



Вплив рістгальмуючого харчування та радіаційного гормезису на тривалість життя

В.І. Смоляр, доктор мед. наук, професор, Г.І. Петрашенко, кандидат мед. наук

Інститут екології і токсикології ім. Л.І. Медведя, м. Київ

Резюме. В статті наведено матеріал про вплив рістгальмуючого харчування та радіаційного гормезису на тривалість життя. Показано, що рістгальмуюче харчування сприяє продовженню життя піддослідних тварин. Малі дози радіації викликають збільшення середньої тривалості життя тварин, підвищення врожайності рослин, активізують імунну систему, але можуть підвищувати частоту лейкозів.

Ключові слова: рістгальмуюче харчування, радіаційний гормезис, тривалість життя.

Резюме. В статье представлен материал о влиянии ростингибирующего питания и радиационного гормезиса на продолжительность жизни. Показано, что ростингибирующее питание способствует продлению жизни экспериментальных животных. Малые дозы радиации вызывают увеличение средней продолжительности жизни животных, повышение урожайности растений, активизируют иммунную систему, но могут увеличивать частоту лейкозов.

Ключевые слова: ростингибирующее питание, радиационный гормезис, продолжительность жизни.

Summary. The influence of growth inhibited nutrition and radiation hormesis on the life expectancy was analysed in article. Growth inhibited nutrition promotes of the life expectancy of the experimental animals. The little doses of radiation causes a lifetime increase of animals, plant harvest, activation of the immune system, but may increase the frequency of leucosis.

Key words: growth inhibited nutrition, radiation hormesis, life expectancy.

Подовження тривалості життя і активного довголіття має велике значення для людства. Завдяки прогресу в галузі санітарії, гігієни та епідеміології вже протягом існування людства сталося значне зростання середньої тривалості життя. Відомо, що в стародавньому Римі лише половина населення доживала до 22 років. Тепер тривалість життя в Європі становить понад 70 років. Багато хто вважає, що подальшому збільшенню середньої тривалості життя сприяло б вилікування від основних захворювань людей старшого і похилого віку — серцево-судинних та раку.

Важливі дані одержані дослідниками при вивченні впливу рістгальмуючого харчування на тривалість життя піддослідних тварин. Виявлено, що в ендокринній системі організму під дією тривалого періодичного рістгальмуючого харчування відбуваються значні зміни, близькі до проявів, характерних для реакції тривалого стресу: виникають значні зміни функціональної активності гіпофізарно-адренової системи. Однак, тривале недостатнє харчування (за умов збереження його якісної повноцінності) — відносно м'який стресор, який не призводить до виснаження гіпофізарно-адренової системи. Разом з тим, дослідження з експериментального подовження тривалості життя виявили глибокі зміни в біохімізмі, структурі та функціях низки систем органів і тканин. Врешті-решт ці зрушення часто призводили до стримування вікових змін біохімічних, функціональних і структурних показників.

Серед відомих тепер експериментальних підходів до збільшення тривалості життя — одним

з найефективніших є періодичне стримуюче ріст харчування [1]. Деякі з них прийняті на озброєння сучасною геронтологією (табл. 1, 2).

Таблиця 1
Продуктовий склад рістгальмуючої дієти для щурів

Продукти	Кількість, г
Хліб білий	1,5
Зернова суміш, в тому числі:	1,5
Овес	0,3
Ячмінь	0,3
Кукурудза	0,3
Пшениця	0,3
Соняшник	0,3
Казеїн	0,3
Молоко	4,4
Всього	8,84

Як свідчить А. Комфорт [1], використання калорійно недостатнього харчування - єдина вдала спроба розв'язати проблему видового віку у ссавців.

Вперше періодично стримуюче ріст тварин харчування запропонував С.М. Mc Cay із співавт. [1]

Таблиця 2

Хімічний склад і калорійність рістгальмуючої дієти для щурів

Харчові речовини	Кількість, г	Норма	
		Дорослі	Ростучі
Білок	1,56	1—2,5	4,0
Жири	0,37	0,8—1,4	3,0
Вуглеводи	1,49	5,8	15,0
Енергія, ккал	13,7	30—56	105,0

ще у 1934 році. Досліди Mc Cay і його співробітників показали, що періодичне утримування білих щурів на повноцінному за складом, але енергетично недостатньому раціоні, призводить до значної затримки росту і збільшує тривалість життя в 1,5 — 2 рази. Менш жорстко обмежене харчування зменшує ефект продовження життя. У тварин з продовженням тривалості життя виникає значне гальмування процесів, які призводять до поліплоїдії, а також до зменшення білків, що, можливо, може вплинути на загальну структуру і повноцінність функціонування хроматинового комплексу клітин.

При вивченні активності генетичного апарату тварин із затриманим ростом виявлено істотні зміни ряду показників порівняно з інтактними тваринами. У тварин з подовженою тривалістю життя кількість ДНК значно зменшувалась (до рівня одномісячних інтактних тварин і лише в старості ставало більшим, ніж у контрольних тварин). Синтез мРНК виявився різко зниженим, становлячи 7 — 8% порівняно з інтактними тваринами. Дуже характерні зміни виявлено також у розвитку колагенових структур у тварин із затриманим ростом: структура колагену змінювалась значно повільніше, ніж у нормі, порушувався процес його поперекового зв'язування. За своїми структурними характеристиками колаген тварин із затриманим ростом був молодшим порівняно з колагеном нормальних тварин того ж віку. Вміст еластину зберігався протягом всього терміну життя на високому, притаманному молодості рівні. Тому шкіра тварин зберігала свою еластичність. При цьому рівень еластичної активності був вищий за норму.

Тривале стримуюче ріст харчування впливало на біосинтез білків і нуклеїнових кислот, зокрема зберігався більш молодим білковий спектр сироватки крові. При рістгальмуючому харчуванні виявлено значну затримку вікових змін маси і гістоструктури цілого ряду органів: наднирників, виличкової залози та ін. За умов рістгальмуючого харчування була загальмованою стареча інволюція зобної залози, різко затримане заміщення лімфоїдних елементів у селезінці, опірній сполучній тканині. Сім'яники, які спочатку відставали в розвитку, у дворічному віці за масою вирівнювались і виявляли ознаки інтенсивного сперматогенезу, трирічні

самці були здатні запліднювати самок і давати життєздатне покоління.

Давно відомо, що з допомогою зміненого харчового раціону можна збільшити тривалість життя шляхом зниження рівня вільнорадикальних реакцій. Нині створений модифікований раціон з адекватною кількістю незамінних поживних речовин при мінімальному вживанні речовин, що ініціюють утворення вільних радикалів, та при додаванні до харчового раціону інгібіторів вільнорадикальних реакцій.

Вважають, що в похилому віці відбувається атака вільних радикалів на складові частини організму. Підтвердженням цієї гіпотези слугує підвищений з віком рівень міді в сироватці крові — каталізація реакцій між киснем і органічними сполуками. У той час як рівень меркаптанів у сироватці крові з віком знижується.

Один із способів, який має практичний інтерес щодо збільшення здорової тривалості життя, може бути введення до харчового раціону хімічних речовин, здатних виводити з організму вільні радикали, які беруть участь у циклах реакції росту ланцюга. Такою речовиною виявився бутильований гідрокситолуол та 2-меркаптоетиламін, що може бути наслідком реакцій, які відбуваються в сполучній тканині.

Українськими дослідниками Ю.Г. Григоровим та ін. [2, 3] вивчено стан харчування довгожителів в Абхазії та Україні. В таблицях 3 та 4 наведено продуктивний та хімічний склад раціонів довгожителів цих регіонів. З таблиці 3 видно, що харчування довгожителів як в Абхазії, так і в Україні характеризується низьким рівнем споживання м'яса, жирів і значним споживанням молочних продуктів. З таблиці 4 видно, що харчові раціони довгожителів Абхазії та України містять достатню кількість вуглеводів (особливо у довгожителів Абхазії). Калорійність раціонів довгожителів не перевищує 1900 — 2000 ккал на добу.

Крім рістгальмуючого харчування, збільшує тривалість життя тварин радіаційний гормезис (рис. 1).

Поняття "гормезис" вперше запропонував вчений J.W. Gofman у 1946 році. Явище радіаційного гормезису полягає у збільшенні тривалості життя та проліферативної здатності тварин і популяцій бактеріальних клітин за дії малих доз випроміню-

Таблиця 3
Продуктові набори довгожителів
(г/добу, бруто)

Продукти	Абхазія	Україна
Хлібопродукти	277,9	266,9
Картопля	30,8	148,0
Овочі	129,2	148,5
Фрукти	174,5	45,0
Молокопродукти	580,0	305,7
Олія	4,8	16,8
Жири тваринні	10,3	20,5
М'ясо і м'ясопродукти	27,1	32,6
Риба	2,4	19,7
Яйця	14,8	12,9
Цукор	32,2	30,6

Таблиця 4
Хімічний склад харчових раціонів
довгожителів

Продукти	Абхазія	Україна
Білки, г	79,5	62,5
Жири, г	87,7	65,2
Вуглеводи, г	181,7	300,2
Енергоємність, ккал	1843,2	2000,0

вання з малою ЛПЕ. Малими вважаються дози іонізаційного випромінювання на рівні 0,05 — 0,3 Зв/день.

Радіаційний гормезис може бути спричинений β , γ -випромінюванням з енергією близько 1 Мев (ЛПЕ — 0,3 кеВ/мкм), рентгенівським випромінюванням з енергією 0,1 — 0,3 Мев (ЛПЕ — 0,3 кеВ/мкм). Але цей феномен мало ймовірний для α -випромінювання (ЛПЕ — 100 кеВ/мкм). Для нейтронів або протонів з енергією кілька мегаелектрон вольтів (ЛПЕ — 15 — 2-кеВ/мкм) цей процес можливий, але його може і не бути.

Збільшення середньої тривалості життя при хронічному опроміненні в малих дозах достовірно встановлено в дослідях на мишах, морських свинках, щурах, дрозофілах, кишковопорожнинних гідрантах, борошняному хрущаку. В опромінених

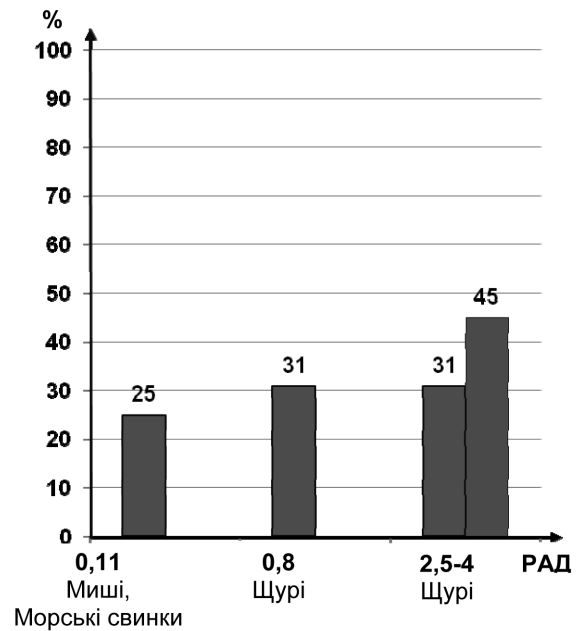


Рис. 1. Вплив малих доз іонізуючої радіації на тривалість життя лабораторних тварин

групах розкидання показника смертності було меншим, ніж в контролі, що веде до збільшення середньої тривалості життя тварин. Якщо це так, то слід вважати, що під впливом опромінення підвищується опірність організму до інфекційних та інших захворювань, які викликають передчасну смертність у контрольних групах.

При хронічному опроміненні мишей в дозі 0,01 Зв/день протягом 300 днів тривалість життя збільшується на 4,8 — 9% (завдяки скороченню ранньої загибелі від супутніх причин, а не внаслідок подовження терміну життя). Під впливом малих доз опромінення (0,05 — 0,3 Зв) активізуються захисні сили організму і, в першу чергу, імунна система (зростає фагоцитарна активність лейкоцитів, рівень лізоциму, збільшується утворення антитіл, що є основною реакцією імунітету).

Теоретичне пояснення ефектів радіаційного гормезису відбувається в сфері відновних процесів. Згідно з гіпотезою Е.Лоренца та співавт. [4] збільшення середньої тривалості життя за дії доз близьких до 0,1 R у мишей та морських свинок пов'язані з гіперплазією тканин протягом першої стадії дії і пояснюється існуванням певного механізму подолання руйнівних ефектів невеликого ступеня на початку дії. Таким чином, якщо сильна іонізуюча радіаційна дія викликає порушення компенсаторно відновних процесів у чутливих до радіації тканинах, то при значно меншому рівні іонізуючої радіації сприймається організмом як надлишок харчування, що супроводжується зниженням апетиту, споживання їжі та збільшенням тривалості

життя. Все це розглядається як адаптивна реакція організму до дії іонізуючого опромінення.

М.В. Міллер і В.М. Міллер [5] вважають, що рівень опромінення, який викликає ефект гормезису у рослин, зазвичай на порядок величини більший порівняно з дозою, що викликає ефект стимуляції росту у тварин. Дози, які викликають ефект стимуляції, становлять від $1,29 \cdot 10^{-4}$ до $1,29 \cdot 10^{-1}$ Ку/кг, причому більшість на рівні $1,29 \cdot 10^{-1}$ Ку/кг. К. Окамото [6] вирахував критичні значення ЛПЕ, потужності дози, нижче яких можливе явище радіаційного гормезису, а вище — воно малоймовірне. Автор вважає, що критичні значення ЛПЕ відповідають двонитчатим розривам ДНК в одноударних подіях. За даними Sheppard S.C., Regithig P.j. [7] найчастіше ефект гормезису проявляється на дуже ранніх стадіях росту зернових і часто менш помітний при наступному рості. Автори вважають, що явище стимуляції в зерні (в разі опромінення перед посівом) може бути загальним і не проявлятися вірогідно в кращій стиглості або виході врожаю внаслідок впливу чинників навколишнього середовища.

Дія малих доз іонізуючої радіації на організм підсумована в таблицях 5 та 6.

Дослідники вважають, що за дії іонізуючої

життя по 0,8 рад на день збільшувало тривалість їхнього життя на 31%. У разі збільшення дози до 2,5 — 4 рад/добу тривалість життя зростала з 445 до 650 і 590 діб, тобто на 45 — 31%. Хронічне опромінення мишей дозою 0,01 Гр/добу протягом одного року збільшувало тривалість життя на 5%. Висловлено припущення, що підвищення кількості довгожителів у гірських районах Абхазії та Дагестану можна пов'язати із збільшенням у цих регіонах ПРФ за рахунок зростання інтенсивності космічної радіації.

Отже, існує така область малих доз, де перевищує ПРФ, яка справляє стимулюючу дію на організм: прискорює розвиток, підвищує стійкість до несприятливих умов, збільшує чисельність потомства.

Узагальнивши дані літератури, F.Washmann [8] дійшов висновку щодо стимулюючої дії іонізуючої радіації в малих дозах на рослини, віруси, мікроорганізми, безхребетних та ссавців. Малі дози викликають підвищення врожайності рослин і покращення корисних властивостей, підвищення життєздатності тварин, плодючості, активізують імунну систему, знижують частоту ревматизму, раку легень у людей віком після 25 років, а також час-

Таблиця 5

Дія малих доз іонізуючої радіації на організм

Доза опромінення, рад	Дія на організм
5–10	Стимуляція розмноження клітин і їхньої діяльності Збільшення синтезу ДНК на 38–39% Загальна стимулююча дія на організм тварин
0,14–2,9	Збільшення яйценосності, виплоду курчат на 3–6% Збільшення стійкості тварин до зараження вірусами і бактеріями, до дії бактеріальних токсинів Підвищення вмісту захисних чинників у крові (лейкоцити, їхня фагоцитарна активність)
0,025–0,075 Гр (одноразове або безперервне γ -опромінення при кумулятивній дозі 0,065 Гр)	Стимуляція бляшкоутворюючої реакції клітин селезінки
До 5-річних норм ПРФ (вживання радонових вод)	Підвищення тону, ослаблення хворобливих явищ

радіації спостерігається стимуляція механізмів імунітету, підвищення опірності організму різним шкідливим впливам.

Безсумнівний стимулюючий ефект радонових ванн — підвищення життєвого тону, ослаблення і зниження больових явищ зафіксовано в сотнях тисяч історій хвороб. У цих випадках додаткове опромінення в межах ПРФ, а при вживанні радонових вод — до 5-річних норм ПРФ.

Малі дози радіації збільшують тривалість життя мишей і морських свинок під впливом дози 0,11 рад. Опромінення щурів протягом всього їхнього

тоту лейкозів на 11%. У осіб до 25 років малі дози радіації підвищують частоту лейкозів на 40%. Автор вважає необхідним подальший критичний перегляд даних про радіаційний гормезис, їхнє накопичення, оцінку користі та шкоди.

К. Okamoto [6] пояснив гіпотетичні механізми радіаційного гормезису: посилення процесів репарації ДНК і рекомбінації вільних радикалів $O_2^{\cdot-}$ при малих потужностях дози. Автор вважає, що концепція гормезису могла б бути корисною для радіаційної гігієни при врахуванні канцерогенної та мутагенної резистентності клітин.

Таблиця 6

**Середня тривалість життя населення країн з низьким
і високим природним радіаційним фоном (ПРФ)**

Показники	Країни з низьким ПРФ (Данія, Ірландія, Польща, Австрія) 0,4 мкЗв/ч (роки)	Країни з високим ПРФ (Німеччина, Швейцарія, Румунія, Франція) 0,8 мкЗв/ч (роки)
Середня тривалість життя: чоловіків	68,9	69,4
жінок	75,3	75,2
Всього населення	72,1	72,3

До цього часу не існує чіткої теорії, яка могла б пояснити горметичні (сприятливі) ефекти іонізуючої радіації. J.R. Totter [9] зробив висновок, що ефекти низьких доз іонізуючої радіації в окремих аспектах нагадують наслідки обмеженого харчування тварин. В обох випадках відбуваються збільшення середньої тривалості життя, збільшення індивідуальних відмінностей щодо тривалості життя. Автор вважає, що фізіологічні зміни розвиваються внаслідок порушення "стаціонарного" потоку кисневих радикалів, що впливає на ендокринний статус організму. В цьому випадку виникає баланс між відновними і руйнівними процесами. При ще більш низьких рівнях радіації відновні процеси можуть припинятися в таких дуже чутливих до радіації тканинах як кістковий мозок, тонкий кишечник. Цей відновний надлишковий ріст тканин замінює відновлення в кістковому мозку і лімфатичних тканинах, може утворити велику масу тканин для формування захисних механізмів проти інфекції, що укорінюється, приводячи до кращої захищеності тварин і зменшенню їхньої смертності від інфекційних захворювань.

Поняття про припинення відновних процесів у критично чутливих до радіації тканинах, що дає фізіологічну перевагу в захисті проти запальних порушень, є першою гіпотезою щодо пояснення гермезису.

Разом з тим, збільшення маси тіла в опроміненіх тварин не знайшло свого пояснення і до цих пір залишається загадкою. Його здебільшого, пояснюють акумуляцією жиру в ділянці живота. J. Totter [9] вважає, що "горметична дія низького рівня іонізуючої радіації переймає ефект надлишку їжі", тому що радикали, вільні від метаболізму або від радіації, можуть замість нейроендокринної системи встановлювати мітки, які визначають масу тіла. Очевидно, метаболічний і енергетичний баланс, вимірювання фізичної активності та споживання їжі та пов'язані з ними дослідження вимагають кращого розуміння збільшення маси тіла у лабораторних тварин, що виникає при іонізуючій радіації низького рівня.

В експериментах з малими дозами (0,11 R) збільшення виникнення і розвитку пухлинної тка-

нини, а також пухлин яєчників, легень, лімфоїдної тканини та молочних залоз спостерігали частіше, ніж у тварин контрольної групи. Цей тип патологічних змін на горметичному рівні дії узгоджується з лінійною гіпотезою радіаційної дії. Звісно, продовження досліджень повинно відбуватися при використанні сучасної техніки і на тваринах, які не заражені збудниками інфекцій. Одна з гіпотез радіаційного гормезису полягає в тому, що збільшена середня тривалість життя і можлива зміна маси тіла горметичного типу не будуть виявлені при використанні тварин, вільних від паразитів та збудників захворювань [10].

Попри те, що природний радіаційний фон (ПРФ) відрізняється в 2 — 20 разів, істотної різниці в тривалості життя у населення планети не виявлено (табл. 6). Навпаки, в країнах з високим ПРФ виявлено тенденцію до підвищення цього показника. Статистичні дослідження смертності, середньої тривалості життя, спеціально проведені в Японії, Чехії, Італії, не виявили різниці між регіонами з високим і середнім ПРФ.

Дані свідчать про те, що при хронічному опроміненні нижче 1 Зв/рік не доведено появи небезпеки виникнення радіаційного канцерогенезу. Це означає, що і підвищення ПРФ в 10 — 100 разів, тобто до 0,2 Зв/рік не несе реальної небезпеки для населення [11]. Прибічники безпорогово-лінійної гіпотези бластогенезу при малих дозах радіації обґрунтовують її тим, що однієї мутації в проонкогенному локусі ДНК достатньо, щоб викликати пухлину. Оскільки таку мутацію може викликати один квант атомної радіації, то звідси виходить, що будь-які, навіть дуже малі дози радіації, підвищують канцерогенний ризик захворювання. Якщо ж ми цього не спостерігаємо, то лише тому, що величина досліджуваної популяції мала для його виявлення. Однак дослідження останніх років показали повну необґрунтованість подібних міркувань. Малігнізація — багатоступеневий процес. Мутація повинна виникнути не в одному, а як мінімум у семи локусах, які дають інформацію для синтезу різних поліпептидів, що є ростовими чинниками для поділу клітини. Крім того, чисельні чинники перешкоджають неконтрольованому розмноженню

мутованих клітин. Потрібно старіння тканини, додаткова дія хімічних агентів (промоторів) або повторне опромінення, щоб у тканині з'явилися осередки утворення майбутньої пухлини. Ці осередки виникають і знищуються імунним наглядом організму. Лише при опроміненні дозою вище 1 Зв цей імунітет слабшає. За малих доз на фоні мізерно малої мутагенної дії захисні сили організму активізуються і не тільки не спостерігається підвищення утворення пухлин порівняно з нормою, а й навіть виявляється тенденція до її зменшення.

Більш радіочутливим є тест на малі дози опромінення — поява хромосомних аберацій в соматичних клітинах тімуса, епітеліальних тканинах. Більшість таких клітин гине. Але природно допустити, що невелике їхнє підвищення при опроміненні в малих дозах буде відображати не шкідливу дію радіації, а сприятливу для організму в цілому.

A.A. Moghissi та D.L. Ray [12] критикували позицію J.W. Gofman про позитивну дію малих доз і про гормезис, адже його оцінки радіаційного ризику істотно відрізнялись від позиції Національної Академії наук США і Національної Ради з радіаційного захисту і вимірів США. Адже є достатньо доказів шкідливої дії малих доз іонізуючої

корекції пошкоджень. В одному випадку вони здійснюються для клітин, які одержують пошкодження. В іншому випадку процеси корекції включають клітини, які не одержують пошкоджень, але стимульовані речовинами, які виділяються з клітин, що одержали пошкодження. Хоча користь від концепції радіаційного гормезису зв'язана, головним чином, з її ефективністю зменшення канцерогенезу і мутагенезу, однак її слід поширити і на інші пошкодження клітин. Важливим є питання специфічності процесів гормезису, індукованого іонізуючою радіацією та іншими канцерогенними агентами. До речі, встановлено збільшення тривалості життя тварин, які одержували низькобілкову дієту (4%), порівняно з тваринами, які знаходились на високобілковій дієті (20%).

При збільшенні потужності дози над ПРФ кількість випадків раку спочатку зменшується, досягає мінімуму, а потім збільшується. Значення потужності дози, при якій відповідь стає більше спонтанної частоти випадків раку, беруть як критичне значення потужності дози, вище якої не повинно бути явища радіаційного гормезису. При опроміненні протягом всього життя воно становить 1 — 10 мГр/добу. Ці оцінки узгоджуються з експериментальними даними (табл. 7).

Таблиця 7

Вплив іонізуючої радіації на частоту захворювань раком

Доза, рад	Вид випромінювання	Дія
>100–400 (Хіросіма)	γ-нейтронна радіація	Підвищення захворюваності на лейкози
від 25 до 100–400 (Нагасакі)	γ-нейтронна радіація	Підвищення захворюваності на лейкози не спостерігається
120–140 (Чехія, уранові рудники)	α-випромінювання радону	Захворюваність на рак легень не збільшується
>340 (Чехія, уранові рудники)	α-випромінювання радону	Захворюваність на рак легень збільшується

радіації. Питання полягало в тому, які дози є малими. Доступні дані для людини, зокрема в Хіросімі та Нагасакі, доводять існування несприятливих ефектів, але як свідчить Академія наук США, очікувані ефекти при дозі 1 мЗв/рік (100 мбер/рік) або не існують, або є не реєстрованими. Більше того, останні оцінки показали, що радон може дати внесок в середню ефективну еквівалентну дозу населення США близько 2 мЗв/рік (200 мбер/рік) і ця доза може відрізнятися для різних груп населення на порядок величини.

При характеристиці радіаційного гормезису слід враховувати також не лише канцерогенний, а й мутагенний ефекти. Характерною рисою цих процесів є те, що вони можуть бути пов'язані з пошкодженням однієї клітини. Можливі два механізми

Виявлено адаптивні зміни проліферативних характеристик тканин, що відновлюються при безперервному опроміненні в дозах малої потужності. Вони свідчать про те, що кінетика клітин і тканин істотно впливає на радіаційну відповідь. Чинники, які визначають адаптаційну відповідь, включають радіочутливість клітин, тобто вплив клітинного циклу. Вона визначає швидкість стерилізації та загибелі клітин, компенсаторну проліферацію клітин і здатність до відновлення. У відновних системах клітин, які швидко поділяються, виникає ефект видалення пошкоджених клітин з майже повною репарацією нелетальних пошкоджень клітин.

Вивчення залежності ефектів радіації від опромінення серед осіб, які одержали малі дози, повинно сприяти подальшому з'ясуванню можливого

існування радіаційного гормезису. Необхідно підкреслити, що визначити ефекти іонізуючої радіації безпосередньо серед опромінених людей низькими дозами, достатньо важко. Навіть випадкові помилки в оцінці індивідуальних доз породжують важко пояснювальні проблеми, тому що вони знижують коефіцієнт оцінки ризику. Н. Като з співавт. [12] вивчали вплив низьких доз радіації (менше 50 cGy) на летальність від раку, частоту відхилень у хромосомному розвитку, імунних порушень і частоту гальмування розумового розвитку серед дітей, опромінених *in vitro* у 110 тисяч осіб, які вижили після атомного бомбардування Хіросіми і Нагасакі. Викликає сумнів, чи можуть епідеміологічні дослідження летальності від раку, захворюваності або інших будь-яких порушень свідчити на користь існування гормезису. Надто багато чинників впливає на організм за цих умов, щоб можна було внаслідок цілеспрямованого обстеження або математичного аналізу дійти вис-

новку щодо впливу малих доз радіації на організм людини.

Наявність хромосомних аберацій в соматичних клітинах популяцій, опромінених малими дозами, більш радіочутливий тест. У разі малих доз (0,1 — 0,01 Зв) можна виявити певне підвищення вмісту аберацій в лейкоцитах крові, в тканинах тімуса, епітеліальних тканинах, але більшість з них гине.

З метою оцінки механізмів гормезису його генезис необхідно простежити до рівня окремих клітин, які піддались дії. При вивченні феномену гормезису слід приділити увагу розподілу мішеней за розмірами при різних якостях випромінювання, а також фракції клітин, які піддались дії. Це не може бути зроблено з урахуванням лише класичної концепції поглиненої дози на орган. Крім реакцій канцерогенезу і мутагенезу, можливе поширення корисного ефекту гормезису й на інші типи клітинного ураження, зменшення якого може стосуватися змін у таких ефектах як процес постаріння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Биохимические и эндокринные изменения при экспериментальном продлении жизни / В.Н. Никитин [и др.] // Успехи совр. биол., 1984. — т.98, в.3(6). — С. 464 — 479.
2. Григоров Ю.Г., Особенности питания долгожителей Украины / Ю.Г. Григоров, Е.С. Томаревская, Л.Л. Синеек // Проблемы харчування, 2009. — №3 — 4. — С. 12 — 17.
3. Григоров Ю.Г., Особенности фактического питания популяции долгожителей в Азербайджане / Ю.Г. Григоров, С.Г. Козловская, Т.М. Семесько, Т.А. Асадов // Вопр. питания. — 1991. — №2. — С. 36 — 40.
4. Смоляр В.И., Современные аспекты радиационного гормезиса / В.И. Смоляр, М.В. Набока, И.Т. Матасар // Рациональное питание, 1990. — в. 25. — С. 91 — 95.
5. Miller M.W. Radiation hormesis in plants / M.W. Miller, W.M. Miller // Health Phys., 1987. — 52, №5. — P. 607 — 616.
6. Okamoto K. Critical values of linear energy transfer dose rates and doses for radiation hormesis / K. Okamoto // Health Phys., 1987. — 52, №5. — P. 671 — 674.
7. Sheppard S.C., Factors controlling the hormesis response in irradiated seed / S.C. Sheppard, P.J. Regitnig // Health Phys., 1987. — 52, №5. — P. 599 — 605.
8. Washmann F. Sind klein Dosen wirklich so gefahrlos? / F. Washmann // Electromedica, 1987. — 55, №3. — H. 86 — 90.
9. Totter J.R. Physiology of the hormetic effect / J.R. Totter // Health Phys., 1987. — 52, №5. — P. 549 — 551.
10. Congdon C.C. Radiation hormesis and nuclear safety / C.C. Congdon // Nucl. Safety, 1988. — 29, №1. — P. 49 — 57.
11. Кузин А.М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы / А.М. Кузин. — М., 1977.
12. Moghissi A.A. Radiation hormesis and radiation cancer risk / A.A. Moghissi, D.L. Ray // Health Phys., 1988. — 54, №4. — P. 473 — 475.
13. Dose response analysis among atomic bomb survivors exposed to low-level radiation / H. Kato, W.J. Schull, Awa A. [et al.] // Health Phys., 1987. — 52, №5. — P. 654 — 652.

Надійшла до редакції 12.12.2011