

ТРАНСГЕНЕРАЦИОННАЯ ГЕНОМНАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ У ПЕРВОГО ПОКОЛЕНИЯ МЫШЕЙ, ОБЛУЧЕННЫХ НИЗКОИНТЕНСИВНЫМ КРАСНЫМ И БЛИЖНИМ ИНФРАКРАСНЫМ СВЕТОМ *in vivo*

© 2017 г. С.И. Заичкина, А.Р. Дюкина, О.М. Розанова, С.П. Романченко,
Н.Б. Симонова, С.С. Сорокина, В.И. Юсупов*, В.Н. Баграташвили*

*Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН,
142290, Пушкино Московской области, ул. Институтская, 3*

**Институт фотонных технологий ФНИЦ «Кристаллография и фотоника» РАН,
142190, Москва, Троицк, ул. Пионерская, 2*

E-mail: Szaichkina@yandex.ru

Поступила в редакцию 19.01.17 г.

После доработки 03.04.17 г.

Проведено комплексное исследование трансгенерационной геномной нестабильности у первого поколения мышей, облученных низкоинтенсивным лазерным (632,8 нм) и светодиодным инфракрасным (850 нм) светом *in vivo*. Обнаружено, что у всех потомков облученных мышей не увеличиваются количество спонтанных повреждений в костном мозге по микроядерному тесту, уровень активных форм кислорода в цельной крови и индекс масс лимфоидных органов. При дополнительном облучении потомков рентгеновским излучением в дозе 1,5 Гр по тесту «радиочувствительность» имеет место снижение количества повреждений, а по схеме радиационного адаптивного ответа (0,1 + 1,5 Гр) – отсутствие адаптивного ответа по сравнению с потомками необлученных мышей. Скорость роста опухоли у потомков облученных родителей не отличается от таковой у потомков необлученных, в то время как у их облученных родителей наблюдается торможение скорости. Выживаемость после облучения в дозе 6,5 Гр такая же, как у их родителей и не отличается от контроля.

Ключевые слова: инфракрасный свет, красный свет, рентгеновское излучение, мыши, трансгенерационная геномная нестабильность.

Несмотря на широкое применение в медицинской практике приборов электромагнитного излучения в видимой и ближней инфракрасной областях спектра, данные о сопутствующих генотоксических эффектах немногочисленны, весьма противоречивы и не систематизированы по какому-либо одному критерию или источнику излучения. Существующие источники (при достаточно высокой их эффективности в лечении различных заболеваний) сильно отличаются друг от друга по характеристикам излучения (длина волны, интенсивность, мощность, ширина спектра), параметрам и режимам облучения, а также безопасности. В лазерной терапии используются низкоинтенсивные электромагнитные излучения оптического и ближнего инфракрасного диапазона длин волн со средней

мощностью излучения до 150 мВт, амплитудой мощности до 20 Вт и дозами воздействия, как правило, не более 10 Дж/см². Проведенные в последнее время исследования показали, что используемые параметры излучения не являются оптимальными. Основным показателем генетической безопасности подобных приборов является оценка генотоксичности, которая определяется с помощью регистрации повреждений в ядерном аппарате клетки (хромосомные aberrации, микроядерный тест, «комета»-тест) и канцерогенного риска. Изученные ранее нами источники неионизирующих излучений (инфракрасный свет с длиной волны 850 нм (ИКС) и красный свет He-Ne-лазера с длиной волны 632,8 нм) при всех дозах не вызывали увеличения естественного спонтанного фона молекулярных и цитогенетических повреждений, что косвенно указывало на их генетическую безопасность. Однако при дополнительном облучении этих животных в повреждающей дозе

Сокращения: ИКС – инфракрасный свет, АФК – активные формы кислорода, ПХЭ – полихроматофильные эритроциты.

1,5 Гр рентгеновского излучения была обнаружена индукция адаптивного ответа, которая зависела от величины адаптирующей дозы, времени между адаптирующей и выявляющей дозами и коррелировала по динамике с уровнем продукции активных форм кислорода (АФК). Защитный эффект имел место только в том случае, если доза лазерного света не превышала 16 мДж, что соответствует дозе 0,4 Гр ионизирующей радиации, выше которой адаптивный ответ не индуцировался [1–4]. В последние десятилетия в связи с быстро изменяющимся экологическим состоянием окружающей среды кроме задач, связанных с изучением мутационных процессов, вызванных различными физическими и химическими факторами, обсуждается проблема изменчивости или нестабильности генома, проявляющаяся во многих поколениях. Наиболее интенсивно исследовались последствия действия радиации – фактора, отличающегося глобальной распространенностью и высоким уровнем предполагаемой опасности. Работы, посвященные исследованию возможности передачи геномной нестабильности *in vivo* от родителей, облученных неионизирующими излучениями в малых дозах, в литературе встречаются крайне редко. В последние годы получены результаты, свидетельствующие о возможности передачи нестабильности генома потомкам от облученных родителей, полученные с использованием чувствительного метода определения мутаций в гипervариабельных минисателлитных локусах [5]. Интересно отметить, что в литературе не сформировалось единого мнения о том, на какой стадии сперматогенеза наиболее эффективно происходит передача нестабильности генома от родителей потомству. Так, в работе [6] достоверно повышенная фоновая частота микроядер в эритроцитах костного мозга была обнаружена у потомков от самцов мышей, облученных на стадии перехода сперматид в сперматозоиды, причем чем выше была доза облучения «отцов», тем более высокая фоновая частота микроядер регистрировалась у их потомков. Геномная нестабильность характеризуется увеличенной скоростью индукции повреждений генома и поэтому является одним из наиболее важных аспектов канцерогенеза [7]. Однако до сих пор вопрос о том, способно ли неионизирующее излучение с такими параметрами вызывать генотоксичность и уменьшать поражающее действие различных факторов не только на сам организм, но и на наследственность, остается открытым. В литературе практически нет результатов экспериментальных исследований на потомках животных, подвергнутых действию низкоинтенсивного инфракрас-

ного или He-Ne-лазерного излучений *in vivo*. Большинство экспериментальных результатов получено на потомках мышей, облученных ионизирующим излучением или обработанных химическими веществами. Поэтому комплексный подход к исследованию клеточных реакций у потомков животных, облученных низкоинтенсивным He-Ne-лазерным и инфракрасным излучениями, представляется нам весьма актуальным.

Настоящая работа направлена на определение свойств потомков первого поколения от самцов, облученных низкоинтенсивными неионизирующими излучениями, по тесту «радиочувствительность» и по схеме радиационного адаптивного ответа в цельной крови, костном мозге и лимфоидных органах, скорости роста опухоли и выживаемости животных для выявления возможной трансгенерационной геномной нестабильности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В экспериментах использовали двухмесячных самцов белых мышей линии SHK, которых содержали в стандартных условиях вивария ИТЭБ РАН. Эксперименты проводили согласно рекомендациям Комиссии по биомедицинской этике ИТЭБ РАН. Для изучения возможности индукции трансгенерационной геномной нестабильности в первом поколении животные были разделены на две группы. Экспериментальную группу облучали инфракрасным светом (850 нм, 22 мВт/см²) в течение 10 мин, He-Ne-лазерным светом в области носа (632,8 нм, 0,16 мВт/см²) 5 с (2 мДж) и 100 с (40 мДж) или рентгеновским излучением в дозе 0,1 Гр (4 мДж) на рентгеновской терапевтической установке РУТ-15 («Мосрентген», Россия) (0,1 Гр/мин, 200 кВ, 8 мА) в качестве положительного контроля. Вторая группа необлученных животных была взята в качестве контроля. Для получения первого поколения потомства в клетки к облученным самцам через две недели подсаживали необлученных самок. Этот срок был выбран с учетом времени, необходимого для постмейотического созревания гамет, которые впоследствии участвуют в оплодотворении необлученных яйцеклеток. Поскольку клетки на постмейотической стадии сперматогенеза характеризуются низкой эффективностью функционирования систем репарации ДНК, то можно полагать, что это будет способствовать большему накоплению индуцированных радиацией нелетальных повреждений генома в созревающих сперматозоидах [8]. Полученное потомство от облученных и необлученных самцов в воз-

Количество ПХЭ с микроядрами в клетках костного мозга потомков первого поколения от облученных инфракрасным, He-Ne-лазерным и рентгеновским излучениями в дозе 0,1 Гр мышей при облучении их в дозе 1,5 Гр и по схеме адаптивного ответа

Варианты облучения	Число мышей	Число проанализированных ПХЭ	Число ПХЭ с микроядрами	ПХЭ с микроядрами, %
0	5	20000	53	0,26 ± 0,06
1,5 Гр	30	54000	4299	7,81 ± 0,36
0,1 Гр + 1,5 Гр	5	20000	837	4,19 ± 0,72*
F1 (5 с He-Ne) + 0	5	20000	53	0,27 ± 0,06
F1 (5 с He-Ne) + 1,5 Гр	5	20000	1027	5,14 ± 0,52*
F1 (5 с He-Ne) + 0,1 Гр + 1,5 Гр	5	20000	870	4,35 ± 0,66
F1 (100 с He-Ne) + 0	5	20000	40	0,20 ± 0,08
F1 (100 с He-Ne) + 1,5 Гр	5	20000	1126	5,63 ± 0,27*
F1 (100 с He-Ne) + 0,1 Гр + 1,5 Гр	5	20000	996	4,98 ± 0,46
F1 (10 мин ИКС) + 0	5	20000	51	0,25 ± 0,04
F1 (10 мин ИКС) + 1,5 Гр	5	20000	1143	5,70 ± 0,26*
F1 (10 мин ИКС) + 0,1 Гр + 1,5 Гр	5	20000	960	4,80 ± 0,42
F1 (0,1 Гр) + 0	5	20000	68	0,34 ± 0,06
F1 (0,1 Гр) + 1,5 Гр	5	20000	1136	5,68 ± 0,41*
F1 (0,1 Гр) + 0,1 Гр + 1,5 Гр	5	20000	1364	6,80 ± 0,36

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с группой мышей, облученных только в дозе 1,5 Гр.

расте двух месяцев было подвергнуто облучению в дозе 1,5 Гр для определения радиочувствительности или по схеме индукции радиационного адаптивного ответа (0,1 + 1,5 Гр) [1]. Животных выводили из эксперимента методом декапитации через 28 ч после воздействия рентгеновским излучением в дозе 1,5 Гр и готовили препараты костного мозга для подсчета полихроматофильных эритроцитов (ПХЭ) с микроядрами по стандартной методике [9]. На экспериментальную точку использовали пять мышей и анализировали не менее 20000 ПХЭ. Относительные массы тимуса и селезенки были рассчитаны по отношению среднего абсолютного веса органа к среднему весу животного в группе (индекс массы органа). Уровень продукции АФК измеряли в цельной крови методом люминол-зависимой зимозан-индуцированной хемилюминесценции с помощью 12-канального прибора СНЕМИЛУМ-12 (Россия). Определяли значения светоплощади под кривой при спонтанной и индуцированной хемилюминесценции ($S_{сп}$ и $S_{инд}$), а также индекс активации, который представляет собой отношение $S_{инд}/S_{сп}$ и характеризует усиление хемилюминесценции. Измерение хемилюминесценции в крови контрольных и облученных животных проводили параллельно. Моделью опухоли служила солидная форма асцитной карциномы Эрлиха, переви-

ваемая в количестве $2 \cdot 10^6$ клеток внутримышечно в бедро левой задней лапы. Динамику роста карциномы регистрировали по объему опухоли еженедельно в течение месяца. Для изучения выживаемости потомков первого поколения от облученных и не облученных мышей, подвергнутых рентгеновскому излучению в дозе 6,5 Гр, использовали стандартную методику. На каждую экспериментальную точку брали не менее 15 мышей. Для оценки статистической достоверности различий между группами использовали t -критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице представлены результаты определения количества цитогенетических повреждений у потомков первого поколения от самцов, облученных ИКС, красным светом He-Ne-лазера, рентгеновским излучением в дозе 0,1 Гр и необлученных, при облучении их в дозе 1,5 Гр по тесту «радиочувствительность» и по схеме адаптивного ответа. Видно, что у потомков облученных родителей по тесту «радиочувствительность» количество ПХЭ с микроядрами в клетках костного мозга меньше по сравнению с потомками от необлученных родителей, т.е. потомки облученных родителей более радиоустойчивы. При облучении потомков облученных

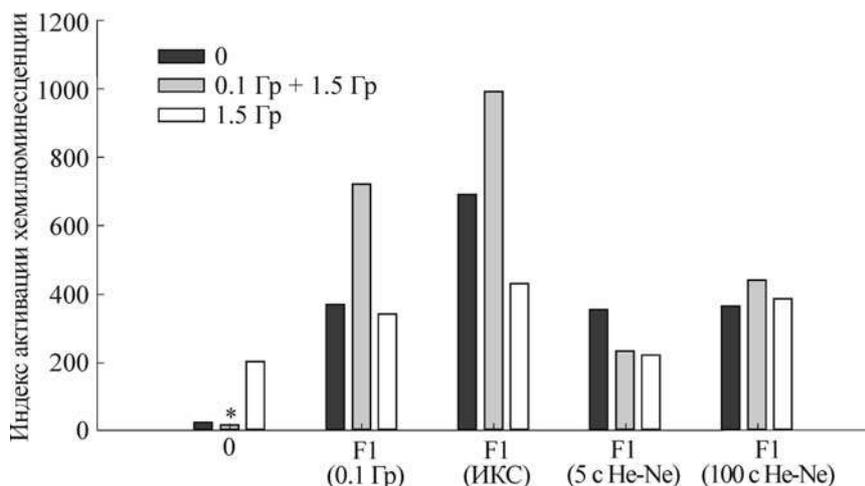


Рис. 1. Индекс активации хемилуминесценции потомков первого поколения от облученных инфракрасным, He-Ne-лазерным и рентгеновским излучениями в дозе 0,1 Гр мышей, при облучении их в дозе 1,5 Гр и по схеме адаптивного ответа. * – Отличие от группы мышей, облученных в дозе 1,5 Гр, $p < 0,05$.

родителей по схеме адаптивного ответа этот феномен не обнаружен, в то время как у потомков необлученных родителей адаптивный ответ наблюдается. При этом величина спонтанного фона одинаковая как у потомков от облученных, так и необлученных самцов. Изученные нами ранее эти же источники неионизирующих излучений не вызывали у родителей при всех дозах увеличения естественного спонтанного фона молекулярных и цитогенетических повреждений, что не исключало возможность их генетической безопасности. Однако при дополнительном облучении животных рентгеновским излучением в повреждающей дозе 1,5 Гр было обнаружено уменьшение цитогенетических повреждений по сравнению с группой животных, облученных только в дозе 1,5 Гр, т.е. наблюдался адаптивный ответ. Индукция адаптивного ответа зависела от величины адаптирующей дозы, времени между адаптирующей и выявляющей дозами и коррелировала с уровнем продукции АФК [10,11]. Таким образом, представленные в таблице экспериментальные данные для потомков облученных родителей, полученные с помощью микроядерного теста, отличаются от таковых для потомков необлученных родителей, что может свидетельствовать о наличии у них геномной нестабильности.

Поскольку известно, что при повреждающем воздействии различных видов излучения в биологических процессах основную сигнально-регуляторную роль играют АФК, важно выяснить, насколько изменение их продукции в организме влияет на трансгенерационную геномную нестабильность у потомков первого поколения. На рис. 1 представлены данные по

оценке уровня продукции АФК нейтрофилами в цельной крови у потомков мышей, облученных ИКС, He-Ne-лазером или рентгеновским излучением в дозе 0,1 Гр, при облучении их в дозе 1,5 Гр и по схеме адаптивного ответа. Измеряли величину спонтанной хемилуминесценции нейтрофилов, которая характеризует базальный уровень активации этих клеток, а для определения резервных возможностей активации нейтрофилов осуществляли стимуляцию кислородного метаболизма с помощью добавления опсонизированного зимозана. Из рис. 1 видно, что фоновое значение индекса активации у облученных потомков в несколько раз выше, чем у контрольных потомков. При облучении всех потомков в дозе 1,5 Гр индекс активации был одинаковым, а при облучении по схеме радиационного адаптивного ответа наблюдалось значительное повышение индекса активации у потомков облученных родителей. В работе [12] также была выявлена сложная взаимосвязь между поврежденностью генома и продукцией АФК в поколениях облученных клеток яичника китайского хомячка СНО-К1.

Одновременно с оценкой цитогенетических повреждений в костном мозге потомков первого поколения облученных и необлученных мышей определяли относительную массу лимфоидных органов. Тимус и селезенка наряду с костным мозгом являются кроветворными органами с активно пролиферирующей тканью, т.е. обладают высокой радиочувствительностью. Из рис. 2 видно, что масса тимусов у потомков необлученных мышей при облучении их в дозе 1,5 Гр была меньше по сравнению с нулевым контролем, а при облучении их по схеме адап-

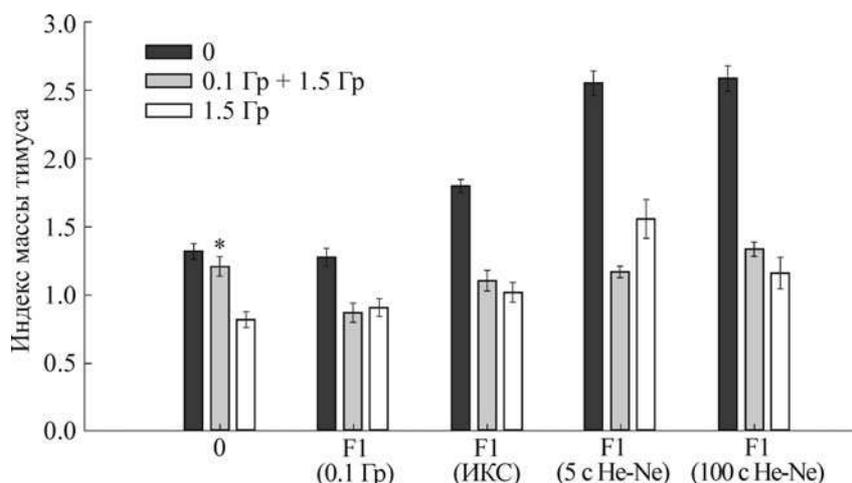


Рис. 2. Значения массы тимусов первого поколения от облученных инфракрасным, He-Ne-лазерным и рентгеновским излучениями в дозе 0,1 Гр мышей при облучении их в дозе 1,5 Гр и по схеме адаптивного ответа. * – Отличие от группы мышей, облученных в дозе 1,5 Гр, $p < 0,05$.

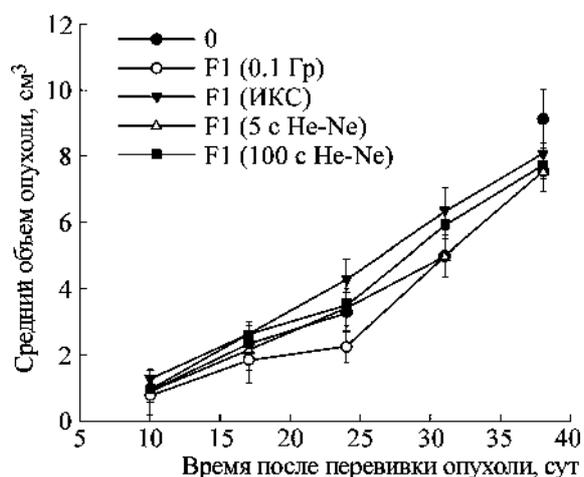


Рис. 3. Динамика роста солидной формы асцитной карциномы Эрлиха у первого поколения мышей, облученных инфракрасным, He-Ne-лазерным и рентгеновским излучениями в дозе 0,1 Гр.

тивного ответа – восстанавливалась до контрольного уровня, т.е. наблюдалась индукция адаптивного ответа. У потомков облученных родителей, в отличие от необлученных, при облучении по схеме адаптивного ответа не наблюдалось защиты от опустошения тимуса. Масса селезенки в этих же условиях эксперимента достоверно не изменялась, но имела тенденцию к снижению. Таким образом, у первого поколения потомков от облученных самцов, в отличие от поколения необлученных животных, по этому критерию не наблюдается индукция адаптивного ответа.

Следующая серия опытов была посвящена изучению влияния облучения самцов на объем

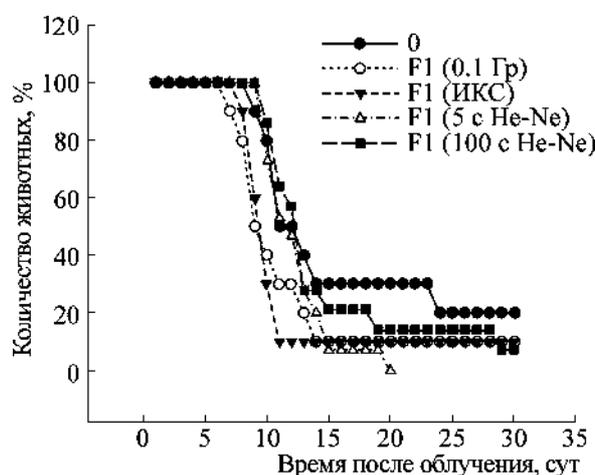


Рис. 4. Выживаемость первого поколения мышей, облученных инфракрасным, He-Ne-лазерным и рентгеновским излучениями в дозе 0,1 Гр, при облучении их рентгеновским излучением в дозе 6,5 Гр.

солидной формы асцитной карциномы Эрлиха у их потомков. Результаты, представленные на рис. 3, демонстрируют, что у потомков от облученных самцов скорость роста опухоли не отличалась от скорости роста опухоли потомков необлученных самцов.

На рис. 4 представлена выживаемость потомков облученных и необлученных животных после облучения их в дозе 6,5 Гр. Видно, что выживаемость у потомков облученных самцов не отличалась от контроля. В отличие от наших данных по выживаемости, в работе [13] показано, что предобработка He-Ne-лазером монослоя HeLa клеток увеличивает их выживаемость после гамма-облучения в дозе 5,0 Гр при ин-

тервале между воздействиями 1 и 3 ч, а в случае пятиминутного интервала кривые выживаемости совпадают. Авторы предполагают, что облучение He-Ne-лазером активизирует процессы репарации, и этот феномен может являться адаптивным ответом. Что касается возможных механизмов трансгенерационной геномной нестабильности, то современные данные свидетельствуют о том, что низкоинтенсивное излучение в красном и инфракрасном диапазонах действует на клетки через фотоакцепторные молекулы цитохром *c*-оксидазы – терминального фермента электрон-транспортной цепи митохондрий [14–17]. В исследованиях на клетках человека и крысы показано участие митохондрий в восстановлении внутриклеточных органоидов, их мембран и репарации ДНК, в связи с этим предложена гипотеза единого механизма радиозащитного действия, заключающегося в активации окислительного фосфорилирования и биогенеза митохондрий, что обеспечивает увеличение скорости восстановления клетки. Предполагается, что активация окислительного фосфорилирования митохондрий защищает клетки от экстремальных состояний, в том числе от лучевого воздействия и опухолевого перерождения [18]. Низкоинтенсивное лазерное излучение может влиять на иммунитет как через нейроэндокринную регуляцию, так и через иммунокомпетентные клетки, а также значительно усилить процесс репарации структуры поврежденных клеток [19,20]. В работе [21] было показано, что инактивация белков теплового шока уменьшает клеточный рост и выживаемость после облучения ионизирующей радиацией как *in vitro*, так и *in vivo*, и что эти белки играют основную роль в явлении геномной нестабильности в стрессовых условиях. В то же время показано, что при действии ионизирующей радиации на организм непосредственно в половых клетках повреждения часто не наблюдаются, но у необлученных потомков они проявляются в увеличении скорости мутирования, частоты хромосомных повреждений и возникновения предраковых состояний. Механизм, лежащий в основе этих трансгенерационных изменений, до сих пор остается не выясненным [22].

Таким образом, в результате комплексного исследования потомков первого поколения мышей, облученных инфракрасным, He-Ne-лазерным и рентгеновским излучениями, было обнаружено по тесту «радиочувствительность» и схеме радиационного адаптивного ответа, что они отличаются от потомков необлученных самцов при одинаковом уровне спонтанных повреждений. Это позволяет говорить о наличии

у них трансгенерационной геномной нестабильности и может иметь значение при оценке рисков отдаленных последствий у поколений для выявления повреждений от различных экологических факторов. Подобные комплексные исследования на потомках важно проводить при тестировании новых приборов электромагнитного излучения биомедицинского назначения.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, грант № 14-02-00808 (в части проведения экспериментов) и Российского научного фонда, грант № 14-25-00055 (в части отработки методики облучения и дозиметрии).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. С. И. Заичкина, Д. Ю. Клоков, О. М. Розанова и др., Генетика **34** (7), 1013 (1998).
2. С. И. Заичкина, А. Р. Дюкина, О. М. Розанова и др., Бюл. эксперим. биологии и медицины **161** (5), 621 (2016).
3. Е. Г. Новоселова, Д. А. Черенков, О. В. Глушкова и др., Биофизика **51** (3), 509 (2006).
4. А. В. Гейниц, С. В. Москвин и А. А. Ачилов, в сб. *Внутривенное лазерное облучение крови* (Тверь, 2008), с. 144.
5. Y. E. Dubrova, M. Plumb, J. Brown, et al., Int. J. Radiat. Biol. **74** (6), 689 (1998).
6. Л. А. Фоменко, Г. В. Васильева и В. Г. Безлепкин, Изв. РАН. Сер. биол. **4**, 419 (2001).
7. V. Ponnaiya, M. N. Cornforth, and R. L. Ullrich, Radiat. Res. **147** (3), 288 (1997).
8. Л. А. Фоменко, М. Г. Ломаева, В. Г. Безлепкин и др., Радиационная биология. Радиоэкология **46** (4), 431 (2006).
9. W. Schmid, Mutat. Res. **31** (1), 9 (1975).
10. С. И. Заичкина, О. М. Розанова, А. Р. Дюкина и др., Биофизика **58** (5), 897 (2013).
11. А. Р. Дюкина, С. И. Заичкина, О. М. Розанова и др., Мед. физика **64** (4), 37 (2014).
12. Е. Ю. Лизунова, Н. Ю. Воробьева, Д. В. Гурьев и др., в сб. *VI Съезд по радиационным исследованиям (радиобиология, радиоэкология, радиационная безопасность): Тезисы докладов* (М.: РУДН, 2010), с. 159.
13. T. Karu, L. Pyatibrat, and G. Kalendo, Int. J. Radiat. Biol. **65** (6), 691 (1994).
14. N. Grossman, N. Schneid, H. Reuveni, et al., Lasers Surg. Med. **22** (4), 212 (1998).
15. D. Pastore, M. Greco, and S. Passarella, Int. J. Radiat. Biol. **76** (6), 863 (2000).
16. J. T. Elles, M. T. Wong-Riley, J. VerHoeve, et al., Mitochondrion **4** (5–6), 559 (2004).
17. H. L. Liang, H. T. Whelan, J. T. Ealls, et al., Neuroscience **139** (2), 639 (2006).
18. Е. В. Козырева и Н. Н. Елисеенко, Радиационная биология. Радиоэкология **42** (6), 632 (2002).

19. И. Г. Ляндрес, в сб. *Механизмы стимуляции низкоинтенсивного лазерного излучения* (Экономическая технология, Минск, 1998), с. 116.
20. В. М. Чудновский, Г. Н. Леонова, С. А. Скопинов и др., в сб. *Биологические модели и физические механизмы лазерной терапии* (Дальнаука, Владивосток, 2002), с. 157.
21. C. R. Hunt, D. J. Dix, G. G. Sharma, et al., *Mol. Cell. Biol.* **24** (2), 899 (2004).
22. Y. E. Dubrova, P. Hickenbotham, C. D. Glen, et al., *Environ. Mol. Mutagen* **49** (4), 308 (2008).

Transgenerational Genomic Instability in the First Generation Offspring of Mice Exposed to Low-Intensity Red and Near-Infrared Irradiation *in vivo*

S.I. Zaichkina*, A.R. Dyukina*, O.M. Rozanova*, S.P. Romanchenko*, N.B. Simonova*, S.S. Sorokina*, V.I. Yusupov, and V.N. Bagratashvili****

**Institute of Theoretical and Experimental Biophysics, Russian Academy of Sciences, ul. Institutskaya 3, Pushchino, Moscow Region, 142290 Russia*

***Institute of Photon Technologies, Federal Scientific Research Center «Crystallography and Photonics», Russian Academy of Sciences, ul. Pionerskaya 2, Troitsk, Moscow, 142190 Russia*

Transgenerational genomic instability in the first generation offspring of mice exposed to low-intensity infrared laser (632,8 nm) and light-emitting-diode irradiation (850 nm) *in vivo* was investigated. It was found that the level of spontaneous damage in bone marrow cells according to the micronucleus test, the level of reactive oxygen species in whole blood and the index of lymphoid organs in all descendants of irradiated mice do not increase. After additional X-ray exposure of the progeny at a dose rate of 1.5 Gy when using “radiosensitivity” testing a decrease in the level of damages and by the scheme of radiation-induced adaptive response (0,1 + 1,5 Gy) the absence of adaptive response were revealed as compared to the descendants of unirradiated mice. The rate of tumor growth in the offspring of irradiated mice did not differ from that in the descendants of unirradiated mice, though an inhibition in the tumor growth rate was observed in their irradiated parents. The survival rate after irradiation at a dose rate of 6,5 Gy was the same, as their parents have and it did not differ from control.

Keywords: infrared light, red light, X-rays, mice, transgenerational genomic instability