

ПРИНЦИПИ ОНТОГЕНЕТИЧНОЇ РАДІОАДАПТАЦІЇ

Стаття присвячена маловивченим аспектам проблеми адаптації у рослин. Пропонується класифікація типів адаптивних механізмів біологічних систем. Стан адаптованості організму до дії факторів зовнішнього середовища визначається рівнем його адаптаційного потенціалу. Формування адаптивного потенціалу має багаторівневий характер і відбувається під впливом екзогенних стресорів різної природи та детермінується ендогенними факторами.

Ключові слова: радіогормезис, радіоадаптація.

Статья посвящена малоизученным аспектам проблемы адаптации у растений. Предлагается классификация типов адаптивных механизмов биологических систем. Состояние адаптированности организма к действию факторов внешней среды определяется уровнем его адаптационного потенциала. Формирование адаптивного потенциала имеет многоуровневый характер и происходит под воздействием экзогенных стрессоров разной природы и детерминруется эндогенными факторами.

Ключевые слова: радиогормезис, радиоадаптация.

The article is devoted to the insufficiently known aspects of problem of adaptation of plants. Classification of types of adaptive mechanisms of the biological systems is offered. State adapted organism to the action of factors of external environment determined by the level of his adaptation potential. Forming of adaptive potential has multilevel character and takes place under act of exogenous stressors of different nature and determined by endogenous factors.

Key words: radiohormeis, radioadaptation.

Вивчення механізмів фенотипічної адаптації рослин до несприятливих впливів зовнішнього середовища залишається актуальною темою фундаментальної і прикладної стрес-фізіології рослин. Найбільш відомим проявом фенотипічної адаптації є, безумовно, явище загартування рослин. Застосуванням агротехнічних прийомів та селекційно-генетичних методів отримання стійких форм рослин можна суттєво захистити їх від дії різноманітних екстремальних факторів довкілля (стресорів). Крім зазначених засобів, існують суто фізіологічні методи підвищення стійкості рослинних організмів до екстремальних факторів, алгоритми яких переважно побудовані на основі емпірично знайдених закономірностей поведінки (відповідей) рослинних об'єктів в умовах гострих чи пролонгованих впливів стресорів [4; 7; 16; 30]. Достатньо добре вивчена феноменологія загартування рослинних об'єктів до дії стресорів створила емпіричну базу для переходу до етапу фундаментальних досліджень, сконцентрованих на розкритті механізмів стійкості і на теоретичному обґрунтуванні методів її модифікації (керування) [15; 17; 34; 42; 43].

Взагалі явище адаптації (від лат. adaptatio – пристосування, приладжування, настроювання) має декілька змістовних проявів. По-перше, адаптацію слід розглядати як процес пристосування (адаптаціогенез, адаптивна відповідь) об'єкта до змінених

умов існування або до умов, що знаходяться у процесі змін. По-друге, адаптація може означати вже сформований (кінцевий) стан пристосованості об'єкта (результат адаптаціогенезу, адаптованість, стійкість) до дії екстремальних факторів навколишнього середовища (стресорів). Проявом цього аспекту адаптації є певні рівні поточної стійкості біологічних об'єктів до дії стресорів (холодостійкість, радіостійкість тощо).

Адаптація рослинних об'єктів також може розглядатися як процес і результат підвищення їх стійкості (надійності, пристосованості, толерантності, загартованості, тренуваності) до дії стресорів. Під останніми ми розуміємо чинники фізичної, хімічної чи біологічної природи, рівень дозових навантажень яких на біологічну систему перевищує граничне (порогове) значення її стійкості. Прикладом адаптації як результату підвищення стійкості може бути підвищення стійкості рослин до засолення, посухи, низьких чи високих температур, дії ультрафіолетового чи іонізуючого випромінювання, а також набування рослинним організмом системного імунітету у відповідь на дію специфічних або неспецифічних патогенів, набуття рослинами стійкості дії ксенобіотиків (пестицидів, важких металів, фенолів, детергентів тощо), пристосування популяції рослин певного виду до співіснування з представниками інших рослинних видів чи видів тварин, пристосування рослин до дії

різноманітних антропогенних факторів узагалі (крім ксенобіотиків, ще вплив механічних коливань електромагнітного випромінювання, радіонуклідного забруднення тощо) [2; 4; 5; 7; 15; 36; 43].

Зміни, що спричинені стресором, проявляються, в першу чергу, у вигляді переходу біологічного об'єкта в новий стан, який характеризується зміненим рівнем стійкості, що може бути виявлено при повторній (тестуючій) дії стресору. Кінцевим чи поточним результатом взаємодії об'єкта з фактором (стресором) може бути стан адаптованості чи дезадаптованості. В першому випадку після дії певної дози стресору спостерігається підвищення стійкості рослинного об'єкта до наступної дії цього чи іншого фактору. Перший фактор називається адаптуючим, а його вплив – адаптуючим. Інакше кажучи, адаптуючий фактор переводить об'єкт в стан адаптації (стан еустресу за Г. Сел'є) [33]. В другому випадку система знижує рівень стійкості до наступних впливів, переходячи у стан дезадаптованості (дистресу за Г. Сел'є).

З біокібернетичної точки зору, суть явища адаптації як процесу полягає в тому, що біосистема під впливом стресору здійснює перехід до нового стану (стресового стану). В 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, що регулюються їх вихідним значенням [3; 4; 10; 32; 40]. Цей стан представлено фазами гіпо- і/або гіпервідновлення (гіпо- і/або гіперкомпенсації), в яких біологічний об'єкт може характеризуватися більш високою або низькою стійкістю до повторного впливу того ж чи іншого фактору (перехресна чи множинна адаптація чи дезадаптація) [1; 6; 8; 19; 29; 36; 38; 44; 47]. Саме наявність стану перерегулювання (надвідновлення у окремому випадку) свідчить про можливе перебування біологічного об'єкта в стані адаптованості [2, 19]. У подальшому, якщо адаптивна відповідь припиняється, біологічний об'єкт більш або менш повно відновлює вихідні значення своїх параметрів (у тому числі і значення стійкості). Якщо дія адаптуючого фактора продовжується, то біологічний об'єкт, залежно від інтенсивності впливу, може постійно зберігати підвищену стійкість, або поступово її втрачати (навіть до рівнів, що нижчі за вихідні).

Стан підвищеної адаптованості (стійкості) може бути забезпечено як перебуванням біологічної системи у фазі гіповідновлення (недовідновлення, інгібування) модифікованих стресором значень параметрів регуляції, так і перебуванням її у стані гіпервідновлення (зверхвідновлення, стимулюючої дії, гормезисної дії) значень відповідних параметрів [21; 23]. Зрозуміло, що у першому випадку зростання стійкості зумовлено пасивними механізмами. Наприклад, підвищення рівня абсцизової кислоти в клітинах кореневої меристеми після дії радіаційного стресора сприяє більш повному відновленню клітин завдяки подовженню часу, необхідного для здійснення репараційних процесів [14]. У другому випадку біологічна система, знаходячись у стані гіпервіднов-

лення (гіпербіозу) [9], має змогу використовувати механізм стимуляції систем відновлення.

Практика вивчення явища адаптації вказує на те, що в основі її механізму лежить інерційність роботи систем біологічної регуляції, а саме неточність їх роботи, тобто нездатність миттєво і без перерегулювання відновлювати вихідні значення біологічних параметрів, рівень яких був змінений дією стресора. Те ж саме можна сказати і про роботу систем регуляції в нормальних (стабільних) умовах існування біологічного об'єкта. Сказане означає, що біологічній системі в процесі її розвитку та життєдіяльності властиві ритмічні стани підвищеної чи зниженої стійкості, які виникають спонтанно, тобто під впливом внутрішніх факторів, і зумовлені інерційністю роботи систем саморегуляції. Саме ця обставина дозволяє нам говорити про існування конститутивних процесів та результатів адаптації, які здійснюються під впливом ендогенних факторів, і про існування індукованих процесів адаптації, що зумовлені дією екзогенних факторів. Таким чином, можна вважати, що індукована адаптація є підсиленою (фактично, стимульованою) конститутивною адаптацією. Це ж саме стосується і процесів зниження вихідної стійкості – процесів дезадаптації.

Розрізняють онтогенетичну (фенотипічну, модифікаційну, епігенетичну) адаптацію, ознакою якої є підвищення стійкості у часі, обмеженому періодом онтогенезу, і філогенетичну адаптацію (генетичну), для якої характерне генетичне наслідування підвищеної стійкості. При онтогенетичній адаптації виникнення нових властивостей не пов'язано зі зміною первинної структури генома, тобто генетично цей тип адаптації не успадковується, а її механізм базується на епігенетичних перебудовах, які можуть наслідуватися за негенетичними механізмами, наприклад, завдяки механізмам стійкого метилування ДНК [45].

Дозовий інтервал стресору, у межах якого можлива адаптація, називається адаптивною зоною. Слід розрізняти адаптивну зону за дозою стресора та адаптивну зону за його потужністю. Так, наприклад, пристосування до високих температур не можливе, якщо їх значення перевершують поріг коагуляції білків [1].

Принциповим для розуміння механізмів адаптації рослинного об'єкта є багаторівневість його структурно-функціональної організації, яка обумовлює існування багаторівневої механізми адаптивних реакцій [19; 41]. Фактично біологічний об'єкт має стільки механізмів адаптації, скільки в нього є механізмів реагування на дію стресорів і відповідно скільки від має систем відновлення модифікованих стресором значень структурних і функціональних параметрів. Ігнорування цієї обставини призводить до численних і далеко не завжди вдалих спроб зводити усе різноманіття механізмів адаптивних реакцій лише до механізмів, що функціонують лише на внутріклітинному рівні, наприклад, до механізму індукції синтезу стресових білків [22; 35]. При цьому не завжди враховуються наявність і переваги ієрархічної організації біологічного об'єкта, кожний структурно-

функціональний рівень якого (клітина, тканина, орган, система органів тощо), здатен у відповідних умовах (доза, потужність і якість чинника-стресора, тип реакції, що реєструється, стан самого біологічного об'єкта) забезпечити умови для адаптивної відповіді.

Способи реагування біологічних систем і, зокрема, клітин зазнавали тривалого природного добору, внаслідок чого останні реагують однотипно на дію різних за якістю факторів. До первинних не специфічних процесів, які відбуваються в клітинах рослин при дії будь-якого стрес-фактору, належать [25; 31]: підвищення проникності мембран, зміна мембранного потенціалу плазмалемі; зміни електрохімічних градієнтів певних іонів; зсув рН цитоплазми до кислих значень; активація збірки актинових мікрофіламентів та структур цитоскелету, посилення поглинання кисню, прискорене витрачання АТФ, розвиток вільнорадикальних реакцій; зростання процесів гідролізу; активація відповідних генів і синтез стресових білків; збільшення синтезу етилену та абсцизової кислоти; гальмування ряду метаболічних процесів у клітині тощо. На вищих рівнях організації рослинних систем (тканинному, організменному) універсальність механізмів реагування на дію стресорів проявляється у гальмуванні процесів клітинного поділу, росту та розвитку тощо. Сукупність цих явищ у рослинних об'єктах, яка нагадує адаптаційний синдром (стрес) у тварин, взаємопов'язана і розвивається як каскадні процеси [31], а їх здійснення регулюється на різних рівнях інтеграції і забезпечує перехід біосистеми до більш високого рівня регуляції, пов'язаного з активацією та/або репресією певних процесів за рахунок переключення відповідних епігенетичних програм.

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. Така реакція, тобто відновлення на етапах гіпо- та гіперкомпенсації, може бути забезпечена 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). Зростання ефективності процесів репарації ДНК можна розглядати як один з шляхів реалізації адаптивної відповіді організму [39].

Ефективне функціонування антиоксидантних систем, яке спостерігається на ранніх етапах неспецифічної стрес-реакції, що розвивається при дії екзогенного фактору, можна також вважати одним з ендогенних факторів реалізації адаптивного потенціалу рослин [18].

Досить активним у останнім часом є вивчення так званої групи «стресових» білків та білків «раннього

періоду адаптації», які синтезуються у відповідь на дію стресорів (високі або низькі температури, вплив хімічних сполук тощо [20]. Припускають, що за певних умов термошокові білки, синтез яких був індукований впливом підвищеної температури, можуть захищати не тільки від летальної дії нагрівання, але й від іонізуючого випромінювання [12].

Крім індукційної/стимульованої системи ферментативної репарації, крім індукційної системи синтезу шокових білків, очевидно, у рослинного організму є можливість використовувати механізми індукції підвищених рівнів швидкості проліферативних та ростових (регенеративних) процесів, які також здатні забезпечити адаптацію рослин до дії інгібуючих доз стресових впливів. Припускають, що існують дози гамма-опромінення, які підвищують радіостійкість критичних тканин рослин, тобто індукують адаптивну відповідь не тільки шляхом стимуляції репараційної активності, але й шляхом стимуляції проліферативної активності меристематичних клітин. Наприклад, надвідновлення швидкості росту головного кореня спостерігається при гамма-опроміненні проростків рослин гороху в дозах 2-5 Гр [13] чи при їх гіпертермічній обробці [28]. Участь індукційної проліферативної системи в адаптивній відповіді можна проілюструвати нашими власними результатами. Попередньо [11] нами було встановлено, що в умовах дії хронічного іонізуючого випромінювання (зумовленого випромінюванням від інкорпорованих у їх тканини радіонуклідів ^{137}Cs), на рослини гороху, вони набували підвищеної радіостійкості, а позитивний ефект фракціонування дози тестуючого гамма-опромінення для них суттєво підвищувався. Інтервал часу між фракціями (2 години) свідчив про посилення 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 [27] дозволили з'ясувати, що проліферативна активність клітин апікальної меристеми рослин, які перебували під впливом хронічного опромінення, була суттєво вище, ніж у рослин у контрольних умовах. Цей факт свідчить про можливий внесок стимульованої клітинної проліферації в загальний адаптивний відгук рослин на дію хронічного опромінення.

Слід відмітити, що перерегулювання можливе не тільки по відношенню до функціональних параметрів, а й по відношенню до структурних параметрів, прикладом чого може бути посилене утворення (ампліфікація) мітохондрій у рослин, які адаптовані до холоду [24], чи утворення додаткової до контрольної кількості бічних корінців після зняття апікального домінування головного кореня [14].

Формування системної набутої стійкості у рослин унаслідок дії екзогенних факторів біологічної природи – патогенних мікроорганізмів, є також яскравим прикладом індукційної адаптивної відповіді у рослин. Розвиток системної стійкості у

рослин індукується при дії ряду грибних, бактеріальних та вірусних патогенів, а також деяких хімічних сполук (саліцилової кислоти, 2,6-дихлорізонікотинової кислоти тощо) [46].

Таким чином, існує система структурно-функціональних рівнів, які здатні до модифікації та є основою процесів загартування рослинних об'єктів до надпорогових рівнів факторів. Інакше кажучи, адаптація властива елементам будь-якого рівня структурно-функціональної організації біологічних систем, а її механізми утворюють ієрархічну систему, що забезпечує стійкість біологічного об'єкта до стресорів.

Повернемося знов до теоретичних аспектів проблеми адаптації. По-перше, для подальшого розгляду проблеми адаптації треба з'ясувати зв'язок поняття адаптованості з поняттям стійкості, а, подруге, необхідно класифікувати можливі типи адаптаційних механізмів. Стосовно першого питання слід відмітити, що дія будь-якого стресора на рослинний об'єкт певного рівня інтеграції з певним рівнем вихідної стійкості до даного стресора, очевидно, повинна якимсь чином модифікувати рівень цієї стійкості, тобто змінити (збільшити чи зменшити) рівень пристосованості цього об'єкта до дії стресора. Зміна пристосованості означає водночас і зміну адаптованості, з чого випливає, що ці поняття тотожні, тобто тотожні і поняття стійкості і адаптованості. Визначаючи стійкість рослинних систем в умовах стресуючого впливу якого-небудь фактора, ми тим самим визначаємо рівень їх адаптованості. Зрозуміло, що процес підвищення стійкості є власне процесом адаптації, а характеристика процесу і результату адаптованості буде залежати не тільки від стану об'єкта, що підлягає адаптуєчому впливу, але й від характеристик самого впливу, тобто адаптуючих факторів.

З метою класифікації типів адаптаційних механізмів, можна схематично представити існування біологічного об'єкта як його існування у вигляді одного з елементів системи «об'єкт – середовище», які ми у подальшому з міркувань зручності будемо позначати відповідно СО (система-об'єкт) та СФ (система-фактор). СФ являє собою, з одного боку, всю можливу сукупність об'єктів, що оточують і якимось чином впливають на СО, а, з іншого боку, СФ може являти собою окремий фактор.

Відповідно до основного закону одного з варіантів загальної теорії систем, що була розроблена Ю. А. Урманцевим [37], будь-яка СО, внаслідок взаємодії з СФ, здатна перебудуватися шляхом одного з семи, і тільки семи різних типів перебудов, а саме: 1) зміни кількості елементів, що складають СО, 2) зміни їх якості, 3) зміни відносин між елементами СО, 4) зміни кількості і якості елементів, 5) зміни кількості і відносин між елементами, 6) зміни якості і відносин елементів і 7) зміни кількості, якості і відносин всіх або частини елементів СО. Очевидно, що при будь-якому типі перебудов елементів СО змінюються практично всі їх характеристики (якісні, кількісні та відносні). Інакше кажучи, у чистому вигляді кожної з перебудов не існує, але

визначальним (домінуючим) на певному проміжку часу може бути той чи інший тип перебудови.

Класифікація типів перебудов СО, що запропонована Ю. А. Урманцевим, буда покладена нами в основу класифікації первинних типів адаптивних перебудов (фактично, адаптивних механізмів) рослинних і взагалі біологічних об'єктів (СО) (див. схему).

Класифікація можливих типів адаптивних перебудов біологічних об'єктів в умовах гострої дії стресорів

Адаптивні перетворення (механізми) біологічних систем		
Проліферативні (за рахунок зміни кількості елементів)	Функціональні (пов'язані зі зміною якості елементів)	Структурні (обумовлені зміною відношень між елементами)

Для ілюстрації наведеної схеми розглянемо декілька прикладів. Так, зростання під впливом певних доз стресора кількості ферментів репарації, кількості меристематичних клітин або окремих рослинних органів за певних умов здатні забезпечити підвищену стійкість (адаптованість) біологічним об'єктам. Якісна перебудова органів рослин у процесі морфогенезу зумовлює на певному етапі підвищення їх адаптованості до дії екстремальних факторів. Зміна конкурентних взаємовідносин між елементами СО, наприклад, між органами проростків на фазі їх автотрофного живлення, також модифікує стійкість не тільки окремих органів, але і цілого проростка [26]. Вплив СО на якість СФ може здійснитись шляхом її фізичних, хімічних чи біологічних перетворень. Так, прикладом хімічного, точніше, біохімічного, перетворення СФ є синтез металотіонеїнів, які здатні зв'язувати важкі метали.

Не завжди у конкретній ситуації взаємодії СО з СФ можна розібратися, що було першоджерелом каскаду взаємовпливів та взаємоперетворень. Проте з урахуванням того, що кожна з «діючих осіб» (СО та СФ) здатна лише у вісім засобів змінювати свій первинний вигляд [37], сумарна кількість сумісних перетворень складає 64 (8×8). Це та кількість механізмів, за допомогою яких СО здатна в умовах пролонгованої дії СФ адаптуватися.

Все вищесказане дозволяє зробити уточнення поняття адаптаційного потенціалу або, використовуючи більш традиційну термінологію, поняття потенціалу стійкості (адаптованості) біологічного об'єкта. Якщо сам по собі потенціал або являє собою зміст ще не реалізованої можливості (різниці між поточним рівнем реалізації та максимально можливим для певних умов рівнем реалізації), або є власне максимально можливим для певних умов рівнем реалізації можливості (абсолютний показник), то адаптаційний потенціал можна розглядати, з одного боку, як значення максимально можливого рівня стійкості (наприклад, холодостійкості, радіостійкості солестійкості тощо), а, з іншого боку, як ще не реалізовану можливість до пристосування, величину якої можна виразити у вигляді різниці між максимально можливим значенням стійкості і її поточним значенням.

Фактично стійкість (адаптованість) є рівнодіючою двох взаємозалежних процесів – процесу розвитку ураження, яке спричинено стресором, та процесу відновлення значень структурно-функціональних параметрів. Як вже було відмічено вище, стійкість визначається багаторівневою системою механізмів, кожний з яких вносить певний вклад у стійкість. З точки зору оцінки адаптаційного потенціалу, це означає необхідність урахування існування декількох рівнів потенціалу стійкості. Інакше кажучи, щоб більш конкретно визначити поняття потенціалу стійкості (потенціалу адаптованості), слід говорити про потенціал стійкості, що забезпечується певними механізмами на кожному рівні інтеграції, тобто розрізняти адаптаційний потенціал на молекулярному, клітинному, тканинному рівнях тощо. Наприклад, якщо дослідження проводиться на рівні цілого організму, то цілком очевидно, що адаптаційний потенціал може при певних зовнішніх і внутрішніх умовах визначатися всіма механізмами стійкості. Адаптуючі дози конкретного фактора мають обмежені можливості щодо реалізації певного адаптаційного потенціалу і він, в остаточному підсумку, реалізується за рахунок власне адаптуючої дії та можливостей самої системи. Таким чином, стійкість, по-перше, проявляється (ендогенний компонент), а, по-друге, формується під впливом зовнішніх впливів (екзогенний компонент).

Вважаємо, що можна постулювати: чим вище рівень організації адаптуючого фактора, що діє на рослинний об'єкт, тип повніше реалізується адаптаційний потенціал. При цьому можливі два режими застосування адаптуючого впливу, а саме – профілактичний та терапевтичний. У останньому випадку «адаптуюча» дія відбувається після тестуючого впливу. Не буде, мабуть, перебільшенням також сказати, що, незалежно від рівня (ступеня) пошкодження біологічної системи, його завжди можна відновити (піддати успішній терапії) з допомогою відповідних засобів, які, проте, не завжди

є у наявності, а більшість їх існує поки лише теоретично.

Таким чином, наведені експериментальні та теоретичні результати дозволяють сформулювати ряд положень, що відображають основні закономірності і механізму формування фенотипічних адаптацій, які, на відміну від генетичних, є результатом багаторівневих епігенетичних перебудов, що здійснюються під впливом зовнішніх і внутрішніх по відношенню до біологічного об'єкта факторів: 1) поряд з існуванням індукцибельних процесів адаптації, що зумовлені дією екзогенних факторів, існують конститутивні процеси та результати адаптації, які здійснюються під впливом ендогенних факторів; 2) відомі можливості модифікації клітинної проліферації, ростової активності та розмноження на популяційно-організменному рівні, які проходять за певних умов стадію гіперкомпенсації (надвідновлення), вказують на принципову можливість отримання ефекту загартування за рахунок гіперкомпенсаторних процесів з участю цих рівнів організації, тобто прояв фенотипічної адаптації можливий на всіх рівнях біологічної інтеграції; 3) фенотипічна адаптація завжди відносна у просторово-часовому відношенні і характеризується певною неспецифічністю щодо адаптуючого фактора, в ролі якого може виступати чинник біотичної або абіотичної природи; 4) величина фенотипічної адаптації залежить не тільки від характеристик вихідного стану біологічного об'єкта, але й від якісних і дозових характеристик стресорів, а також від його потужності; 5) незалежно від структурно-функціонального рівня організації, на якому фіксується фенотипічна адаптація, в основі її первинного механізму лежить зміна кількісного і/або якісного складу елементів біологічної системи, а також зміни відносин між елементами; 6) адаптаційний потенціал (адаптованість, стійкість) формується і реалізується за рахунок багаторівневої ендогенної системи відновлення біологічних об'єктів та рахунок різноякісних екзогенних факторів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Александров В. Я. Реактивность клеток и белки / В. Я. Александров. – Л. : Наука, 1985. – 318 с.
2. Альтергот В. Ф. Действие повышенной температуры на растения в эксперименте и природе / В. Ф. Альтергот. – М. : Наука, 1981. – 56 с.
3. Антомонов Ю. Г. Моделирование биологических систем / Ю. Г. Антомонов. – К. : Наук. думка, 1977. – 260 с.
4. Веселова Т. В. Стресс у растений (Биофизический подход) / Т. В. Веселова, В. А. Веселовский, Д. С. Чернавский. – М. : Изд-во Моск. ун-та, 1993. – 144 с.
5. Войников В. К. Белки теплового шока растений / В. К. Войников, Г. Г. Иванов, А. В. Рудиковский // Физиол. раст. – 1986. – 31. В. 5. – С. 970-980.
6. Генкель П. А. О сопряженной и конвергентной устойчивости растений / П. А. Генкель // Физиол. раст. – 1979. – 26, № 5. – С. 921-931.
7. Генкель П. А. Физиология жаро- и засухоустойчивости растений / П. А. Генкель. – М. : Наука, 1982. – 280 с.
8. Индуцируемая теплом и радиацией (перекрестная) радио- и термотолерантность в проростках *Zea mays* / Т. И. Гикошвили, М. Э. Вагабова, М. М. Виленчик, А. М. Кузин // Радиобиология. – 1985. – Т. 25, В. 6. – С. 806-809.
9. Голдовский А. М. Основы учения о состояниях организмов / А. М. Голдовский. – Л. : Наука, 1977. – 116 с.
10. Гродзин Ф. Теория регулирования и биологические системы / Ф. Гродзин. – М. : Мир, 1966. – 256 с.
11. Гродзинский Д. М. и др. Антропогенная радионуклидная аномалия и растения Д. М. Гродзинский и др. – Киев. : Лыбидь, 1991. – 160 с.
12. Гродзинский Д. М. Надежность растительных систем / Д. М. Гродзинский. – Киев : Наукова думка, 1983. – 386 с.
13. Гродзинский Д. М. и др. Формы пострадиационного восстановления растений / Д. М. Гродзинский и др. – Киев : Наук. думка, 1980. – 188 с.
14. Гудков И. Н. Динамика меристемы и ее радиоустойчивость / И. Н. Гудков. – В кн. : Формы пострадиационного восстановления растений. – Киев : Наукова думка, 1980. – с. 82 – 115.
15. Дроздов С. Н. Терморезистентность активно вегетирующих растений / С. Н. Дроздов, В. К. Курец, А. Ф. Титов. – Л. : Наука, 1984. – 168 с.
16. Каплан Е. Я. Оптимизация адаптивных процессов организма / Е. Я. Каплан, О. Д. Цыренжапова, Л. Н. Шаталова. – М. : Наука, 1990. – 94 с.
17. Карасевич Ю. Н. Экспериментальная адаптация микроорганизмов / Ю. Н. Карасевич. – М. : Наука, 1975. – 180 с.
18. Механизм повышения надежности организма с помощью антиоксидантов / [Колосова Н. Г., Шорин Ю. П., Селетицкая В. Г., Куликов В. Ю.] // Надежность и гомеостаз биологических систем. – Киев : Наукова думка, 1987. – С. 162-167.

19. Костюк А. Н. Проблема фенотипического стресса и адаптации у растений / А. Н. Костюк, А. Н. Михеев // Физиология и биохимия культурных растений. – 1997. № 2. – С. 81-92.
20. Кравец В. С. Развитие представлений об адаптации растений к низким температурам / В. С. Кравец // Физиология и биохимия культурных растений. – 1996. Т. 28. № 3 – С. 167-182.
21. Кузин А. М. Проблема малых доз и идеи гормезиса в радиобиологии / А. М. Кузин // Радиобиология. – 1991. Т. 31. – В. 1. – С. 16-21.
22. Куликов Н. В., Альшиц А. К. Повышение радиоустойчивости генетических структур растительных клеток в результате предварительного гамма-облучения / Н. В. Куликов, А. К. Альшиц // Экология. – 1989, № 1. – С. 3-8.
23. Термоморфогенетические реакции растений огурца / [Марковская Е. Ф., Сисоева М. Н., Харьковина Т. Г., Шерудило Е. Г.] // В сб. тезисов IV Съезда Общества физиологов растений России, Москва, 4-9 октября 1999 года. – М., 1999. – С. 629-630.
24. Мирославов Е. А. Ультраструктура клеток хлоренхимы листа некоторых представителей флоры Крайнего Севера / Е. А. Мирославов, Л. С. Буболо // Ботан. журн. – 1980. – 65, № 11. – С. 1523-1530.
25. Мелехов Е. И. Обратный выход K^+ из клетки как защитная реакция на неблагоприятные воздействия / Е. И. Мелехов, В. Н. Агеев // Журнал общей биологии. 1991. Т. 52. № 1. – С. 14-26.
26. Михеев А. Н. Роль взаимодействия клеток, тканей и органов в формировании радиобиологических реакций растений. – автореф. канд. дисс. ... / А. Н. Михеев. – Киев, 1983. – 24 с.
27. Роль пролиферативной активности в обеспечении радиоадаптивного ответа растений / [Михеев А. Н., Гуца Н. И., Малиновский Ю. Ю., Гродзинский Д. М.] // Доповіді НАН України. – 1998. – № 10. – С. 177-174.
28. Мусиенко Н. Н. Ростковая реакция проростков пшеницы на действие высоких температур / Н. Н. Мусиенко, Т. М. Даскалюк, А. В. Капля // Физиология растений. – 1986. – 33. В. 1. – С. 134-141.
29. Невзглядова О. В. Плейотропная устойчивость у дрожжей и ее связь с множественной резистентностью у высших эукариот / О. В. Невзглядова, П. Я. Шварцман, Т. Р. Сойдла // Мол. биол. – 1992. – 26. В. 3. – С. 501-511.
30. Петрушенко В. В. Адаптивные реакции растений / В. В. Петрушенко. – Киев : Вища школа, 1981. – 184 с.
31. Полевой В. В. Физиология растений / В. В. Полевой. – М. : Высш. школа, 1989. – 416 с.
32. Савин В. Н. Действие ионизирующего излучения на целостный растительный организм / В. Н. Савин. – М. : Энергоатомиздат, 1981. – 120 с.
33. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – М. : Прогресс, 1982. – 128 с.
34. Изучение репарации радиационных повреждений у растений, произрастающих в условиях хронического бета-облучения / [Сергеева С. А., Семов А. Б., Абрамов В. И., Шевченко В. А.] // Радиобиология. – 1985. – 25. В. 6. – С. 774-777.
35. Серебряный А. М. Усиление антиоксидантами адаптивного ответа при радиационном мутагенезе у пшеницы / А. М. Серебряный, Н. Н. Зоз // Радиобиология. – 1993. – Т. 33, Вып. 1. – С. 81-87.
36. Соловьян В. Т. Приспособление клеток к неблагоприятным факторам. Характеристика адаптивных ответов / В. Т. Соловьян // Биополимеры и клетка. – 1990. – Т. 6, № 49. – С. 32-42.
37. Урманцев Ю. А. Общая теория систем: состояние, приложения и перспективы / Ю. А. Урманцев // Система. Симметрия. Гармония. / [под ред. В. С. Тюхтина, Ю. А. Урманцева]. – М. : Мысль, 1988. – С. 38 – 130.
38. Урманцев Ю. А. Проблема специфичности и неспецифичности ответной реакции растений на повреждающее воздействие / Ю. А. Урманцев, Н. М. Гудсков // Журн. общ. биол. – 1986. - 47, № 3. – С. 337-349.
39. Филиппович И. В. Феномен адаптивного ответа клеток в радиобиологии / И. В. Филиппович // Радиобиология. – 1991. – Т. 31. В. 6. – С. 803-813.
40. Хлебович В. В. Некоторые аспекты изучения фенотипических адаптаций / В. В. Хлебович, В. Я. Бергер // Журнал общей биологии. – 1975. – 36, № 1. – С. 11-25.
41. Хочачка П. Биохимическая адаптация / П. Хочачка, Дж. Сомеро. – М. : Мир, 1988. – 568 с.
42. Черникова С. Б. Влияние малых доз ионизирующей радиации на чувствительность к последующему облучению / С. Б. Черникова, В. Я. Готлиб, И. И. Пелевина // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1993. – 33. В. 1(4). – С. 537-541.
43. Cortes F., Domingues J., Mateos S., Pinero J., Mateos J.C. Evidence for adaptive response to radiation damage in plant cells conditioned with X-rays or incorporated tritium // Int. J. Radiat. Biol. – 1990. – 57, № 3. – P. 53 7-548.
44. Effert H., Volm M. Multidrug-resistenz von tumoren // Biol. unserer Zeit. – 1990. – 20, № 3. – P. 149-153.
45. Holliday R., Ho T., Gene silencing and endogenous DNA methylation in mammalian cells // Mut. Res., 1998. V. 400 (1-2). P. 361-368.
46. Kessmann H., Staub T., Hofman C. et al. Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemical // Annual review of phytopathology. – 1994. – v. 32. P. 439 – 458.
47. Rostchupkin V. V., Kuznetsov V. V. Role of heat shock proteins and protein kinase system in complex resistance of plant cells // Physiol. plant. – 1990. – 79, № 2. – P. 46.

Рецензенти: **Гродзинський Д. М.**, д.б.н., проф., академік НАНУ;
Кутлахмедов Ю. О., д.б.н., професор.

© Михеев О. М., Шиліна Ю. В.,
Гуца М. І., Овсяннікова Л. Г., 2012

Дата надходження статті до редколегії: 24.03.2012 р.

МІХЄЄВ Олександр Миколайович – д.б.н., с.н.с. відділу радіобіології та біофізики, Інститут клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, м. Київ, Україна.

Коло наукових інтересів: радіобіологія, радіогормезис, радіоадаптація.

ШИЛІНА Юлія Володимирівна – к.б.н., м.н.с. відділу радіобіології та біофізики, Інститут клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, м. Київ, Україна.

Коло наукових інтересів: радіобіологія, радіогормезис, радіоадаптація.

ГУЦА Микола Іванович – к.б.н., м.н.с. відділу радіобіології та біофізики, Інститут клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, м. Київ, Україна.

Коло наукових інтересів: радіобіологія, радіогормезис, радіоадаптація.

ОВСЯННИКОВА Людмила Георгіївна – м.н.с. відділу радіобіології та біофізики, Інститут клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, м. Київ, Україна.

Коло наукових інтересів: радіобіологія, радіогормезис, радіоадаптація.