов в РФ за период с 1997 г. по 2019 г. (всего ~ 100000 человек). Данные выбирались на сайтах [www.hivrussia.info/dannye-po-vich-infektsii-v-rossii](http://www.hivrussia.info/dannye-po-vich-infektsii-v-rossii) и [www.lasp.colorado.edu](http://www.lasp.colorado.edu). В качестве показателя СА выбран композитный индекс MgII (280 nm), характеризующий изменение интегрального UV в солнечной атмосфере [15]. В итоге обработки данных на рис. 2а представлено распределение численности HIV-1 инфицированных (по годовым значениям) с линейным трендом, обусловленным ростом парентеральных контактов при употреблении наркотиков, и без тренда. С последним сопоставляли ход интенсивности  $\lambda 315$  nm (рис. 2b) и композитного индекса Mg II (рис. 2c). На рис. 3 представлено аналогичное рис. 2 сопоставление HIV-1 и частоты вирусных пандемий (GE) на фоне излучения  $\lambda 315$  nm (23–24 циклы СА). Пунктиром GE обозначено вероятное изменение GE в 23 цикле СА, т.к. статистика по GE за данный период в архиве WHO не найдена [16]. Как видно на рисунке графики демонстрируют идентичность хода годовых значений GE и HIV-1.

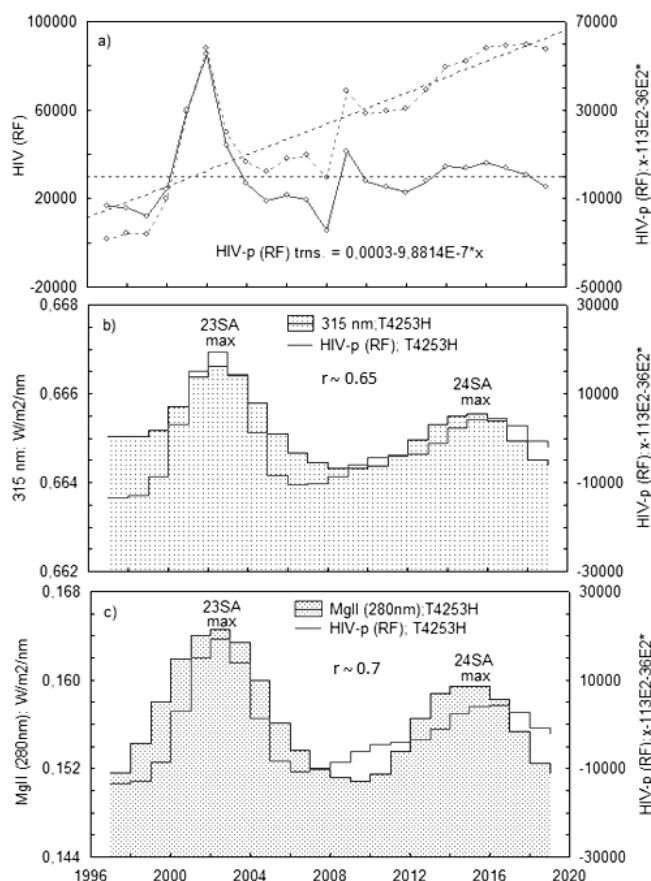


Рисунок 2 - Временной ряд HIV-1-инфицированных пациентов в РФ с линейным трендом, обусловленным ростом парентеральных контактов при употреблении наркотиков, и без тренда (a); сопоставление временного хода HIV-1 с излучением  $\sim \lambda 315$  nm в интервале 23–24 циклов CA (b); сопоставление хода HIV-1 с композитным индексом Mg II (280 nm) в интервале 23–24 циклов CA (c)

DOI: <https://doi.org/10.60797/BMED.2025.7.3.2>

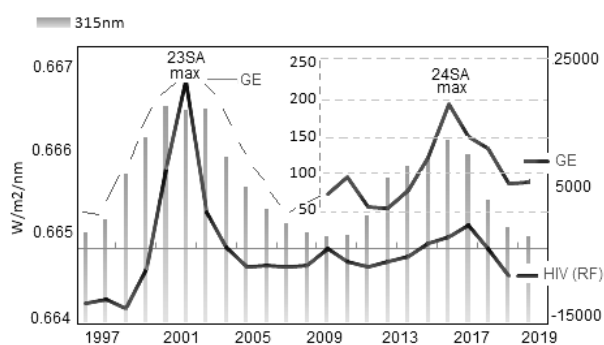


Рисунок 3 - Сравнение численности HIV-1-инфицированных в РФ и частоты планетарных пандемий (GE) на фоне излучения  $\lambda 315$  nm за период 1997–2019 гг. (23–24 циклы CA)

DOI: <https://doi.org/10.60797/BMED.2025.7.3.3>

### Энергия диапазонов UVB-UVA в фотобиологических процессах

Механизм бактерицидного эффекта UV в отношении разных вирусов заключается в повреждении его нуклеиновой кислоты, что блокирует размножение. Однако энергия квантов UVB-UVA способна запускать в клетках «хозяина» несколько типов сходных «обходных» путей, облегчающих размножение вируса и, одновременно, снижающих иммунорезистентность организма:

1. UVB и цитокины. Известно, что медиаторами межклеточного взаимодействия в иммунной системе человека являются про- и противовоспалительные цитокины, а также EGF — эпидермальный фактор роста [4]. Например, после облучения UVB кератиноциты эпидермиса секретируют цитокин IL-10 (Interleukin-10), подавляющий антиген-презентацию клетками Лангерганса, — иммунными клетками кожи. Кроме того, UVB подавляет секрецию

лимфоцитами (Т-хелперами-1) ряда про-воспалительных цитокинов: IL-1,-6,-12 и фактора некроза опухоли альфа (TNF $\alpha$ ) [5], [6]. Последнее, совместно с пролиферативным эффектом EGF, создает условия для онкогенеза.

2. UVA и Митохондрии (MTX). В MTX кератиноцитов и фибробластов кожи, а также в MTX Т-хелперов-1 UVA способствует образованию синглетного кислорода, супероксид аниона и АКМ. Они вызывают перекисное окисление липидов и трансформацию белков мембран иммунокомпетентных клеток (мишеней для HIV-1) с их последующим апоптозом [7], чем облегчают подавление иммунного ответа этим вирусом.

3. UVB-UVA, MTX и Translocator protein (TSPO). Белок TSPO 18 kDa, поглощая фотон UV, транспортирует холестерин между мембранами MTX и обеспечивает его взаимодействие со стероидогенным фактором StF-1 и последующий синтез стероидных гормонов в клетках стероидогенных тканей [8], [9], [10]. Ключевая роль TSPO в стероидогенезе обуславливает его участие в стероид-зависимом контроле иммунного ответа, стресс-адаптации, клеточной пролиферации и апоптозе.

В а,б,с- путях ключевой структурой являются MTX — «генератор энергии» клетки, что важно для взаимодействия разных путей опосредования эффектов UV (внеклеточного источника энергии) и адаптивного варьирования их одновременного или последовательного действия. Например, энергетическая «цена» полимеризации TSPO при  $\lambda 254$  nm требует участия АКМ [8], [9], тогда как при  $\lambda 302$  nm такой необходимости нет. Далее, интенсивность  $\lambda 302$  nm в 120–360 J/m<sup>2</sup> вызывает полимеризацию TSPO и усиленный стероидогенез, при увеличении интенсивности до 480 J/m<sup>2</sup> той же длины волны происходит деполимеризация белка и снижение его стероидогенной функции [10]. Описанные особенности изменения структуры и функций UV-чувствительного белка TSPO в клетках животных и человека объясняют полученные в данной работе факты зависимости числа инфицированных HIV-1 и числа вирусных пандемий [3] от интенсивности границы диапазонов UVB-UVA ( $\sim \lambda 315$  nm) в 11-летнем цикле СА. Если фоточувствительные процессы в MTX усиливают ацидоз, создавая условия для проникновения вируса в клетки-мишени и его размножения, то мишени UV в цитоплазме и ядре реализуют и другие эффекты, например, для витаминов D<sub>3</sub>, B<sub>2</sub> (рибофлавина), а также криптохромов:

1. UVB и витамин D<sub>3</sub>. Синтез витамина 1,25(OH) D<sub>3</sub> начинается в кератиноцитах кожи под влиянием UVB [11]. Рецептор витамина D<sub>3</sub> является транскрипционным фактором, действующим совместно с рецептором гормонов щитовидной железы — три- и тетра-йодтиронинов (усилители синтеза АТФ в MTX). Витамин D<sub>3</sub> необходим для усвоения кальция и фосфора в костной ткани и Са-зависимой активации иммунокомпетентных клеток. Поскольку Са<sup>2+</sup> при ацидозе играет роль буфера, то витамин D<sub>3</sub> противодействует эффектам HIV-1.

2. UVB и FAD-содержащие белки цитоплазмы. Фотоны излучений диапазонов UVB-UVA в клетке-мишени для вируса могут активировать фоточувствительные белки, содержащие последовательность флавинаденилдинуклеотид (FAD, ко-фактор многих окислительно-восстановительных реакций). У животных и человека наиболее известны криптохромы CRY1/CRY2 и витамин B<sub>2</sub> или рибофлавин, содержащий FAD в комплексе с флавиномононуклеотидом (FMN). Криптохромы CRY1-CRY2 у животных и растений входят в состав молекулярного внутриклеточного механизма поддержания циркадианного (околосуточного) ритма жизнедеятельности. При активации фотоном FAD в составе CRY1 он с помощью своего неспаренного электрона последовательно взаимодействует с цепочкой остатков аминокислоты триптофана в молекуле CRY, каждый раз образуя пару радикалов FAD-Trp, обладающую магниточувствительностью. Так, под влиянием фотонов UV белок приобретает функции фото- и магнито-сенсора [12], а также становится первопричиной появления цепей свободных радикалов и нарастания в клетке ацидоза, облегчая размножение вируса. В составе рибофлавина FAD, активированный фотоном UVB, также может быть причиной роста концентрации свободных радикалов, разрушающих структуры внеклеточных вирусов и тем самым угнетающих их и блокирующих распространение патогена. Это может быть универсальным механизмом угнетающего действия рибофлавина, под воздействием света в отношении вирусов, микробов, грибов и паразитов [13]. Вместе с тем, рибофлавин активирует иммунную защиту организма, обуславливая совместно с криптохромами суточные и сезонные ритмы активности иммунной системы. Благодаря вариациям UVB-UVA в 11-летнем цикле СА, инфранидные многолетние макроритмы активности иммунной защиты и вирусных пандемий могут быть прогнозируемы [3]. В свою очередь, усиление интенсивности UVB-UVA в ходе цикла СА является необходимым условием для формирования вирусных пандемий.

### Закключение

В целостной картине воздействия Солнца на патогенную среду излучение UVB играет роль фотобиологического фактора. Основным источником энергии для вирусов являются окислительно-восстановительные реакции клеток организма хозяина, опосредующих действие UVB-UVA. Вирусы не обладают способностью к продукции энергии, однако вопрос об использовании ими энергии СА и наличии в их структуре фоточувствительных белков остаётся открытым (в геноме вируса обнаружен ген родопсина, но не белок).

Обобщая рис. 3 следует вывод о высокой чувствительности различных вирусов к интенсивности на длине волны  $\sim \lambda 315$  nm, определяющей условие для начальной стадии интенсификации (или редукции) патогенной среды.

Если рассматривать «вирус и окружающие его клетки хозяина» как единую двухкомпонентную систему, опосредующую влияние UVB, то можно проследить черты её адаптации к солнечным факторам. Они проявляются, например, в появлении свойств магнито-сенсора у белка криптохрома (CRY1) после облучения UVB. Другой пример — бистабильность UV-воспринимающих белков человека CRY1 и опсина 5 (OPN5), проявляющаяся в сочетании одновременной или последовательно сменяющейся чувствительности к излучению оптического диапазона солнечного спектра [7]. При этом UV-чувствительные белки выступают в роли фотосенсибилизатора, который вызывает возникновение ионизированных форм кислорода [14], свободных радикалов и в основном усиливает действия патогена. «Совмещение» свойств фото- и магнитосенсоров у ключевых для метаболизма белков, является, по-видимому, также одной из адаптаций живых организмов к воздействию излучения UVB на границе  $\sim \lambda 315$  nm. Не

исключено, что реакция вирусов на излучение различных длин волн в диапазоне UVB (280–315 nm) может усиливаться/уменьшаться за счет региональных особенностей орографии и атмосферы.

### Финансирование

Работа выполнена за счет государственного финансирования по Проекту 5.2 НИТР Росгидромета: "Комплексные океанологические, климатические, гляциологические и геофизические исследования Антарктики и Южного океана: исследование временных характеристик солнечной УФ-радиации по данным спектральных измерений в диапазоне (280–400 nm) в полярной атмосфере".

### Конфликт интересов

Не указан.

### Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

### Funding

The work was carried out at the expense of state funding under Project 5.2 of the Rosgidromet Research and Development Program: "Comprehensive Oceanological, Climatic, Glaciological, and Geophysical Research of Antarctica and the Southern Ocean: Study of the Time Characteristics of Solar UV Radiation Based on Spectral Measurements in the Range (280–400 nm) in the Polar Atmosphere".

### Conflict of Interest

None declared.

### Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

### Список литературы / References

1. Shapovalov S.N. The Temporal Characteristics of the UVB–UVA Solar Radiation during Seasonal Observation Periods in Antarctica and the Arctic / S.N. Shapovalov // *Geomagnetism and Aeronomy*. — 2023. — Vol. 63. — P. 1101–1109. — DOI: 10.1134/S0016793223070204.
2. Shapovalov S.N. Dependence of UVB–UVA Solar Radiation in the 280–400 nm Range on Changes in the Total Magnetic Field of the Sun / S.N. Shapovalov // *Russ. Meteorol. Hydrol.* — 2021. — Vol. 46. — P. 212–216. — DOI: 10.3103/S1068373921030110.
3. Shapovalov S.N. Solar UVB Radiation as an Exposure Factor Space Climate on the Spread of Large-Scale Epidemics / S.N. Shapovalov, M.P. Chernysheva // *Geomagnetism and Aeronomy*. — 2023. — Vol. 64. — P. 1065–1068. — DOI: 10.1134/S0016793224700105.
4. El-Abaseri T.B. Ultraviolet irradiation induces keratinocyte proliferation and epidermal hyperplasia through the activation of the epidermal growth factor receptor / T.B. El-Abaseri, S. Putta, L.A. Hansen // *Carcinogenesis*. — 2006. — Vol. 27. — № 2. — P. 225–231. — DOI: 10.1093/carcin/bgi220.
5. Morita A. Evidence that singlet oxygen-induced human T-helper cell apoptosis is the basic mechanism of ultraviolet-A radiation phototherapy / A. Morita, T. Werfel, H. Stege [et al.] // *Journal of Experimental Medicine*. — 1997. — Vol. 186. — № 10. — P. 1763–1768. — DOI: 10.1084/jem.186.10.1763.
6. Boonstra A. UVB irradiation modulates systemic immune responses by affecting cytokine production of antigen-presenting cells / A. Boonstra, A. van Oudenaren, B. Barendregt [et al.] // *International Immunology*. — 2000. — Vol. 12. — № 11. — P. 1531–1538. — DOI: 10.1093/intimm/12.11.1531.
7. Kojima D. UV-sensitive photoreceptor protein OPN5 in humans and mice / D. Kojima, S. Mori, M. Torii [et al.] // *PLoS ONE*. — 2011. — Vol. 6. — № 10. — P. 263–275. — DOI: 10.1371/journal.pone.0026388.
8. Рукша Т.Г. Изменение структуры периферического бензодиазепинового рецептора в клетках меланомы кожи после воздействия ультрафиолетового излучения / Т.Г. Рукша // *Российский онкологический журнал*. — 2008. — Т. 6. — С. 22–24.
9. Савченко И.А. Результаты экспериментального исследования влияния УФ-излучения на фоточувствительные белки кожи / И.А. Савченко, Т.Г. Рукша, В.В. Салмин [и др.] // *Вестник дерматологии и венерологии*. — 2010. — Т. 3. — С. 33–36. — DOI: 10.25208/vdv803.
10. Veenman L. Channel-like functions of the 18-kDa translocator protein (TSPO): regulation of apoptosis and steroidogenesis as part of the host-defense response / L. Veenman, V. Papadopoulos, M. Gavish // *Current Pharmaceutical Design*. — 2007. — Vol. 3. — № 23. — P. 2385–2405. — DOI: 10.2174/138161207781368710.
11. Hayes D.P. Influenza pandemics, solar activity cycles, and vitamin D / D.P. Hayes // *Medical Hypotheses*. — 2010. — Vol. 74. — № 5. — P. 831–834. — DOI: 10.1016/j.mehy.2009.12.002.
12. Чернышева М.П. Временная структура биосистем и биологическое время / М.П. Чернышева. — Санкт-Петербург : Супер, 2016. — 218 с.
13. Farah N. Riboflavin as a promising antimicrobial agent? A multi-perspective review / N. Farah, V.K. Chin, P. P. Chong [et al.] // *Current Research in Microbial Sciences*. — 2022. — Vol. 10. — № 3. — P. 100–111. — DOI: 10.1016/j.crmicr.2022.100111.
14. Чижевский А.Л. Аэроионы и жизнь: Беседы с Циолковским / А.Л. Чижевский. — Москва : Мысль, 1999. — 716 с.
15. Umweltphysik IUP. — URL: iup.uni-bremen.de/deu/ (accessed: 10.08.2025).
16. World Health Organization (WHO). — URL: www.who.int (accessed: 10.08.2025).

**Список литературы на английском языке / References in English**

1. Shapovalov S.N. The Temporal Characteristics of the UVB–UVA Solar Radiation during Seasonal Observation Periods in Antarctica and the Arctic / S.N. Shapovalov // *Geomagnetism and Aeronomy*. — 2023. — Vol. 63. — P. 1101–1109. — DOI: 10.1134/S0016793223070204.
2. Shapovalov S.N. Dependence of UVB–UVA Solar Radiation in the 280–400 nm Range on Changes in the Total Magnetic Field of the Sun / S.N. Shapovalov // *Russ. Meteorol. Hydrol.* — 2021. — Vol. 46. — P. 212–216. — DOI: 10.3103/S1068373921030110.
3. Shapovalov S.N. Solar UVB Radiation as an Exposure Factor Space Climate on the Spread of Large-Scale Epidemics / S.N. Shapovalov, M.P. Chernysheva // *Geomagnetism and Aeronomy*. — 2023. — Vol. 64. — P. 1065–1068. — DOI: 10.1134/S0016793224700105.
4. El-Abaseri T.B. Ultraviolet irradiation induces keratinocyte proliferation and epidermal hyperplasia through the activation of the epidermal growth factor receptor / T.B. El-Abaseri, S. Putta, L.A. Hansen // *Carcinogenesis*. — 2006. — Vol. 27. — № 2. — P. 225–231. — DOI: 10.1093/carcin/bgi220.
5. Morita A. Evidence that singlet oxygen-induced human T-helper cell apoptosis is the basic mechanism of ultraviolet-A radiation phototherapy / A. Morita, T. Werfel, H. Stege [et al.] // *Journal of Experimental Medicine*. — 1997. — Vol. 186. — № 10. — P. 1763–1768. — DOI: 10.1084/jem.186.10.1763.
6. Boonstra A. UVB irradiation modulates systemic immune responses by affecting cytokine production of antigen-presenting cells / A. Boonstra, A. van Oudenaren, B. Barendregt [et al.] // *International Immunology*. — 2000. — Vol. 12. — № 11. — P. 1531–1538. — DOI: 10.1093/intimm/12.11.1531.
7. Kojima D. UV-sensitive photoreceptor protein OPN5 in humans and mice / D. Kojima, S. Mori, M. Torii [et al.] // *PLoS ONE*. — 2011. — Vol. 6. — № 10. — P. 263–275. — DOI: 10.1371/journal.pone.0026388.
8. Ruksha T.G. Изменение структуры периферического бензодиазепинового рецептора в клетках меланомы кожи после воздействия ультрафиолетового излучения [Alteration of the structure of the peripheral benzodiazepine receptor in melanoma skin cells after exposure to ultraviolet radiation] / T.G. Ruksha // *Российский онкологический журнал [Russian Oncological Journal]*. — 2008. — Vol. 6. — P. 22–24. [in Russian]
9. Savchenko I.A. Результаты экспериментального исследования влияния УФ-излучения на фоточувствительные белки кожи [Results of an experimental study of the effect of UV radiation on photosensitive skin protein] / I.A. Savchenko, T.G. Ruksha, V.V. Salmin [et al.] // *Vestnik dermatologii i venerologii [Bulletin of Dermatology and Venereology]*. — 2010. — Vol. 3. — P. 33–36. — DOI: 10.25208/vdv803. [in Russian]
10. Veenman L. Channel-like functions of the 18-kDa translocator protein (TSPO): regulation of apoptosis and steroidogenesis as part of the host-defense response / L. Veenman, V. Papadopoulos, M. Gavish // *Current Pharmaceutical Design*. — 2007. — Vol. 3. — № 23. — P. 2385–2405. — DOI: 10.2174/138161207781368710.
11. Hayes D.P. Influenza pandemics, solar activity cycles, and vitamin D / D.P. Hayes // *Medical Hypotheses*. — 2010. — Vol. 74. — № 5. — P. 831–834. — DOI: 10.1016/j.mehy.2009.12.002.
12. Chernysheva M.P. Временная структура биосистем и биологическое время [Temporal structure of biosystems and biological time] / M.P. Chernysheva. — Saint Petersburg : Super, 2016. — 218 p.
13. Farah N. Riboflavin as a promising antimicrobial agent? A multi-perspective review / N. Farah, V.K. Chin, P. P. Chong [et al.] // *Current Research in Microbial Sciences*. — 2022. — Vol. 10. — № 3. — P. 100–111. — DOI: 10.1016/j.crmicr.2022.100111.
14. Chizhevsky A.L. *Aeroiony i zhizn': Besedy s Ciolkovskim [Aeroions and life: Conversations with Tsiolkovsky]* / A.L. Chizhevsky. — Moscow : Mysl, 1999. — 716 p.
15. Umweltphysik IUP. — URL: [iup.uni-bremen.de/deu/](http://iup.uni-bremen.de/deu/) (accessed: 10.08.2025).
16. World Health Organization (WHO). — URL: [www.who.int](http://www.who.int) (accessed: 10.08.2025).