

РАДІАЦІЙНИЙ ГОРМЕЗИС – РЕТРОСПЕКТИВА І СУЧАСНІСТЬ**Д. М. Гродзинський, Ю. В. Шиліна, О. М. Міхєєв, М. І. Гуца***Інститут клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, Київ*

Розглянуто феноменологію радіаційного гормезису для біологічних об'єктів різних рівнів інтеграції та здійснено огляд існуючих концепцій гормезису. Зроблено акцент на складному, багатовірневому і транзитивному характері явища радіаційної стимуляції, що ускладнює оцінку внеску гормезису у формування екологічних ризиків для біоти.

У ряді досліджень показано, що іонізуюче випромінювання за певних умов може бути не тільки пошкоджуючим фактором, а й спричиняти позитивний, або гормезисний, ефект. Під радіаційним гормезисом (від лат. *hormaein* – збуджувати) або радіаційною стимуляцією розуміють позитивну дію іонізуючої радіації у певному діапазоні доз на біологічні об'єкти різних рівнів інтеграції, що може спостерігатися, наприклад, у вигляді прискорення росту та розвитку опромінених біологічних об'єктів, підвищенні рівня імунітету організму (рослинного та тваринного), вірулентності патогенів тощо. Проте серед дослідників немає єдиного переконання відносно позитивного впливу малих доз іонізуючої радіації. Труднощі дослідження явища гормезису пов'язані насамперед з невідтворюваністю стимуляційних ефектів, залежністю проявів стимуляції від впливу комплексу факторів, їх невизначеністю. На даний час не створено загальної концепції радіаційного гормезису. Водночас йдуть пошуки підходів для оцінки можливого значення гормезисних ефектів у реалізації екологічних ризиків, у тому числі радіаційних, що надає особливої актуальності всебічному вивченню цього феномену. У завдання даного огляду входило проаналізувати прояви радіаційного гормезису в організмів - представників різних таксономічних груп з метою встановлення його загальних характеристик, простежити зв'язок ефектів стимуляції з часовими та кількісними параметрами розвитку радіобіологічних реакцій та відношення до формування адаптації в організмів.

Ранні дослідження феномену радіаційного гормезису

Повідомлення про спостереження явища радіостимуляції належать до найперших досліджень дії іонізуючого випромінювання на організми. Ефект стимуляції або гормезису не є унікальною властивістю іонізуючої радіації, він властивий багатьом фізичним та хімічним факторам і його дослідження має давню історію [1, 2]. Ще легендарний німецький алхімік і медик Парацельс установив залежність ефективності медикаментів від дози. Давно відомо, що деякі речовини (зокрема, алкоголь, кофеїн) у низьких концентраціях мають певний стимулюючий ефект, тоді як у високих дозах є шкідливими або навіть обумовлюють летальний ефект. На початку 1940-х років С. Southam і J. Ehrlich виявили, що екстракт дубової кори у високих концентраціях інгібує ріст патогенних грибів, тоді як у низьких дозах цей препарат стимулює їх ріст. Саме ці дослідники у своїй публікації в 1943 р. запропонували термін „гормезис” у випадку стимуляції, індукованої низькими дозами факторів, що є шкідливими або летальними у високих дозах [3].

Взагалі, під гормезисом розуміють стимуляцію будь-яких біосистем за параметрами життєдіяльності низькими дозами різних факторів. Фактично, концепція гормезису міститься вже в законі Арндта - Шульца, згідно з яким біологічні системи протилежно реагують на зовнішні малі та великі дози факторів, та правилі Гупера, що базуються на результатах дослідження дріжджів та бактерій [2]. Криві типу «концентрація - ефект» для широкого спектра токсичних агентів досить типові за формою (стимуляція при низьких дозах фактора, інгібування при високих) й одержали назву «бета-кривих» [2, 4].

Одним із перших дослідників радіаційного гормезису є Т. Д. Luskey, який проводив експериментальні дослідження цього явища й опублікував перший огляд по радіаційному гормезису [5]. Багато ранніх досліджень є невідтворюваними, оскільки не було проведено

точної дозиметрії, використано недостатні за об'ємом вибірки й не здійснено адекватного статистичного аналізу, проте існує велика кількість експериментальних даних, які зберегли своє значення й на даний час. Сам факт існування ефекту радіаційного гормезису не підлягає сумніву.

Радіостимуляція в організмів різних таксономічних груп

Гормезис спостерігають у рослин, безхребетних і хребетних тварин, одноклітинних організмів і в культурі клітин. Ефекти радіостимуляції за параметрами прискорення розвитку, збільшення плодючості, виживаності були показані при опроміненні яєць, курей, щурів, мишей, комах, ікри риби [2, 6]. У дослідах на тваринах було показано, що попереднє опромінення в низьких дозах (порядку 0,5 - 5 сГр) зменшує частоту канцерогенезу та збільшує рівень виживаності при наступному опроміненні у високих дозах – радіоадаптаційний ефект [7, 8]. Епідеміологічні дослідження показали, що низькі дози іонізуючого випромінювання можуть приводити до збільшення середньої тривалості життя, стимуляції функцій імунної системи, навіть зменшення смертності від раку [9 - 12], хоча не всі дослідники визнають результати цих досліджень. Найповніше явище гормезису досліджено у рослин.

Рослини. Накопичено значний експериментальний матеріал щодо здатності іонізуючого випромінювання стимулювати ріст і розвиток рослин. Так, при використанні різних джерел випромінювання було показано прискорення проростання насіння у багатьох видів рослин, підвищення польової схожості, стимуляцію росту проростків, збільшення висоти рослин, галушення, зростання інтенсивності фотосинтезу, маси сухої речовини рослин та їх окремих органів, більш раннє цвітіння, підвищення насінневої продуктивності тощо [2, 13, 14].

Ефекти радіостимуляції спостерігаються при опроміненні практично всіх форм вегетації рослин - насіння, цибулин, черенків рослин, вегетуючих рослин та культури клітин [13, 14].

Як правило, радіостимуляція є короткочасною, тобто спостерігається лише тимчасове підвищення інтенсивності ростових процесів, хоча іноді вона продовжується протягом усієї вегетації і в кінцевому рахунку приводить до підвищення продуктивності рослин, яке може досягати 140 – 160 % від контрольного рівня [13, 15].

У деяких видів і сортів рослин явище гормезису спостерігається частіше, що вказує на генетичну складову цього феномену [13, 15]. У 1948 р. USDA та рядом державних сільськогосподарських дослідницьких станцій у співпраці з Atomic Energy Commission (AEC) було здійснено широке координоване дослідження з метою перевірки стимулюючої дії радіоактивних джерел на ріст рослин [2]. Як джерела радіоактивності було використано радій (RaCl_2), уранілнітрат і альфатрон. Результати 46 експериментів на 20 культурах (кукурудза, пшениця, ячмінь, овес, соя тощо) не показали значного збільшення врожайності, хоча деяку стимуляцію в польових умовах (до 5 – 10 %) і спостерігали. Не було зроблено однозначного висновку, чи пов'язана ця стимуляція з ефектом опромінення, чи є проявом нормальної варіабельності. Проте недоліками даної роботи були малий інтервал застосованих доз опромінення та невизначеність міжвидових відмінностей у реакції на низькі дози опромінення [2].

Мікроорганізми. У літературі наводяться дані, згідно з якими хронічне гамма-опромінення кишкової палички *Escherichia coli*, гриба аспергілуса, азотобактера при потужності дози $8,3 \cdot 10^{-3} - 1,7 \cdot 10^{-8}$ Гр/с стимулює їх ріст та розвиток [6]. Опромінення в низьких дозах стимулювало метаболізм бактерій, тимчасово збільшувало ферментацію у дріжджів, стимулювало поділ клітин, утворення спор, сповільнювало темпи старіння та відмирання бактеріальних та дріжджових клітин [2, 16]. При гострому опроміненні стимуляція у мікроорганізмів проявлялася при дозах у діапазоні від кількох до десятків Гр [6].

У наших дослідах, коли культури фітопатогенних грибів *Fusarium solani* і *Botrytis cinerea* протягом 14 діб (1 генерація) зазнавали дії гамма-випромінювання від джерела ^{137}Cs з низькою потужністю дози ($1,3 - 10,5 \cdot 10^{-8}$ Гр/с), було показано, що за показником росту

первинних гіф гриб *F. solani* характеризується більшою чутливістю до впливу хронічного опромінення. Найменша доза опромінення (0,015 Гр) обумовлювала незначний стимулюючий ефект, а більші дози - пригнічення ростової активності. Для *B. cinerea* була показана стимуляція ростової активності. Крім того, за цих умов формувалися спори, які давали початок культурам з підвищеною порівняно з контролем агресивністю, яка проявлялася, принаймні, протягом 5 діб з моменту проростання конідій [17]. У грибів було встановлено стимулюючий вплив УФ-опромінення за такими параметрами, як швидкість росту міцелію, формування плодових тіл, проростання спор [2]. Зокрема, було встановлено тимчасову стимуляцію росту міцелію у фітопатогенного гриба *Fusarium* [2].

Стимуляцію УФ-опроміненням поділу клітин, розвитку колоній, збільшення сухої маси та зменшення чутливості до летальних доз УФ-опромінення було виявлено в одноклітинних зелених водоростей [2].

Дані зі стимуляції росту грибів узгоджуються з припущенням, що гормезис є проявом процесу відновлювання порушеного гомеостазу у фазі гіперкомпенсації [2]. Початкове інгібування росту міцелію, клітинних поділів, що змінювалося стимуляцією, було аналогічним ефектам при дії УФ-опромінення на бактерії, гриб *Colletotrichum phomoides*, парамеції та деякі види рослин [2]. Опромінення спор фітопатогенного гриба *F. solani* УФ-Б у дозах 0,1 - 1,0 кДж протягом 600 с приводило до стимуляції росту гіф і мало впливало на проростання спор, а також підвищувало стійкість до наступного опромінення у високій дозі УФ-Б [18].

У бактерій *E. coli B_{s-1}* при дозі 2,2 Гр низькоінтенсивного опромінення гамма-квантами ⁶⁰Со відмічали сповільнення процесів старіння й відмирання організмів [19].

Результати опромінення різних мікроорганізмів показали наявність початкової фази інгібування, яка змінювалася фазою стимуляції (власне гіперкомпенсації) [2]. При дослідженні динаміки перехідного процесу, викликаного дією гострого гамма-опромінення в дозі 0,63 Гр на культуру бактерій *E. coli JM 101*, нами було отримано достовірний і відтворюваний ефект радіостимуляції за параметром приросту кількості клітин, що спостерігали на третю годину інкубації бактерій після опромінення [20]. Стимуляцію агресивності було виявлено при опроміненні фітопатогенних бактерій *Erwinia carotovora subsp. carotovora* 8982 навіть у такій високій дозі, як 10 Гр [21]. У той же час при цих дозах у мікроорганізмів має паралельно зростати частота мутацій і генетична нестабільність, що пов'язано, зокрема, з функціонуванням мутагенної SOS-репарації, оскільки стимуляція цієї системи відбувається й при нижчих дозах (до 0,01 Гр) [22].

Таким чином, у мікроорганізмів можлива радіостимуляція процесів різного рівня інтеграції, що може призводити до зміни їх властивостей та взаємодії з іншими організмами.

Характеристики опромінення, при якому можливий розвиток радіаційного гормезису

При вивченні залежностей типу “доза – ефект” для різних біологічних об'єктів можна виявити діапазон доз, при яких спостерігається стимуляція відповідних функцій (значень параметрів) цих об'єктів: стимуляція росту, прискорення розвитку тощо. Наприклад, інтервал стимулюючих доз для рослин лежить у межах від 10⁻² Гр до кількох десятків Гр. Ефект радіостимуляції залежить не лише від дози опромінення, а й від значення лінійних витрат енергії (ЛВЕ) даного типу випромінювання і проявляється як при одноразовому гострому опроміненні, так і при хронічному опроміненні [6, 13, 15].

Прояв гормезисної дії іонізуючого випромінювання можливий як при зовнішньому, так і при внутрішньому опроміненні, що обумовлюється інкорпорованими в біологічні тканини радіоактивними ізотопами [23]. Зокрема, вивчення впливу інкорпорованих радіонуклідів ¹³⁷Cs та ⁹⁰Sr на ростову активність головного кореня проростків гороху в умовах водної культури показало наявність радіостимуляційного ефекту при значеннях питомої активності розчинів (водного середовища) ¹³⁷Cs 3,7 · 10³ Бк/л і ⁹⁰Sr – 7,4 · 10⁵ Бк/л. При збільшенні питомої активності розчину спостерігали інгібування ростової активності коренів [23].

Концепції радіаційного гормезису

У даний час існує кілька концепцій, що пояснюють природу радіаційного гормезису.

Подібно до первинних механізмів пошкоджуючої дії іонізуючих випромінювань в основі стимулюючої дії, імовірно, теж лежить їх здатність викликати іонізацію та збудження атомів і молекул у речовині. Згідно з припущенням А. М. Кузіна, за гормезис відповідає головним чином не іонізація речовини клітин при події влучання, а збудження у вигляді екситонів, плазмонів, поляритонів і солітонів – колективних форм електронного збудження [24]. На думку автора, імовірність збудження таких молекул, як білкові рецептори клітинних мембран, досить велика й саме це явище лежить в основі гормезису [24]. З врахуванням цієї гіпотези одним із можливих кандидатів на роль індуктора процесів гормезису вважають свічення Вавилова - Черенкова в широкому діапазоні частот, від вакуумного УФ-світла до інфрачервоного випромінювання включно – однієї з форм розміну енергії іонізуючого випромінювання, яка приводить до збудження молекул і атомів [25]. Про можливе значення свічення Вавилова - Черенкова в розвитку гормезису свідчать дані про стимулюючий вплив малих доз УФ-випромінювання на клітини різних організмів [25, 26].

Концепція радіаційного гормезису звичайно застосовується до біологічно позитивних ефектів від рідкоіонізуючої радіації в області значень 1 - 50 сГр [29, 30]. Величина порогу при пошкоджуючій дії іонізуючого випромінювання залежить від того, на якому рівні біологічної організації здійснюється оцінка його впливу. При гострому опроміненні найбільш низький поріг виявляється для цитогенетичних ефектів та репродуктивної загибелі клітин (молекулярний і клітинний рівні припадають на дози в діапазоні 1 - 2 сГр) [31]. При переході до органного рівня та рівня організму порогова доза зростає й досягає приблизно 10 - 20 сГр [31]. Установлено, що перехід у новий режим функціонування (стрес, мутагенна репарація) відбувається у проростків бобів у межах доз 30 - 100 сГр, вегетуючих рослин ячменю – приблизно 20 - 50 сГр [27]. Слід зазначити, що кореневу меристему проростків ячменю розглядають як тест-систему, яку за чутливістю можна порівняти з лімфоцитами периферійної крові людини [28]. При переході до пролонгованого та хронічного опромінення зберігаються закономірності прояву порогу (від молекулярного, клітинного до рівня організму) з його відповідністю різним діапазнам потужностей доз (молекулярно-клітинний рівень – 2 - 3 порядки над рівнем природного радіаційного фону, рівень організму - до 5 порядків) [31]. Виходячи з принципу ймовірності "взаємодії" двох незалежних подій радіаційного впливу на біологічний об'єкт при збільшенні дози вище 0,02 Гр будуть виявлятися клітинні ядра, які зазнали більше однієї радіаційної події, і цю дозу можна прийняти як поріг шкідливого впливу іонізуючого випромінювання на молекулярному рівні [31]. Отже, навіть порівняно низькі дози опромінення, вплив яких може індукувати гормезис, знаходяться на межі стимуляції мутагенних ефектів у клітинах або навіть перевищують її.

У рослин можна виділити принаймі два інтервали стимулюючих доз - в області більш високих доз, порядку 1 - 10 Гр і більше, та в області низьких рівнів опромінення в дозах порядку кількох сГр (таблиця). Наприклад, радіостимуляцію росту в рослин антиріуму в умовах гамма-поля спостерігали при потужності дози 2,30 - 2,85 Гр/добу, а при трохи більшій потужності дози - 3,30 - 4,00 Гр/добу - відмічали пригнічення росту [6]. У рослин кукурудзи та гречки стимулюючий ефект спостерігали при потужності дози $0,019 - 2,5 \cdot 10^{-2}$ Гр/добу, що перевищувала потужність природного фону ($\sim 2,4 \cdot 10^{-7}$ Гр/добу) приблизно в 150 разів [6].

При гострому опроміненні пухлинних і нормальних тканин рослин тютюну в області доз від 3 до 15 Гр спостерігали значне перевищення (до 20 %) ростових параметрів (за масою сирої речовини) відповідних характеристик контрольних тканин [32]. Відповідно до висновків А. М. Кузіна (1977) область стимулюючих доз іонізуючого випромінювання звичайно на порядок нижче доз, що викликають 50 % пригнічення рослин [33]. З цих позицій виявлена нами область радіаційної стимуляції збігається з розрахунковою, оскільки інгібуюча доза (ID_{50}) за даним показником знаходиться в межах 40 - 50 Гр.

Стимулюючі дози опромінення для деяких культурних рослин [6, 13]

Рослини	Насіння, Гр	Проростки, Гр
Горох	3 - 10	0,35 - 0,5
Кукурудза	5 - 10	0,5 - 1,0
Жито озиме	10	
Пшениця	5 - 25	1,0 - 1,5
Бавовник	5 - 30	
Люпин білий	40	
Льон	7,5 - 10	3,0
Редис	10	3,0
Огірки	3	2,0
Томати	5 - 10	0,5 - 1,5

При дослідженні особливостей радіаційної стимуляції необхідно враховувати неоднакову радіочутливість різних елементів (підсистем) біологічних об'єктів. Зокрема, дози опромінення, що пригнічують процеси клітинного поділу, ще не здійснюють безпосереднього помітного впливу на такі фізіологічні процеси, як фотосинтез, дихання, накопичення мінеральних сполук тощо. Стимуляція росту і формоутворення в рослин під впливом опромінення в дозах порядку кількох Гр може зумовлюватися процесами, пов'язаними з ушкодженнями клітин апікальних меристем, ослабленням апікального домінування, що супроводжується розвитком додаткових пагонів. Ці явища є проявами компенсаторних ефектів, що спричиняються пошкодженнями окремих груп клітин. Стимулюючі дози знаходяться на межі пошкоджуючих, тобто є підпороговими, при них розвиваються субпошкодження на рівні спостережуваного параметра, а на нижчих рівнях організації відбувається значне ураження їх складових елементів. Стимуляція при опроміненні є результатом розвитку певних пошкоджень і наступної ініціації відновлювальних процесів компенсаторного, точніше гіперкомпенсаторного, характеру.

Гормезис, оцінюваний за фізіолого-біохімічними параметрами, є проявом насамперед детермінованих реакцій, тобто має масовий характер. Проте водночас з ним можуть спостерігатись і стохастичні реакції у вигляді молекулярних ушкоджень, унаслідок яких формуються генетичні порушення, підвищується генетична нестабільність клітин. Зокрема, показано, що при хронічному опроміненні, коли загальна поглинута доза становила приблизно 2,05 Гр вихід аберантних клітин у листовій меристемі ярового ячменю складав біля 28 %, а при дозі 12,06 Гр - до 36 %, тоді як у контролі не перевищував 10 - 14 % [35]. При гострому опроміненні насіння ячменю вихід аберацій в кореневій меристемі проростків, індукований дозами 1,5 і 10 Гр, достовірно перевищував контроль і не залежав від дози опромінення [34]. Отже, навіть у діапазоні низьких доз опромінення можуть спостерігатись генетичні ефекти, тобто й у інтервалах стимулюючих доз можливі генетичні пошкодження клітин.

Ефекти радіостимуляції на різних рівнях біологічної організації

Феноменологія стимулюючої дії іонізуючого випромінювання досліджувалась у великої кількості біологічних об'єктів різного рівня структурно-функціональної організації, а саме на клітинному, тканинному рівнях, на рівні цілісного організму, популяцій тощо.

Радіостимуляція на макромолекулярному рівні. При опроміненні біологічних об'єктів у біологічних макромолекулах, зокрема ДНК, виникають додаткові до спонтанних радіаційно-індуковані ушкодження, число яких із ростом дози зростає. Показано, що опромінення в низьких дозах стимулює утворення ряду специфічних білків, що беруть участь у процесах репарації ДНК [36]. Крім того, низькі дози опромінення викликають тимчасове інгібування синтезу ДНК, що, можливо, забезпечує додатковий час для її репарації. Припускають, що це інгібування може також стимулювати утворення перехоплювачів вільних радикалів, роблячи опромінені клітини більш резистентними до наступних впливів [36]. Можливо, існує зв'язок розвитку гормезису з утворенням вільних радикалів [15].

Радіостимуляція на клітинному рівні. Один з можливих механізмів переключення клітин у новий режим функціонування (прискорення поділу, диференціації тощо) пов'язують з індукцією опроміненням у малих дозах змін у конформаційній структурі хроматину, що, у свою чергу, приводить до змін генної експресії [37, 38]. Відомо, що клітинні мембрани є первинною мішенню багатьох стресових впливів. З цих позицій ініціацію радіаційного гормезису пояснюють порушенням бар'єрної функції мембран з наступною транскрипцією генів відповідних репараційних ферментів [39]. Вважають, що для конформації певних ділянок ДНК критичне значення мають зміни концентрації низькомолекулярних іонів [38]. Припускають, що відносно малі дози іонізуючого випромінювання здатні запускати мембранний механізм активації геному у рослин (зокрема, через активацію аденілатциклази та цАМФ системи трансдукції сигналів) [38]. Тобто на молекулярному та клітинному рівні радіостимуляція може обумовлюватися більш менш тривалими змінами епігенотипу клітин, що опосередковується як безпосереднім впливом факторів на різні рівні організації ДНК, так і через вплив випромінювання на клітинні мембрани, активацію систем трансдукції сигналів. Епігенетичні ефекти іонізуючої радіації можуть проявлятися й у її впливі на рівень генетичної нестабільності [40, 41].

Вважають, що ефекти опромінення значною мірою обумовлюються утворенням активних форм кисню (АФК) - O_2 , H_2O_2 тощо, що виступають не тільки як пошкоджуючі агенти, а й як вторинні посередники в трансдукції сигналів та регуляції експресії генів [42]. Специфічність біологічної дії низьких доз іонізуючого випромінювання полягає у відносно високому внеску в реакцію клітинних пошкоджень, індукованих не прямою дією іонізуючого випромінювання, а успадкованою дестабілізацією геному, ініціація якої відбувається за тригерним механізмом ("все або нічого") [28].

Радіостимуляція на рівні клітинних популяцій. Уже в 1920 - 1930 рр. сформувалися уявлення про радіостимуляцію як певний етап пострадіаційного відновлення клітинних поділів [14]. Крім індукційної (чи стимульованої) ферментативної системи, яка підсилює ефективність конститутивної репарації, очевидно, у рослинного організму є можливість використовувати механізми збільшення швидкості проліферативних та ростових (регенераційних) процесів, які також здатні забезпечити адаптацію рослин до дії інгібуючих доз стресових впливів. Таким чином, в основі явища гормезису на рівні клітинної популяції лежить збільшення кількості (частки) клітин, які проліферують. Це відбувається, у свою чергу, за рахунок скорочення тривалості мітотичного циклу в клітин апікальних меристем [43, 44].

Власне участь індукційної проліферативної системи в адаптивній відповіді можна проілюструвати нашими власними результатами. Попередньо [23] нами було встановлено, що в умовах хронічної дії іонізуючого випромінювання на рослини гороху, зумовленої випромінюванням від інкорпорованих в їх тканини радіонуклідів (^{137}Cs). Ці рослини набували підвищеної радіостійкості, а позитивний ефект фракціонування дози тестуючого гамма-опромінення для них суттєво підвищувався. Інтервал часу між фракціями (2 год) свідчив про можливе підсилення роботи репараційної системи під впливом хронічного опромінення. При цьому залишалась нез'ясованою можливість модифікації радіостійкості рослин за рахунок прискорення (стимуляції) клітинної проліферації в меристематичних тканинах, що були критичними щодо пошкоджуючої дії іонізуючого випромінювання. Додаткові експерименти [45] дали змогу з'ясувати, що проліферативна активність клітин апікальної кореневої меристеми рослин, які перебували під впливом хронічного опромінення, була суттєво вищою, ніж у рослин у контрольних умовах. Цей факт свідчить про можливий внесок стимульованої клітинної проліферації в загальний адаптивний відгук рослин на дію хронічного опромінення.

Радіостимуляція на рівні організму. Радіостимуляцію на рівні цілісного організму пов'язують з певними рівнями пошкоджуючої дії опромінення, порушеннями регуляторних процесів, які приводять до змін концентрацій та/або перерозподілу регуляторних і пластичних речовин у рослин [14]. Посилення галуження та збільшення росту бічних пагонів при

опроміненні у відповідних дозах насіння, бульб і вегетуючих рослин, що спостерігались, пов'язують зі зменшенням рівня ауксину та зняттям апікального домінування [14].

Показано, що ефект радіостимуляції супроводжується зміною інтенсивності багатьох фізіологічних процесів – фотосинтезу, транспорту асимілятів, накопиченням в клітинах багатьох речовин, посиленням процесів біосинтезу (нуклеїнових кислот, білків та інших сполук), підвищенням активності деяких ферментів, модифікаціями фітогормонального балансу, відмічається також підвищення проникності клітинних мембран [13]. Проте ці процеси не можна вважати первинними, вони є наслідками зміни функціонування насамперед регуляторних систем організму.

Ріст рослин є інтегральним процесом, в основі якого лежать процеси поділу й розтягання клітин. Отже, при радіостимуляції відбувається прискорення цих процесів. Дійсно, у періоди максимальної стимуляції росту спостерігається суттєве зростання мітотичного індексу в корневих меристемах рослин. Слід враховувати особливості розвитку реакції на пошкодження на різних рівнях структурно-функціональної організації рослинного організму. Реакція кожного вищого рівня починається, коли на попередньому нижчому рівні число пошкоджень досягне певного критичного (порогового) рівня, тобто стимуляція на вищому рівні (наприклад, організму) буде спостерігатися, коли на нижчих рівнях (тканинному, клітинному, молекулярному) число пошкоджень досягне значного рівня. Цей факт необхідно враховувати при оцінці біологічної ефективності випромінювання.

В. М. Савін (1981), аналізуючи результати власних досліджень, указує на значну генетичну дію стимулюючих доз при передпосівному опроміненні насіння. Зокрема, опромінення насіння ячменю в стимулюючих продуктивність дозах приводило до значного збільшення числа рослин з пилком, мутантним за локусом *waxu*, при цьому зростали як число рослин з мутантним пилком, так і кількість мутантного пилку на рослину [14]. Вважають, що мутагенна система SOS-репарації включається в діапазоні доз порядку 10 - 50 сГр і характеризується зростанням виходу хромосомних аберацій [37].

Як вказує С. О. Гераськін (1995) при описанні стимулюючої дії іонізуючого випромінювання, аналіз генетичних наслідків опромінення часто підміняється описом феномену компенсаторного посилення фізіологічних функцій, саме існування якого не тільки не виключає, а швидше опосередковано свідчить про індукцію змін у спадковому апараті. Тобто термін «стимуляція» не можна вважати синонімом корисності або навіть нешкідливості дії [37]. У всякому випадку, стимуляція взагалі та радіаційна зокрема має свою «ціну». Наприклад, при стимуляції росту й розвитку рослин при опроміненні в значних дозах та при опроміненні насіння в стимулюючих продуктивність рослин дозах у перший період онтогенезу відмічали затримку мітозів і зростання частоти видимих мутацій [14]. Пригнічення росту при опроміненні в стимулюючих дозах може бути невеликим і короткочасним, через що важко за ним спостерігати, проте цитологічні й цитогенетичні дослідження, проведені на ранніх етапах онтогенезу рослин, незмінно виявляли при цих дозах пошкодження ядер, хромосом, падіння мітотичного індексу [14].

Таким чином, можна припустити, що радіаційна стимуляція є вторинною реакцією на пошкодження й може розглядатися як наслідок (прояв) гіперфункції одного з механізмів відновлення (гіпервідновлення) на різних рівнях біологічної організації (репарації, клітинної репопуляції, регенерації, репопуляції на рівні організмів). У зв'язку з цим є зрозумілим виділення кількох інтервалів стимулюючих доз, чим вищий рівень інтеграції біологічного об'єкта, тим вищою повинна бути стимулююча доза (від кількох сГр для клітин і до дГр для організмів). Інакше кажучи, розглядаючи різноманітні прояви радіостимуляції, потрібно враховувати багаторівневість структурно-функціональної організації біологічних об'єктів. Можна сказати, що біологічний об'єкт має стільки механізмів стимуляції, скільки в нього є механізмів реагування на дію стресорів і відповідно скільки він має систем відновлення модифікованих стресором значень структурних і функціональних параметрів. Механізми радіаційної стимуляції можна зрозуміти, досліджуючи вплив випромінювання та механізми

відновлення на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному, організменному і популяційному рівнях.

Зв'язок явища радіостимуляції з різними фазами реакції біологічних систем на опромінення

При оцінці радіостимуляції слід враховувати також чинник часу та зв'язок із відповідною фазою процесу пострадіаційного відновлення. А. М. Кузінім (1977) відмічено хвилеподібний характер прояву ефекту стимуляції в часі, що може проявлятися на різних стадіях онтогенезу [33]. Так, у ряді досліджень було виявлено хвилеподібні зміни числа клітин, що діляться: після опромінення число їх зменшувалося, потім відновлювалося до контрольного рівня, а при опроміненні клітинних популяцій у невеликих дозах після періоду зменшення кількість мітозів збільшувалася понад норму, після чого знову поверталася до контрольного рівня [14].

Відомо, що будь-яка біосистема під впливом стресора, тобто фактора, доза якого перевищує поріг стійкості або чутливості для відповідного рівня біосистеми, здійснює перехід до нового стану (до стану стресу, який у загальному випадку може бути представлений дистресом або еустресом). Перехід системи до нового стану рівноваги називають перехідним процесом. У свою чергу суттю перехідного процесу є тимчасове або постійне перебування біологічного об'єкта в стані перерегулювання своїх параметрів, тобто в стані невідповідності поточних значень параметрів відповідним значенням контрольних об'єктів [46]. У загальному випадку перехідний процес має кілька фаз або етапів – інгібування, відновлення, надвідновлення (гіперкомпенсацію) і/або загибель [47]. З точки зору теорії регуляції радіостимуляцію слід визначати як перерегулювання або гіперкомпенсацію [14]. Чим вищим є рівень поглинутих доз, тим на більшій кількості структурно-функціональних рівнів індуються перехідні процеси [47]. При цьому останні індуються послідовно – по мірі досягнення порогового рівня розвитку реакції даного рівня індуюється розвиток перехідного процесу на наступному рівні і т.д. Використання принципу структурно-функціональної ієрархії біологічних об'єктів приводить до висновку про існування багаторівневої системи надвідновлення (стимуляції), наприклад модифікація клітинної проліферації, ростової активності. Межі перерегулювання (відновлення, стимуляції, надвідновлення) - це межі модифікації або норми реакції об'єкта без перевищення його гомеостатичних можливостей до реагування [47]. Інакше кажучи, ефект радіаційної стимуляції спостерігається в межах норми реакції.

Більшість кривих залежності швидкості росту коренів і стебел опромінених рослин від часу, одержаних в експериментах із водними розчинами ^{137}Cs , мають явно виражений хвилеподібний характер [23]. Навіть при високій питомій активності розчинів ^{137}Cs ($14,8 \cdot 10^5$ і $22,2 \cdot 10^5$ Бк/л), на яких вирощували проростки, спостерігався чітко виражений стимуляційний пік у перші дні інкубації проростків на розчині радіонукліда, який змінювався різким зниженням швидкості росту на четверту - п'яту добу [23].

Якщо стимулюючий ефект виникає при визначеному дозовому навантаженні на тканину, то зі зменшенням питомої активності розчину час, необхідний для формування стимулюючої дози, повинен збільшуватися. На справедливність цього припущення вказує те, що стимуляційний пік у варіантах дослідів з питомими активностями розчинів від $3,7 \cdot 10^5$ Бк/л і нижче з'являвся на чотири доби пізніше, ніж для більш високих питомих активностей [23]. Піки стимуляції, аналогічні отриманим нами, спостерігали при хронічному зовнішньому опроміненні рослин, а також при тривалому введенні тваринам солей ^{137}Cs і ^{90}Sr [48, 49].

Таким чином, стимуляцію слід розглядати як захисну реакцію, відповідь біологічного об'єкта на пошкоджуючу дію фактора й одну з фаз розвитку реакції на нього, тобто радіостимуляція має транзитивний, тимчасовий характер, параметри якого залежать від дози радіаційного фактора та властивостей об'єкта.

Можливі механізми радіаційного гормезису

Радіостимуляцію слід віднести до феноменів, механізми яких ще остаточно не з'ясовано. Досі не існує загальноприйнятої теорії радіостимуляції. Для пояснення природи гормезису запропоновано ряд гіпотез.

Теорія стимулюючої дії іонізуючого випромінювання, розвинута А. М. Кузіним, базувалася на загальних положеннях його структурно-метаболічної теорії [50]. Він здійснив спробу дати цілісну картину молекулярних механізмів явища радіостимуляції і на основі процесів, що розвиваються на молекулярному рівні, пояснити всі подальші зміни, включаючи рівень організму. Згідно з теорією А. М. Кузіна, в ефект радіаційно-індукованого прискорення проростання насіння певний внесок роблять зміни проникності клітинних мембран, проте провідна роль в активації життєдіяльності зародку насіння належить активації генів, початку синтезу мРНК і накопиченню до певного рівня тригер-ефекторів, відповідальних за дерепресію генів [24]. Як відомо, проростання насіння дійсно пов'язане з масовим, майже каскадним процесом активації великих груп генів, які контролюють різні сторони життєдіяльності рослинного організму. Цей процес є характерним для просування рослини по етапах онтогенезу. Природа тригер-ефекторів залишається невідомою, хоча не виключено, що деякі з них мають гормональну природу [13, 24].

Вважають, що ефекти стимуляції можуть відбуватися при накопиченні в достатній кількості певних продуктів деградації. Так, припускають, що клітини дріжджів та інших грибів при пошкодженні можуть синтезувати з продуктів деградації ростові фактори, які стимулюють поділ інших клітин [2]. Подібне припущення було висловлене також щодо прискорення клітинних поділів у клітин протозоа, яке починалося після коротких періодів інгібування після УФ-опромінення. Можливою причиною збільшення проліферації вважають утворення токсичних фотопродуктів, що виділялися з клітин і в дуже малих концентраціях діяли як стимулятори клітинного поділу [2]. Крім того, відомо, що ексцизійна репарація ДНК супроводжується звільненням певної кількості похідних азотистих основ, які мають кінетинподібні властивості й можуть посилювати проліферативну активність клітин меристематических тканин рослин.

Багато дослідників вважає, що радіостимуляція при дії порівняно низьких доз випромінювань відображає гіперфункцію відновлювальних післярадіаційних процесів. Наприклад, у рослин у результаті активації меристем можуть розвиватися додаткові бруньки, прискорюватися темпи флоральної диференціації тощо.

Зв'язок радіоадаптації з радіостимуляцією

Радіостимуляція залежить від багатьох зовнішніх і внутрішніх факторів, механізми дії яких ще недостатньо з'ясовано. У формуванні радіаційного гормезису важливими факторами є індивідуальна радіочутливість/радіостійкість організму та дія ряду супутніх опроміненню факторів як екзогенної, так й ендогенної природи. Припускаємо, що розвиток радіостимуляції залежить як від якісних і дозових характеристик радіаційного стресору, так і від характеристик вихідного стану біологічного об'єкта, зокрема його поточної стійкості до дії стресових факторів у певних дозах. Знаходячись на різних стадіях перехідного процесу, індукованого певним фактором, біологічні об'єкти характеризуються різною стійкістю до наступного впливу того ж або інших факторів [47]. Унаслідок взаємодії певних рівнів екзогенних факторів з ендогенними факторами, що виникають на основі реалізації генетичних та епігенетичних програм, на момент тест-впливу біологічна система перебуває в конкретному стані, який характеризується певною стійкістю, що проявляється на етапі перехідного періоду після дії адаптуючої дози певного фактора. Так, ферменти репарації, що забезпечують молекулярний рівень стійкості клітини в умовах фонових (ендогенних і екзогенних) впливів, або визначені темпи клітинного поділу існують на момент радіаційного впливу, який у випадку стимуляції збільшує швидкості протікання цих процесів. Тобто модифікуюча дія радіаційного фактора здійснюється саме в напрямку зміни параметрів

спонтанних відновлювальних процесів. Припускають існування зв'язку механізму радіаційного гормезису з механізмами модифікації роботи систем біологічної регуляції, тобто власне стимуляційного механізму радіаційного гормезису, з чого випливає, що іонізуюча радіація не тільки включає або виключає які-небудь процеси, а посилює процеси, що конститутивно протікають, зокрема ендогенні процеси фазного характеру.

Процеси відновлення на етапах гіпо- та гіперкомпенсації можуть забезпечуватися в результаті змін експресії відповідних генів і, як наслідок, зміни гормонального статусу клітини, певних молекулярно-біологічних та біохімічних процесів. Зокрема, система захисту ДНК на рівні репарації її пошкоджень є одним з ендогенних факторів, що визначають реакцію клітини на дію різноманітних екзогенних факторів (іонізуюче випромінювання, УФ-випромінювання, хімічні сполуки).

Стійкість біологічного об'єкта до дії стресорів можна охарактеризувати через величину його адаптаційного потенціалу. Адаптаційний потенціал визначається потенціалом фенотипічної мінливості біосистеми, тобто її нормою реакції [46, 47]. Безпосередньо адаптаційний потенціал можна розглядати, з одного боку, як значення максимально можливого рівня стійкості (наприклад, радіостійкості), а з другого боку, як ще не реалізовану можливість до пристосування, величину якої можна виразити у вигляді різниці між максимально можливим значенням стійкості та її поточним значенням. Виходячи з факту багаторівневості структурно-функціональної організації біологічних систем, необхідно врахувати можливість існування адаптаційного потенціалу на молекулярному, клітинному, тканинному рівнях тощо. Адаптаційний потенціал формується й реалізується за рахунок багаторівневої ендогенної системи відновлення біологічних об'єктів та впливу різноякісних екзогенних факторів. Можна припустити, що прояв радіаційного гормезису визначається припаданням дії радіаційного фактора на певні фази багатьох взаємопов'язаних процесів, зумовлених дією різних ендогенних і екзогенних факторів на різних рівнях інтеграції, які визначають реактивність і стійкість біологічних об'єктів до опромінення в конкретний момент часу за конкретних умов.

Висновки

Радіостимуляція росту та розвитку рослинних організмів є реакцією на пошкодуючу дію радіаційного стресора.

Для радіостимуляції характерні такі властивості, як транзитивність, тобто минулий у часі характер, та відносність, що проявляється у стимулюванні лише деяких параметрів біологічного об'єкта на фоні інгібування інших. Це вказує на фенотиповий характер радіаційної стимуляції та участь в її формуванні складних регуляторних механізмів.

Радіостимуляція може бути основою радіоадаптивної відповіді.

У свою чергу механізми радіоадаптації пов'язані з пошкодуючою дією іонізуючого випромінювання.

Багаторівневості радіобіологічних реакцій, їх відносний характер не дають змоги дати однозначну оцінку радіостимуляції з точки зору її позитивного або негативного значення для організмів. При прояві стимуляції на рівні фізіологічних реакцій одночасно може відбуватися накопичення генетичних пошкоджень у клітинах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Calabrese E.J., Baldwin L.A.* History of chemical hormesis // *Human Experiment. Toxicol.* – 2000. – Vol. 19. – P. 2 - 31.
2. *Calabrese E.J., Baldwin L.A.* Radiation hormesis: its historical foundations as a biological hypothesis // *Hum. Exp. Toxicol.* – 2000. – Vol. 19, No 1. – P. 41 - 75.
3. *Southam C.M., Ehrlich J.* Effects of extract of western red-cedar heart wood on certain wood decaying fungi in culture // *Phytopathol.* – 1943. – Vol. 33. – P. 517 - 524.

4. *Calabrese E.J., Baldwin L.A.* U-shaped dose-responses in biology, toxicology and public health // *Annu. Re. Public Health* – 2001. – Vol. 22. – P. 15 - 33.
5. *Luckey T.D.* Hormesis with ionizing radiation. – Florida: Boca Raton, 1980. – 222 p.
6. *Гудков И.Н.* Основы общей и сельскохозяйственной радиобиологии.- Киев: Изд-во УСХА, 1991. - 331 с.
7. *Bhattarcharjee D.* Role of radioadaptation on radiation-induced thymic lymphoma in mice // *Mut. Res.* – 1996. – Vol. 358. – P. 231 - 235.
8. *Luckey T.D.* A rosseta stone for ionizing radiation // *Radiation protection management.* – 1997. – Vol. 14, No 6. – P. 58 - 64.
9. *Kumatori T., Ishihara T., Hirshima K. et al.* Follow up studies over a 25 year period on the Japanese fishermen exposed to radioactive fallout in 1954 // *The medical basis for radiation preparedness.* – Elsevier, New York, 1980.
10. *Luxin W.* Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang China // *J. Rad. Res.* – 1990. – Vol. 31. – P. 119 - 136.
11. *Cohen B.L.* Relationship between exposure to radon and various types of cancer // *Health Physics.* – 1993. - Vol. 65, No 5. – P. 529.
12. *Luckey T.D.* Two theses in radiobiology // *Health Physics Society's Newsletter.* – 1990. – Vol. 12, No 12. – P. 12.
13. *Гродзинский Д.М.* Радиобиология растений. – Киев: Наук. думка, 1989.- 384 с.
14. *Савин В.Н.* Действие ионизирующего излучения на целостный растительный организм. - М.: Энергоатомиздат, 1981. - 120 с.
15. *Гродзинський Д.М.* Радіобіологія. – К.: Либідь, 2000. – 448 с.
16. *Петин В.Г., Морозов И.И., Кабакова Н.М., Горшкова Т.А.* Некоторые эффекты радиационного гормезиса бактериальных и дрожжевых клеток // *Радиац. биология. Радиоэкология.*- 2003.- Т. 43, № 2.- С. 176 - 178.
17. *Гуца М., Дяченко А., Шилина Ю., Дмитрієв О.* Вплив хронічного опромінення з малими потужностями доз на ріст та агресивність фітопатогенних грибів // *Наук. вісн. УжНУ. Сер. Біологія.* - 2001.- № 10. - С. 133 - 135.
18. *Гуца М.І., Дяченко А.І., Дмитрієв О.П.* Вплив УФ-В на ростові характеристики фітопатогенного гриба *Fusarium solani* // *Зб. наук. пр. Ін-ту ядер. досл.* – 2002. – № 8. - С. 159 - 161.
19. *Морозов И.И., Петин В.Г., Морозова Г.В.* Влияние низкоинтенсивного ионизирующего излучения на процессы размножения, старения и отмирания бактерий *Escherichia coli* // *Радиац. биология. Радиоэкология.*- 2002.- Т. 42, № 2.- С. 159 - 163.
20. *Михеев А.Н., Гуца Н.И., Шилина Ю.В.* Состояние радиоадаптированности на разных стадиях индуцированного острым γ -облучением переходного процесса у бактерий *Escherichia coli* JM 101 // *Там же.* - 2004.- Т. 44, № 3.- С. 324 - 327.
21. *Шилина Ю.В., Михеев О.М., Гуца М.І.* Дія гострого гамма-опромінення на агресивність та виживання бактерій *Erwinia carotovora* // *Наук. вісн. УжНУ. Сер. Біологія.* - 2001.- № 10. - С. 150 - 152.
22. *Ewing D.* Can an X-ray dose threshold be measured for the induction of SOS repair activity in *E. coli* // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1995. – Vol. 206, No 2. – P. 781 - 785.
23. *Гродзинский Д. М., Коломиец К. Д., Кутлахмедов Ю. А. и др.* Антропогенная радионуклидная аномалия и растения. – К.: Лыбидь, 1991. - 160 с.
24. *Кузин А.М.* Идеи радиационного гормезиса в атомном веке. – М.: Наука, 1995. – 158 с.
25. *Морозов И.И.* О биологической роли сечения Вавилова - Черенкова // *Радиац. биология. Радиоэкология.*- 1996. - Т. 36, № 6. - С. 921 - 925.
26. *Самойлова К.А.* Клеточные и молекулярные механизмы биологических эффектов УФ-излучения. – К.: Наук. думка, 1982. – 246 с.
27. *Гераськин С. А.* Концепция биологического действия малых доз ионизирующей радиации // *Радиац. биология. Радиоэкология.* - 1995. – Т. 35, № 5. - С. 571 - 580.
28. *Гераськин С.А., Севанькаев А.В.* Универсальный характер закономерностей индукции цитогенетических повреждений низкодозовым облучением и проблема оценки генетического риска // *Там же.* - 1999. – Т. 39, № 1. - С. 35 - 40.
29. *Macklis R.M., Bresford B.* Radiation hormesis // *J. Nucl. Med.* – 1991. – Vol. 32. – P. 350 - 359.
30. *Sagan L.* A brief history and critique of the low dose effects paradigm // *BELLE Newsletter.* – 1993. – Vol. 2, No 2. – P. 54 - 63.

31. *Рождественский Л.М.* Концепция биологического действия ионизирующей радиации низкого уровня (анализ проблемы в аспектах пороговости эффектов и радиочувствительности/радиореактивности биоструктур различного уровня организации) // Радиационная биология. Радиационная экология. - 1999. - Т. 39, № 1. - С. 127 - 144.
32. *Михеев А.Н.* Роль взаимодействия клеток, тканей и органов в формировании радиобиологических реакций растения: Автореф. дис... канд. биол. наук: 03.00.01 / Ин-т проблем онкологии им. Р. Е. Кавецкого. - К., 1983. - 24 с.
33. *Кузин А.М.* Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. - М.: Атомиздат, 1977. - 133 с.
34. *Гераськин С.А., Зяблицкая Е.Я., Удалова А.А.* Закономерности выхода структурных мутаций в корневой меристеме облученных ионизирующим излучением семян ячменя // Радиационная биология. Радиационная экология. - 1997. - Т. 37, № 1. - С. 82 - 90.
35. *Гераськин С.А., Дикарев В.Г., Удалова А.А. и др.* Анализ цитогенетических последствий хронического облучения в малых дозах посевов сельскохозяйственных культур // Там же. - 1998. - Т. 38, № 3. - С. 367. - 374.
36. *Ikushima T., Aritomi H., Morista J.* Radioadaptive response: Efficient repair of radiation induced DNA damage in adapted cells // Mut. Res. - 1996. - Vol. 358. - P. 193 - 198.
37. *Гераськин С.А.* Критический анализ современных концепций и подходов к оценке биологического действия малых доз ионизирующего излучения // Радиационная биология. Радиационная экология. - 1995. - Т. 35, № 5. - С. 563 - 571.
38. *Спитковский Д.М.* Концепция действия малых доз ионизирующих излучений на клетки и ее возможные приложения к трактовке медико-биологических последствий // Радиобиология. - 1992. - Т. 32, № 3. - С. 382 - 400.
39. *Эйдус Л.Х., Эйдус В.Л.* Проблемы механизма радиационного гормезиса // Радиационная биология. Радиационная экология. - 2001. - Т. 41, № 5. - С. 627 - 630.
40. *Михеев А.Н., Гуца Н.И., Малиновский Ю.Ю.* Эпигенетические реакции клеток на действие ионизирующей радиации // Там же. - 1999. - Т. 39, № 5. - С. 548 - 556.
41. *Мазурик В.К., Михайлов В.Ф.* Радиационно-индуцируемая нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение // Там же. - 2001. - Т. 41, № 3. - С. 272 - 289.
42. *Бурлакова Е.Б., Михайлов В.Ф., Мазурик В.К.* Система окислительно-восстановительного гомеостаза при радиационно-индуцированной нестабильности генома // Там же. - 2001. - Т. 41, № 5. - С. 489 - 499.
43. *Календо Г.С.* Ранние реакции клеток на ионизирующее излучение и их роль в защите и сенсибилизации. - М.: Энергоиздат, 1982. - 96 с.
44. *Гродзинский Д.М., Гудков И.Н.* Защита растений от лучевого поражения. - М.: Атомиздат, 1973. - 232 с.
45. *Михеев А.Н., Гуца Н.И., Малиновский Ю.Ю., Гродзинский Д.М.* Роль пролиферативной активности в обеспечении радиоадаптивного ответа растений // Докл. НАН Украины. - 1998. - № 10. - С. 177 - 174.
46. *Михеев О.М., Гуца М.І., Шиліна Ю.В.* Ендогенні та екзогенні фактори реалізації фенотипічного адапційного потенціалу рослин (теоретичні та експериментальні аспекти) // Фізіологія рослин в Україні на межі тисячоліть. Т. 2.- К., 2001. - С. 82 - 88.
47. *Костюк А.Н., Михеев А.Н.* Проблема фенотипического стресса и адаптации у растений // Физиология и биохимия культурных растений. - 1997. - № 2. - С. 81 - 92.
48. *Kiefer J.* X-ray effect of barley roots. I. Continuous exposure // Int. J. Radiat. Biol. - 1966. - Vol. 11, No 4. - P. 379 - 390.
49. *Nettancourt D., Eriksson G., Lindgren D., Puite K.* Effects of low doses by different types of radiation on the waxy locus in barley and maize // Hereditas. - 1977. - Vol. 85, No 1. - P. 89 - 97.
50. *Кузин А.М.* Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. - М.: Наука, 1986. - 285 с.

Надійшла до редакції 15.11.04,
після доопрацювання – 31.01.05.

26 РАДИАЦИОННЫЙ ГОРМЕЗИС - РЕТРОСПЕКТИВА И СОВРЕМЕННОСТЬ**Д. М. Гродзинский, Ю. В. Шилина, А. Н. Михеев, Н. И. Гуца**

Рассмотрена феноменология радиационного гормезиса для биологических объектов различных уровней интеграции и осуществлен обзор существующих концепций гормезиса. Сделан акцент на сложном, многоуровневом и транзитивном характере явления радиационной стимуляции, что усложняет оценку вклада гормезиса в формирование экологических рисков для биоты.

26 RADIATION HORMESIS - RETROSPECTIVITY AND MODERNITY**D. M. Grodzinsky, Y. V. Shilina, O. N. Mikhyeyev, M. I. Guscha**

The phenomenon of radiation hormesis is considered for biological objects of various integration levels and the review of the existing hormesis' concepts is made. In the article it is pointed on a complex, multilevel and transitive character of the radiation stimulation phenomenon, and noted, that this character complicates an estimation of the hormesis contribution in the processes of ecological risks formation.

Гродзинський Дмитро Михайлович академік НАН України зав. відділом	Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України, 03143, м. Київ, вул. Заболотного, 148, відділ біофізики та радіобіології, т. 257-61-67
Шиліна Юлія Володирівна к.б.н., н.с.	Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України, 03143, м. Київ, вул. Заболотного, 148, відділ біофізики та радіобіології, т. 257-82-44 <i>e-mail: icbge_jshilina@yahoo.co.uk</i>
Міхєєв Олександр Миколайович к.б.н., с.н.с.	Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України, 03143, м. Київ, вул. Заболотного, 148, відділ біофізики та радіобіології, т. 257-82-44
Гуца Микола Іванович к.б.н., с.н.с.	Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України, 03143, м. Київ, вул. Заболотного, 148, відділ біофізики та радіобіології, т. 257-82-44