

УДК 577.24:57.017.67

ОСОБЛИВОСТІ ПРИРОДНОГО ТА РАДІАЦІЙНО-ІНДУКОВАНОГО СТАРІННЯ МОНОКАРПІЧНИХ РОСЛИН

Берестяна А.М.

Особливості природного та радіаційно-індукованого старіння монокарпічних рослин. – А.М. Берестяна. – Огляд присвячено явищу природного та радіаційно-індукованого старіння монокарпічних рослин. Наводяться молекулярно-генетичні аспекти природного старіння монокарпиків, описуються гени, що задіяні у даному процесі, розглянуті механізми радіаційного ураження рослин та ступінь впливу іонізуючої радіації на темпи їх онтогенезу. Проаналізовані сучасні концептуальні підходи до вивчення причин старіння рослин.

Ключові слова: монокарпічні рослини, природне старіння, радіаційно-індуковане старіння рослин, гени старіння, іонізуюче опромінення.

Адреса: Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України. Київ, вул. акад. Заболотного 148, 03143. e-mail: a.berestyanyaya@yandex.ru

Features of natural and radiation-induced senescence monokarpic plants. – А.М. Berestyanyaya. - The review to the phenomenon of natural and radiation-induced senescence monokarpic plants is devoted. We give molecular-genetic aspects of senescence monokarpic are described genes that are involved in this process, examined the mechanisms of radiation damage plants and the impact of ionizing radiation on the growth of their ontogeny. The contemporary conceptual approaches to the study of the causes of aging plants.

Keywords: monokarpic plants, natural senescence, radiation-induced senescence of plant aging genes, ionizing radiation exposure.

Address: Institute of cell biology and genetic engineering of the National Academy of Sciences of Ukraine, 148 Akademika Zabolotnoho st., Kiev, Ukraine, 03143; e-mail: a.berestyanyaya@yandex.ru

Дослідження механізмів старіння є однією з найбільш актуальних тем сучасної біології. Старіння властиве практично всім живим організмам, протікає на всіх рівнях організації живих систем, від молекулярно-генетичного до організмового. Ця тотожність дозволяє вивчати аспекти старіння на будь-яких об'єктах, незалежно від рівня їх розвитку.

Існує ряд теорій старіння еукаріот. Незважаючи на різноманітність підходів, всі вони зводяться до того, що в якості первинних механізмів старіння розглядаються теоретико-експериментальні зміни стану генетичного апарату клітини. Згідно однієї групи концепцій – це запрограмований процес зниження активності геному, згідно іншої – старіння є результатом пошкодження генетичного апарату, накопичення випадкових помилок в системі збереження та передачі генетичної інформації. Тобто перша група концепцій пов'язує старіння з експресією т.зв. генів старості на певному етапі онтогенезу, що веде до розвитку низки деградаційних змін в клітинах. Друга група концепцій пояснює причину старіння тим, що невідрепаровані

помилки ДНК, які з'являються в ході онтогенезу під впливом мутагенних факторів, поступово переходять у стійкі мутації, які в міру накопичення призводять клітини до загибелі, а організм до поступового згасання життєво важливих функцій. Обидві групи концепцій логічно виправдані, оскільки підтверджуються достатнім числом експериментальних даних [1, 2].

У рослин можна виділити кілька основних елементів, що визначають їх розвиток. Головним носієм інформації про темпи онтогенезу є геном, який містить ряд регуляторних генів, що активуються на тих чи інших етапах розвитку. Паралельним механізмом контролю розвитку виступає епігеном, епігенетичні фактори, що включають ферменти модифікації ДНК та гістонів, а також різноманітні мікро-РНК [3]. Крім того, в рослин на протікання онтогенезу впливають фітогормони, внутрішні хімічні сигнали, які виступають сполучною ланкою між внутрішнім та зовнішнім середовищем. Дія середовища, в т.ч. абіотичних стресів визначає етапність онтогенезу, впливає на його темпи [4]. Старіння диференційованих клітин визначається

також позиційною інформацією, яка координує розвиток окремої клітини в залежності від стану сусідніх клітин, що обумовлює узгодженість процесів старіння [1, 5]. Вивчення старіння на молекулярно-генетичному рівні та визначення ступеню впливу абіотичних факторів на цей процес, дозволить встановити закономірності виникнення змін, що супроводжують старіння рослинного організму.

Молекулярно-генетичні особливості старіння монокарпічних рослин

Старіння рослин - це закономірний процес завершення життєдіяльності: ослаблення функціонування систем організму, зниження виживаності та адаптаційних можливостей клітин, тканин, органів з їх поступовим відмиранням. Знаменує настання термінальної стадії онтогенезу. Онтогенез рослин супроводжується послідовною зміною вікових етапів, серед яких виділяють 4 ключових: ембріональний - від зиготи до утворення зрілого насіння, вегетативний - від проростання насіння до утворення репродуктивних органів, генеративний - від закладки та формування репродуктивних органів до утворення плодів і насіння, синільний - від моменту втрати здатності утворення генеративних органів до повного відмирання структур [6, 7].

Онтогенез характеризується дискретними змінами росту, диференціювання та функціональної активності на різних етапах розвитку, які не ізольовані одне від одного, а являють собою послідовний ланцюг подій, котрі полягають у змінах організму і його окремих частин. Сукупність функціональних та структурних порушень організму, що передують його загибелі, отримала назву «синдрому старіння». Синдром відмічається по динаміці морфологічних, фізіологічних і молекулярних змін. Припускається, що старіння як багато процесів життєвого циклу рослин, відбувається відповідно до програми розвитку та дії факторів навколишнього середовища. Вікова деградація структур організму, згідно цього припущення здійснюється під генетичним контролем та є результатом спрямованого прояву відповідного механізму [8, 9, 10, 11, 12]. В дійсний час ідентифіковано деякі гени, які контролюють процеси ембріогенезу, морфогенезу і старіння. Їх диференціальна експресія на певних етапах розвитку забезпечує послідовність формування тканин та органів, їх функціонування і деструкцію. Темпи руйнування організму, падіння стійкості до пошкоджуючих факторів, порушення біологічної організації, все це в багатьох випадках детерміновані прояви, незважаючи на уявну стохастичність вікових перетворень [9, 13].

Головним чином, процеси старіння в рослинному організмі вивчають на ізольованих або інтактних листках, сім'ядолях, плодах. У практичному плані, вивчення індукції та темпів вікових змін важливо для знаходження факторів, що затримують або прискорюють настання синдрому старіння [14]. Оскільки старіння в живій системі термодинамічно неминує, його прийнято вважати стратегією розвитку. Рослини відрізняються великою різноманітністю тривалості життя. Однорічні та дворічні проходять життєвий цикл протягом одного-двох сезонів. Довгоживучі багаторічні дерева, такі як *Pinus longaeva*, *Adansonia digitata*, *Sequoiadendron giganteum*, досягають віку більше 4000 років, колоніальні форми живуть до 10 000 років. Вегетативне розмноження та розвинена меристематична активність роблять рослини здатними жити сотні і навіть тисяч років [15]. Призначення старіння окремих органів та організму в цілому, полягає в реалізації програми життєвого циклу, котра відповідає репродуктивній стратегії, що необхідна для еволюції виду. Старіння рослин є наслідком оптимізації геному для потреб розмноження. Поява скерованого механізму старіння призвела до різноманітності структур в межах онтогенезу покритонасінних. Це обумовлює біологічний успіх видів рослин з коротким життєвим циклом. Молекулярно-генетичні дослідження повинні враховувати еволюційну складову старіння [7, 16].

Старіння рослин збільшує виживаність виду. Яскравим прикладом цього є старіння монокарпічних рослин. До групи монокарпічних рослин відносяться різні за систематичним положенням види. Найчастіше це однорічні рослини, але є серед них і дворічні та багаторічні. Монокарпіки плодоносять один раз і по закінченню репродуктивної фази піддаються швидкому старінню, яке супроводжується повним відмиранням всіх частин організму. Цей процес детермінований і розгортається в стислі терміни [17, 18]. Однорічники, які переважно є монокарпіками, зазвичай старіють повністю, але у деяких рослин відмирання окремих частин організму відбувається до утворення репродуктивних органів. Так, наприклад, листки нижніх ярусів злаків, старіють задовго до дозрівання зернівок. Багаторічні монокарпіки старіють швидко вслід за плодоносінням. Старіння, супутне розвитку відбувається в ході диференціації клітин, під час закладки генеративних органів. Квіткова індукція та формування насіння стимулює цей процес. Дане явище властиве всім монокарпічним видам рослин, воно отримало назву «репродуктивна смерть». Монокарпічне старіння супроводжується морфологічними, фізіологічними, цитологічними, біохімічними змінами. Проте пускові механізми старіння варто шукати в молекулярно-генетичних

процесах, пов'язаних з функціонуванням регуляторних систем [19].

Типовим зразком монокарпічної рослини виступає *Arabidopsis*, організм з коротким життєвим циклом та чітко помітними етапами розвитку. Незважаючи на те, що багато ендогенних факторів можуть впливати на темпи старіння, його реалізація обумовлена участю тисяч генів [11, 20]. Старіння монокарпиків супроводжується ремобілізацією макромолекул деградованих клітин з вегетативних тканин в генеративні, які розвиваються. Завдяки безперервному росту в онтогенезі, рослини потребують ряд речовин, які активно постачаються зі старих тканин та органів. Відтік таких речовин супроводжується гальмуванням росту коренів, врешті решт, порушенням постачання поживними речовинами, цитокінінами, водою та зниженням рівня життєдіяльності рослин [9, 17]. Насіння *Arabidopsis* дозрівають, коли рослина починає старіти. Таким чином, вона ефективно реутилізує поживні речовини листя для побудови насіння [16]. Стерильні мутанти *Arabidopsis* живуть на 20 днів довше, ніж плодоносні. Видалення репродуктивних структур подовжує вегетативний період, посилює ріст та гальмує старіння монокарпічних рослин [15, 17]. Це в певному сенсі вказує на те, що сигнали, які сприяють розгортанню старіння генеруються генеративними органами. Таким чином, геноми монокарпиків оптимізовані для відтворення, яке обумовлює початок старіння листків та цілої рослини. Разом з тим, листя *Arabidopsis* старіє навіть за ідеальних для рослини умов, що вказує на реалізацію програми геному [7, 10, 21]. Існує і інша стратегія старіння. На відміну від монокарпиків, полікарпіки старіють повільно та плодоносять багато разів протягом свого життя. Репродуктивна фаза повторюється багато разів, і процес старіння розтягнутий в часі. Взаємозв'язку між репродуктивними процесами та старінням у рослин цього типу не спостерігається [7].

Розглянемо молекулярно-генетичні особливості старіння листа. Лист є зразковою модельною системою для дослідження старіння рослин, що в певній мірі може розширити розуміння механізмів старіння тварин. Процеси, пов'язані з віковою деградацією охоплюють практично третину життєвого циклу листа, характеризуються рядом деструктивних змін на рівні макромолекул, органел, клітин.

Так само, як старіння тварин, старіння листа прийнято розглядати з точки зору двох основоположних концепцій, яких ми торкалися раніше. Великий масив досліджень переконує в тому, що старіння листа знаходиться під суворим генетичним контролем та потребує диференціальної експресії генів, що ініціює руйнування хлоропластів, викликає незворотні зміни листової пластинки, та активує гідролітичні

ферменти [20, 22]. Однак, природне старіння листа реалізується не тільки за допомогою специфічної групи генів, а також за участю різноманітних програм, які задіяні в інших клітинних процесах [19]. Продукти генів, супутні старінню приймають участь в механізмах, що регулюють життєдіяльність клітини в ході всього онтогенезу, її захисні реакції у відповідь на біотичні і абіотичні стреси, ріст, розвиток, та успішне відтворення. Виходячи з цього, старіння пояснюється як закономірний генетично обумовлений наслідок диференціювання [23].

На сьогоднішній день, ідентифіковані деякі гени, що мають відношення до синдрому старіння, експресія яких підвищується тільки на пізньому етапі онтогенезу. Так, наприклад, у *Arabidopsis* та інших монокарпічних рослин виявлена група *SAG*-генів (senescence associated genes), що активуються в листках на стадії початку їх пожовтіння [7, 23, 24]. Продукти цієї групи генів беруть участь у апоптотичних процесах, сприяють руйнуванню макромолекул, регулюють експресію генів цистеїнових та серінових протеаз, РНКаз, убіквітину, глутамінсинтеаз, каталізують деградаційні процеси [25]. Вважають, що гени *SAG* кодуєть білки з функціями контролю розвитку протягом усього життєвого циклу рослини. Гени *SAG* до старіння беруть участь у процесах клітинного живлення, а на стадії старіння запускають реакції рекрутування поживних речовин. На фоні активної експресії генів *SAG* під час старіння, експресія генів *PAGs* (photosynthesis associated genes) знижується [26]. Представляє інтерес порівняння профілей експресії *SAG* за умов природного та індукованого пошкоджуючими факторами старіння [27, 28]. Більшість генів групи *SAG* активується гормонами, стресовими факторами, або іншими сигналами розвитку. Наприклад, гени *SAG13* та *SAG14* активно експресуються при стресі і є маркерами стрес-індукованого старіння клітин. Гормональний вплив, темрява, посуха, патогенез, підвищують експресію цих генів в молодих листках. Транскрипція гена *SAG12* низька і практично відсутня у молодих та зрілих зелених листках. Експресія *SAG12* та *SAG13* у *Arabidopsis* зростає в ході старіння. *SAG12* активно транскрибується на стадії цвітіння, *SAG13* транскрибується в незначній кількості, починаючи з ранніх етапів розвитку. Сплеск активності цих генів спостерігається на стадії утворення насіння. Ген *SAG12* не змінює своєї експресії в несприятливих умовах. У різних видів рослин ген *SAG12* займає ключове місце в ланцюжку реакцій старіння та вважається кращим маркером природного старіння монокарпиків, що детектується в деградуючих листках [6, 24]. Дослідження експресії *SAG*, в т.ч. *SAG12* допомогли по-новому поглянути на регуляцію старіння [18, 29]. У той

же час, функції багатьох генів групи *SAG* досі не визначені. Все ще мало інформації, щоб зрозуміти молекулярно-генетичні механізми розвитку старіння рослин за допомогою даних генів.

На користь припущення, що старіння є запрограмованим процесом, свідчить факт диференційної експресії генів в ході розвитку листа. Методом молекулярної гібридизації встановлено, що на ранніх етапах старіння листа, коли в клітинах починається деградація хлоропластів, відбувається диференційна транскрипція генетичного матеріалу. Власне спостерігається суттєве зменшення загальної кількості активних генів, падає рівень РНК та білків. Це нашоухує на думку про наявність тих чи інших генів старіння, хоча робити беззаперечні висновки з цього приводу зарано [22].

Відповідно концепції, що пояснює старіння з точки зору накопичення пошкоджень, даний процес розвивається в різних частинах клітини - ядрі, мітохондріях, мембрані, в системі біосинтезу білку, транспорту та використання енергії, як результат комплексного впливу пошкоджуючих механізмів. Серед них і вільнорадикальне пошкодження макромолекул, накопичення гідроксильних іонів, гіпоксія, порушення енергетичних процесів, накопичення жирних кислот, зниження бар'єрних властивостей мембран, зростання частоти зшивок макромолекул, нуклеїнових кислот і білків, атака лізосомними ферментами [7, 9, 30, 31].

Особлива увага дослідників загострюється на вільних радикалах, висока реакційна здатність яких викликає ряд незворотніх порушень структур та функцій. Вільні радикали сприяють пошкодженню мембран та збільшенню їх проникності в ході старіння. Внаслідок цих процесів відбувається лізис органел, порушення компартменталізації, речовини переносяться з одного компартмента в інший, що сприяє прискоренню старіння листа та відтоку з нього речовин. Паралельно з цим знижується здатність системи репарації виправляти пошкодження геному [32]. В багатьох дослідженнях передбачається, що саме ця система є головною мішенню дії сигналів старіння, що підтверджується безліччю спостережень за зниженням інтенсивності репаративного синтезу ДНК на останніх етапах життя монокарпічної рослини [30]. Разом з цим, даний процес, ймовірно за все є запрограмованим [23]. Для того, щоб настільки складна система як багатоклітинний організм була здатною старіти, необхідна наявність програми обмеження інтенсивності відновлення. Адже, ефективно функціонувати може лише та система, яка має детерміновану природу. У результаті, «гіпотеза помилок» нашоухується на підводний камінь генетичної детермінації молекулярних систем старіння. Запрограмоване виснаження відновних систем

клітини вказує на те, що «випадкове накопичення» помилок геному - це керований ланцюг подій, притаманний живій системі, що контролюється взаємопов'язаними механізмами [15]. Проте дані програми поки недостатньо досліджені [33].

Первинні механізми старіння охоплюють молекулярно-генетичний рівень організації, безпосередньо сам генетичний апарат, систему підтримки структур клітин, синтезу білків, що порушує реалізацію інформації закодованої в ДНК, змінює активність різноманітних генів. Молекулярні пошкодження, що накопичуються під час старіння рослини, призводять до припинення обміну речовин в окремих клітинах, тканинах, органах. Порушуються функції мембран, зокрема, зменшується число іонних каналів та рецепторних білків, які сприймають інформацію, змінюється в'язкість мембран, згасає передача регуляторних сигналів від клітинної мембрани до ядра. Поступова деградація мембранної структури гранул хлоропластів супроводжується утворенням гранул ліпідного матеріалу, що містять розчинні каротиноїди. Наростаючі деструктивні події в біосинтетичній системі хлоропластів викликають падіння активності ферментів, які кодуються хлоропластним геномом. Ці явища можуть контролюватися ядерним геномом, де закладені ймовірні реакції ослаблення контролю над впорядкованістю біохімічних процесів в рослинній клітині [21, 33]. Внаслідок цього відбувається зниження фотосинтетичної активності. Старіючий лист не може здійснювати основну функцію - фотосинтез, що супроводжується ослабленням синтезу ряду речовин, активацією гідролітичних процесів в клітинах, в результаті чого лист припиняє постачати рослині продукти фотосинтезу. Пожовтіння, викликане розпадом хлорофілу, наявністю ксантофілів та каротиноїдів виступає основною візуальною ознакою старіння [34, 35].

За темпами розпаду пігменту оцінюють швидкість старіння [8]. Цитологічними ознаками старіння також виступають зміни органел, хлоропластів, зменшення числа рибосом, послаблення активності мітохондрій, зниження інтенсивності дихальних процесів, деградація клітинного каркасу, втрата бар'єрних функцій тонопласту, поширення вакуолярних ферментів в цитоплазмі, вакуолізація останньої. Біохімічним показником старіння слугує зниження синтезу всіх ферментів, окрім гідролітичних - нуклеаз, ліпаз та протеаз, надлишок яких веде до розщеплення нуклеотидних ланцюгів, білків, ліпідів, мембран. Зменшується також кількість вільних рибосом, а рибосоми ендоплазматичного ретикулулу посилено синтезують гідролази. Програмована загибель клітин може мати в основі

механізм пошкодження ДНК ферментами нуклеазами [31]. Так, в ході старіння, зростає активність РНКаз, відбувається тотальний характер розпаду нуклеїнових кислот, спочатку зменшується вміст РНК, зокрема, рРНК, потім ДНК. На фоні недостатнього синтезу мРНК, спостерігається гальмування біосинтезу білка та припинення підтримки функцій, що відповідають за цілісність структур клітини. У апоптотичних клітинах колекціонується зупинка реплікації яДНК супроводжується накопиченням мтДНК. При окислювальному стресі також накопичується мтДНК та збільшується маса мітохондрій. Це характерно і для старіння тваринних організмів. У старіючому колекціоні пшениці, а також в старіючих клітинах *Arabidopsis* відбувається міжнуклеосомна фрагментація ДНК за допомогою ендонуклеаз в області міжнуклеосомних спейсерів. Після фрагментації ДНК, відбувається деградація ДНК нуклеазами. При електрофоретичному розділенні фрагментована ДНК має вигляд сходів, що виступає провідним маркером апоптозу [36]. Потім ендоплазматичний ретикулум фрагментується, апарат Гольджі розпадається, мітохондрії деградують на самих пізніх етапах старіння листа. Після цього йде везикуляція ядра, руйнування ядерця ядерного матриксу, настає повна втрата клітиною своєї внутрішньої організації. Візуально, ця стадія відповідає повному пожовтінню листа. В результаті втрати клітиною здатності підтримувати сталість складу свого внутрішнього середовища, настає смерть [12, 37].

У *Arabidopsis thaliana*, *Oryza sativa*, *Pisum sativum* знайдено ген гомологічний тваринному гену *dad1*, який захищає клітини від апоптозу. Активність цього гену різко падає при старінні рослини. Рослинний білок, який контролюється ним, подібно до тваринного білку *dad1* протистоїть апоптозу в клітинах хом'яка. Це свідчить про подібність процесів апоптозу та його регуляції у тварин та рослин [36].

Багато генів пов'язаних з довголіттям були ідентифіковані у дріжджів, черв'яків, дрозофіли, ссавців, проте жодна комбінація з цих генів не може скасувати старіння. Це пов'язано з тим, що старіння забезпечується кількома механізмами, що робить даний процес дуже надійним. Окрім того, вважається, що старіння монокарпічних рослин обумовлене позиційною інформацією [38, 39]. Позиційна інформація визначає місце розташування будь-якої клітини в тканині, її диференціювання та розвиток. Поведінка кожної клітини координується з поведінкою сусідніх клітин протягом всього онтогенезу рослини, включаючи етап старіння. Припускається, що саме в позиційній інформації виникає комплексний сигнал старіння, який індукує швидке зниження життєздатності клітин. Однак природа та шляхи передачі молекулярних

сигналів, що ініціюють процес старіння листа ще не відомі [40]. Поза тим у рослин на молекулярно-генетичному рівні організації окрім контролю на рівні факторів транскрипції, епігенетичного контролю репресії та активації генів, асоційованих зі старінням, має місце гормональний контроль старіння. Фітогормони являють собою інструмент управління метаболічними процесами в онтогенезі. Вони здійснюють координацію взаємодії клітин, тканин та органів, регуляцію функцій і забезпечення цілісності організму, беруть участь у реалізації програм розвитку, реакціях відповіді на зовнішні впливи. Фітогормони задіяні у формуванні статі, передачі сигналів зовнішнього середовища та процесах адаптації до стресів, у регуляції синтезу та розпаду органічних сполук [15, 38]. Фітогормони приймають участь у розвитку старіння тільки в певному онтогенетичному вікні. Вони можуть як гальмувати, так і прискорювати цей процес [9].

Можна припустити, що розвиток рослин відбувається згідно з участю генетичних програм координованої експресії генів під контролем генів-регуляторів розвитку з їх транскрипційними факторами та механізмами вибіркової активації генів [8, 22]. Однак, онтогенез рослинної клітини не детермінований так жорстко, як тваринної. Це пластичний процес, чутливий до факторів зовнішнього та внутрішнього середовища, які можуть опосередковано впливати на експресію самих генів-регуляторів [13, 41].

Молекулярно-генетичні події при старінні та радіаційному ураженні рослин

З'ясування молекулярних процесів, що відповідають за темпи старіння та тривалість життя організму є найважливішою проблемою дослідження в даній області. Оскільки єдиної для всіх біологічних систем теорії старіння немає, адекватне визначення могла б дати теорія, яка об'єднує детерміністичний та стохастичний підходи до проблеми.

Популяція клітин багатоклітинного організму називається старіючою тільки коли характеризується зростаючою інтенсивністю смертності [11]. Додаткове старіння листа, окрім генетичної детермінанти, як вже відмічалось, може бути індуковано біотичними та абіотичними стресами. Сигнальну роль в індукції старіння можуть грати: екстремальні температури, обмеження поживних речовин, посуха, засоленість, патогени [31, 42]. Іонізуючі, а також короткохвильові випромінювання високої інтенсивності УФ-спектру призводять до передчасного старіння листків та цілісної рослини в порівнянні зі стандартною інтенсивністю світла [15, 43]. Взаємодія різних сигналів оточуючого середовища з живою системою обумовлює темпи старіння. Відповідь

на пошкоджуючі впливи контролюється стресовими сигнальними шляхами. Клітинна загибель під дією несприятливих біологічних, хімічних, фізичних факторів середовища, реалізується за участю генетично обумовлених механізмів клітинної загибелі [44].

Більше двох третин факторів транскрипції, індукованих під час природного старіння, індуються і при дії різних екзогенних стресових факторів. Розвиток реакції стресостійкості може загальмувати початок вікових деградаційних змін, індукованих стресом, і таким чином виступити механізмом регуляції початку старіння. Надекспресія фактора транскрипції білка теплового шоку Hsf зумовлює високу стійкість до температурного, сольового та осмотичного стресів. Експресія гена *DREB* під контролем стрес-індуцібельного промотору сприяє стійкості до стресу, засолення, посухи, холоду. Ген *OLD13* бере участь в стресовій відповіді та регуляції клітинної загибелі як модулятор листового старіння, індукованого стресом [9, 40, 45].

Навколишнє середовище може впливати на старіння фізіологічних систем шляхом адаптаційного зношення, за станом чого можна судити про стресову компоненту старіння і її внесок у процес природного старіння. Для розуміння нормального старіння пропонується модель використання іонізуючої радіації, в якості штучного джерела пошкоджень клітини, що викликає порушення подібні до старечих. За аналогією з радіобіологічною теорією мішені, де первинний акт пошкодження сприяє каскаду деструктивних перетворень, первинні зміни молекулярної машини при старінні призводять до збільшення вірогідності загибелі клітини [46].

Радіаційний мутагенез заслуговує особливої уваги, як складний процес, що включає виникнення первинних ушкоджень та їх перехід в стійкі структурні мутації. Радіаційні ураження молекули ДНК є наслідком потрапляння гамма кванту. Це пряма дія опромінення, що веде до розриву цукрофосфатних, фосфодієфірних, глікозидних та водневих зв'язків. Мутагенний вплив, що досяг мішені викликає первинне пошкодження. Але не всі первинні пошкодження індуються в мутації, процес становлення мутацій багатоступінчастий. Спектр вторинних цитогенетичних ефектів радіаційного опромінення включає: одно- та двониткові розриви ДНК, обміни між ділянками хромосом, димери, інактивації центромер, порушення веретена поділу [47, 48, 49].

Вплив іонізуючого опромінення на клітинну популяцію викликає три основні радіобіологічні ефекти: затримку поділу, появу генних та хромосомних мутацій, загибель клітин. Затримка поділу залежить не тільки від дози опромінення, але й від стадії циклу, на якій знаходяться клітини в момент радіаційного впливу. Відомо, що

основними радіобіологічними параметрами, що впливають на відсоток виходу хромосомних аномалій, виступають залежності ефекту від потужності дози, виду опромінення, часу після опромінення. Радіочутливість клітин неоднакова на різних стадіях клітинного циклу, з цим пов'язана залежність переходу первинних пошкоджень до мутаційних подій від часу, який минув між опроміненням та фіксацією клітин. При збільшенні часового інтервалу зміна ефекту може бути обумовлена проходженням одного або кількох клітинних поділів, під час яких мутації можуть еліминуватися. Аналіз мутагенного впливу на різних стадіях клітинного циклу є хорошим експериментальним прийомом для з'ясування механізмів взаємодії мутагену з клітиною. Частота мутацій після рентгенівського опромінення зростає пропорційно квадрату дози, зниження потужності дози рентгенівських променів зменшує частоту хромосомних перебудов [39, 50, 51].

Іонізуюче випромінювання підсилює процеси мутагенезу, клітинної трансформації, старіння та інших патологічних станів шляхом пошкодження ДНК [52]. Це може бути як результатом прямої дії іонізації, так і опосередкованим ефектом високо-реактивних частинок, вільних радикалів. Вільні радикали виникають внаслідок радіолізу води в опромінені клітинах. Дія їх подібна до природного окислювального стресу при старінні, але має більшу інтенсивність. Зв'язок перекисного окислення та старіння достатньо вивчений та доведений. Хлоропласти природно старіючого листа виступають джерелом висоореакційних частинок, грають роль ендogenous пошкоджуючого фактора [15]. Супероксидні радикали та хімічно активні продукти їх реакцій, як вже згадувалось раніше, потрапляють через мембрану і функціонують як сигнальні молекули, це призводить до пошкодження ДНК, перекисного окислення ліпідів та інших деструктивних процесів, що викликають втрату життєздатності клітини. Окислювальні пошкодження ДНК є основним результатом іонізації. Ступінь радіаційного пошкодження ДНК визначається рівнем оксигенації клітин, системою антиоксидантного захисту, станом компактизації хроматину та швидкістю репарації [39, 47].

Аналогічним чином діє опромінення УФ-В спектру (320-280 нм). Воно збуджує електронні оболонки атомів, що викликає в нуклеїнових кислотах різноманітні хімічні реакції, які призводять до мутацій [53]. Серед них найбільше значення мають гідратація цитозину та утворення циклобутанових димерів піримідинових основ. Полімерази не зчитують інформацію з ланцюга ДНК, який містить димери, що веде до блокування транскрипції генів та реплікації ДНК. Подібні пошкодження клітинного апарату закінчуються загибеллю клітин [52, 54, 55]. Саме

димери лежать в основі всіх порушень життєдіяльності рослин. Це головний мутагенний ефект УФ-В опромінення. Окрім того, фотоінактивація білків в результаті поглинання ультрафіолету триптофаном, веде до фотохімічних порушень регуляторних, ферментативних, транспортних функцій білків, без чого неможливі нормальні біологічні процеси в рослинному організмі [56]. Ще однією особливістю дії ультрафіолетового світла на ДНК є поява зшивок ДНК-білок. Зшивки з віком накопичуються та перешкоджають нормальній функції макромолекул. Утворення комплексів ДНК-білок спостерігається як за умов іонізуючого опромінення, так і за умов природного старіння.

Дисбаланс у системі фотосинтетичного апарату рослини виникає при дії високих потоків сонячної УФ-В радіації. На стадії старіння рослини засвоєння поглиненої енергії світла, та її утилізація, менш ефективні, що робить більш вразливим для фотопшкодження фотосинтетичний апарат. Захисними механізмами виступають ферментативні та неферментативні системи дезактивації активних форм кисню, що відіграє ключову роль у запобіганні фотопшкодженню окисного характеру [57, 58].

Старіння та експресія генів групи *SAG* підвищуються в листках *Arabidopsis* під впливом УФ-В. У відповідь на короткохвильове випромінювання клас сигнальних молекул ROS (reactive oxygen species), що беруть участь у регуляції розвитку та стресових реакціях, активують експресію генів *SAG*, чим викликають прискорене листове старіння [46]. Аналогічно, листове старіння викликають обробкою листків інгібіторами каталази. У тварин подібним чином, радіаційна обробка викликає зсув від катаболізму до анаболізму, як це буває при старінні. Ці дані перегукуються з вільнорадикальною теорією старіння тварин [30, 53, 54].

Радіаційне ушкодження та процес старіння за подіями на молекулярно-генетичному рівні мало відрізняються. Відмови, що виникають при старінні та при радіаційному ураженні, можуть взаємно посилювати шкідливу дію одне одного. Після опромінення іонізуючою радіацією спостерігаються зміни структури ДНК подібні за феноменологією до природних вікових змін [46]. Частина спонтанних пошкоджень ДНК переходить в стан нерепарованості. Система репарації зазнає під дією опромінення не менше пошкоджень, ніж на пізніх етапах природного старіння [43]. Побічні метаболіти радіобіологічних реакцій викликають зміни структури та ступеню експресії регуляторних генів. Спеціалізовані регуляторні гени слугують елементарними мішенями для радіації. Отож механізми регуляції геному є легкою мішенню для дії пошкоджуючих факторів. Ймовірно, через розлад регуляції геному, відбувається зсув

синтезу білків: для одних він падає, для інших - зростає. Також, при опроміненні, як і при старінні, підвищується рівень експресії генів, які раніше були неактивні [59]. Накопичення помилок в ДНК призводить до появи дефектних білків та до порушення нормальних функцій клітини, і сприяє розвитку радіаційно-індукованого старіння. Виникнення певних дефектів ДНК супроводжується появою сигналу клітинної загибелі [53]. Різко збільшується активність ДНКаз, що відіграє основну роль в накопиченні збоїв, обумовлених радіацією. Підвищенню активності ДНКаз передують активація протеолітичних ферментів. Швидка активація нуклеаз та деградація ДНК, ймовірно, виступає причиною різкої клітинної загибелі на термінальних етапах старіння та радіаційної індукції. За цими показниками судять про швидкість старіння [31].

Іонізуюча радіація керує темпами вікових змін рослин. При опроміненні насіння, листя нижніх ярусів уражується сильніше, що проявляється в уповільненому зростанні. Воно раніше, ніж у контролі старіє та опадає. При опроміненні вегетуючих рослин, навпаки, листя нижніх ярусів довше, ніж у контрольних рослин зберігає активну життєдіяльність, довше залишається зеленим. Сім'ядольне листя більше страждає від дії випромінювання, ніж справжнє листя, яке мало відрізняється від контролю. У першому випадку радіація вразила органи в зародку, на стадії коли вони не були повністю сформовані. У другому - листя до моменту опромінення вже було сформовано. Опромінення призвело до уповільнення старіння листя нижніх ярусів за рахунок зниження відтоку поживних речовин. Вплив радіації на процес старіння ускладнено наявністю взаємозв'язків між органами [12, 55].

При тотальному опроміненні рослини, одні органи виявляються сильно уражені, інші менш, треті, що закінчили зростання до моменту опромінення, можуть залишитися незмінними. Різні тканини рослин мають різний ступінь радіочутливості. Найбільш радіочутливі процеси ті, що пов'язані з клітинним поділом, найбільш радіочутлива тканина - меристема. Прискорення генеративного розвитку опромінених рослин пов'язано з передчасним старінням клітин апікальної меристеми. Так, опромінення в невеликих дозах прискорює терміни зацвітання монокарпиків, внаслідок пригнічення росту головного стебла через затримку поділів та загибель частини клітин верхівкової меристеми. Затримка поділів меристемних клітин призводить до збільшення їх розмірів та швидкого старіння [60]. Опромінення рослин у великих дозах викликає затримку зацвітання та дозрівання плодів, або відсутність цвітіння з причини повного припинення клітинних поділів у стебловій меристемі. Однак, дози, що припиняють

клітинні поділи та зростання меристеми не здатні впливати на процеси фотосинтезу, дихання, поглинання мінеральних речовин, утворення вуглеводів [39]. При опроміненні в малих дозах, можливе підвищення продуктивності та прискорення розвитку, при великих – відбуваються незворотні порушення росту, падіння продуктивності, стерилізація, зменшення виживаності рослин [57, 58, 61].

Під дією радіації гальмуються ростові процеси. При дозі 0,5-10Гр на проростки швидкість росту надземної частини не змінюється порівняно з контролем. Доза від 30Гр викликає гальмування росту, інгібує ростові процеси на 4-у добу після опромінення, та викликає активацію синтезу стресових білків як неспецифічний компонент адаптаційного синдрому. Гамма-опромінення проростків пшениці в дозі 30Гр і вище викликає суттєві зміни у складі ядерних білків. Зменшується кількість фракцій гістону H4, димеру H3 та білків, що впливає на процес регуляції конформаційного статусу хроматину. Дози в 50 і 100Гр достовірно пригнічують процес зростання на протязі 6 діб після радіаційного періоду. Доза в 0,5Гр при опроміненні коренів бобів призводить до подовження мітотичного циклу. Доза 1,5Гр при опроміненні проростків ячменю призводить до зменшення числа клітин, що діляться вже через 15 хв, але через 2 доби нормальний процес поділу відновлюється. Опромінення в дозі 20Гр пригнічувало поділ остаточно. Швидкість гальмування росту рослин під дією великих доз радіації залежить від віку рослини, регенераційного потенціалу в меристемі та співвідношення видової радіочутливості і дози опромінення. Високі дози опромінення викликають зміни на нуклеосомному рівні організації хроматину. Також відбувається *de novo* синтез мітохондріальних білків. Істотні зміни в синтезі білку виявляються через 4 години після впливу γ -радіації. На 2-3 добу після впливу випромінювання, нормалізується синтез білків. Опромінення в дозі 100Гр призводить до зменшення кількості рибосом в цитоплазмі та зменшенню щільності локалізації рибосом на поверхні ендоплазматичного ретикулуму [56, 61, 62].

Доза 20-30Гр, що пригнічує ріст проростків пшениці, ячменю, кукурудзи, льону, квасолі, гороху неефективна для насіння. Закономірності дії опромінення на насіння та на вегетуючі рослини - не однакові. Радіочутливість вегетуючих рослин при гострому опроміненні в 10-20 разів вища за радіочутливість насіння того ж виду. Ефект іонізуючого випромінювання залежить від поглиненої дози та її потужності. Дози 10 та 50Гр на насіння пшениці не вплинули на її продуктивність, доза 100Гр - призвела до часткового зниження, доза 200Гр - до повного зниження продуктивності. Опромінення насіння

високими дозами пригнічує ріст та розвиток рослин. Для більшості сільськогосподарських рослин дози, що пригнічують ріст для насіння знаходяться в межах 50-100Гр. Опромінення насіння в дозі 100Гр позначилося на рості листків та затримало цвітіння рослин. Опромінення насіння у великій дозі призводить не тільки до пригнічення росту рослин, а й до порушення їх будови та фізіології. Особливо це стосується дводольних. Радіочутливість насіння різних видів рослин відрізняється в десятки разів [54].

У процесі онтогенезу пошкоджуюча дія опромінення зменшується, або повністю зникає. Особливо чітко послаблення наслідків опромінення в онтогенезі рослин видно при опроміненні насіння. Ріст проростків та вегетуючих рослин, що виростили з опроміненого насіння, з плином часу нормалізується. Неглибоке ураження рослин на початку онтогенезу поступово переходить в норму до кінця вегетації. Листя 3-4 ярусів, наприклад, вже не мають слідів помітного радіаційного ураження. Після пригнічення мітотичної активності, викликаного опроміненням в малих дозах, відбувається відновлення клітинних поділів в процесі розвитку. Чим в більшій дозі опромінювали насіння, тим сильніше виявлялося пригнічення росту на початку онтогенезу, й тим довше відбувалися процеси відновлення, ніж при опроміненні в малих дозах. У процесі вегетації відбувається відновлення шляхом репарації пошкоджень або шляхом розмноження непошкоджених клітин. Опромінення насіння огірків у дозі 40Гр викликало затримку росту стебла на початкових етапах онтогенезу, але в процесі вегетації вже через 12 діб ріст опромінених та контрольних рослин був однаковий [65].

Радіація впливає на організм навіть у малих дозах, навіть у вигляді віддалених ефектів. Найбільш чутливою молекулою до дії навіть невисоких доз радіації, як вже казали, є ДНК [53]. Наприклад, гостре опромінення проростків гороху в дозах 6-7Гр викликає зниження синтезу ДНК вже через 3-4 год після опромінення. Вплив високих доз викликає пригнічення синтезу ДНК, РНК, що лежить в основі багатьох ефектів радіаційного ураження. Оцінка радіочутливості насіння за ступенем гальмування синтезу ДНК корелює з такими критеріями радіочутливості як хромосомні аберації, ріст, виживаність рослин [63].

Малі дози викликають стимулюючий ефект, підвищення стійкості до опромінення та інших мутагенних факторів. Адаптуюче опромінення активізує репараційні процеси, в т.ч. відновлення після дії пошкоджуючого фактору. Даний механізм включає в себе етап первинних уражень клітинних компонентів, етап вторинних уражень клітинних структур, після чого слідує етап розвитку адаптації та включення репараційних

процесів. У адаптації важливе значення належить стресовим білкам. Іонізуюча радіація впливає на різні процеси життєдіяльності рослин, у відповідь на що відбувається *de novo* індукція ферментів репарації, здійснюється експресія генів, що беруть участь в сигнальних або регуляторних механізмах, запускається синтез структурних та функціональних метаболітів, антиокисних ферментів та стресових білків, в т.ч. теплового шоку [48, 59].

Білки теплового шоку лежать в основі молекулярних механізмів стійкості клітин до стресу, виступають елементами захисної реакції та адаптаційного синдрому. Синтез білків теплового шоку та їх накопичення у вегетативних тканинах рослин індукуються не тільки тепловим шоком, але й рядом інших пошкоджуючих впливів. Додатковим індуктором синтезу білків теплового шоку може виступити радіація, окислювальний, осмотичний стрес, анаеробіоз, надлишок абсцизової кислоти, патогени, солі кадмію, арсеніт, нестача води, та ін нетемпературні впливи. Це високо консервативні білки, гомологія будови їх амінокислот присутня у бактерій, грибів, нижчих та вищих рослин, тварин всіх рівнів організації. У рослин ці білки є одним з компонентів програм, необхідних для виживання в несприятливих умовах. Рослини відрізняються множинністю низькомолекулярних білків теплового шоку та їх високою інтенсивністю синтезу при тепловому і радіаційному стресі [64]. Існує 3 етапи клітинної відповіді на абіотичний стрес: передача сигналів в ядро, взаємодія з генами, вплив на їх експресію, індукція або репресія трансляції мРНК, продукція стресових білків. Відповідь на радіаційний стрес носить послідовний характер, здійснюється за допомогою ланцюгу реакцій на різних рівнях регуляції. Синтез стресових білків супроводжується ультраструктурними змінами на рівні органел. Відбувається розпад полісом, синтезуючих білки, властиві для нормальних умов та формування полісом, синтезуючих білки теплового шоку, сегрегація ядерців, порушення оболонки та збільшення контактів органел [4].

Білки теплового шоку кодуються в ядрі, синтезуються в цитоплазмі, транспортуються у всі частини клітини, в ядро та ядерце, в мітохондрії та хлоропласти, в ендоплазматичний ретикулум, де виконують захисну функцію, і сприяють

відновленню. Білки теплового шоку захищають інші білки від незворотніх пошкоджень, запобігають їх агрегації в цитозолі та мітохондріях, беруть участь в укладанні в правильну конформацію, що необхідно для підтримання функціональної активності. Кількість синтезованого продукту залежить від величини та тривалості стресових навантажень. Експресія цих білків супроводжується стабілізацією цитоскелетних елементів, зокрема, актину, що відновлює клітинну структуру. Також дані білки здатні транспортувати окремі пептиди до компонентів рослинної клітини. Після закінчення дії стресу, синтез білків, характерних для нормальних умов поновлюється. А мРНК стресових білків руйнуються. Білок убіквітин видаляє пошкоджені білки теплового шоку [65].

Тепловий шок індукуює активність ферментів каталази, супероксиддисмутази, аскорбатпероксидази, які захищають від вільнорадикального окислення. Стресові білки задіяні у захисті фотосинтетичної системи від впливу несприятливих факторів. Існує залежність між синтезом рубіско, карбоксилазною активністю ферменту та продукцією білків теплового шоку, які в умовах стресу та вікової деградації забезпечують захист фотосинтетичного апарату [66].

Зводити різноманіття ефектів іонізуючих уражень, що розвиваються на організмовому рівні, тільки до пошкоджень молекулярного та клітинного рівнів, некоректно. Рослинний організм являє собою цілісну систему, що складається з різноманітних у функціональному відношенні тканин та органів, що не дозволяє обмежувати дослідження ефектів радіаційного опромінення тільки молекулярно-генетичним рівнем. Необхідний цілісний підхід до дослідження, що враховує особливості кожної компоненти. Разом з тим, пізнання молекулярно-генетичних механізмів радіаційно-індукованого старіння допоможе розібратися у механізмах, контролюючих поведінку геному в умовах стресового та вікового навантаження. Йдеться про епігенетичний контроль, якому приписується роль універсального регулятора подій, пов'язаних з процесами росту та розвитку еукаріотичного організму. Розкриття епігенетичних закономірностей природного та радіаційно-індукованого старіння може створити передумови для становлення нового методологічного підходу в біології [3, 44, 67, 68].

1. Martins A.C. Change and Aging Senescence as an Adaptation // *Plos One*. – 2011. – 6, N9. – P. 1-12.
2. Trindade L.S., Aigaki T., Peixoto A. A novel classification system for evolutionary aging theories // *Front Genet*. – 2013. – 4, N25. – P. 1-8.
3. Liang R., Bates D.J. Wang E. Epigenetic Control of MicroRNA Expression and Aging // *Current Genomics*. – 2009. – 10. – P. 184-193.

4. Lario L.D., Parra E.R., Gutierrez C. Anti-silencing function Proteins Are Involved in Ultraviolet-Induced DNA Damage Repair and Are Cell Cycle Regulated by E2F Transcription Factors in Arabidopsis // *Plant Physiol*. – 2013. – 162, N2. – P. 1164-1177.
5. Blagoskony M.V., Hall M.N. Growth and aging: a common molecular mechanism // *Aging*. – 2009. – 1, N4. – P. 357-362.
6. Keech O., Pesquet E., Gutierrez L., et al. Leaf Senescence Is Accompanied by an Early Disruption of the Microtubule Network in Arabidopsis // *Plant Physiol*. – 2010. – 154, N4. – P. 1710-1720.

7. Thomas H., Huang L., Young M. Evolution of plant senescence // *Evol Biol.* – 2009. – 9, N163. – P. 1-33.
8. Goud P.B., Kachole M.S. Role of chloroplastial proteases in leaf senescence // *Plant Signal Behav.* – 2011. – 6, N9. – P. 1371-1376.
9. Gan S. Senescence processes in plants // *Annual Plant Reviews.* – 2007. – 26. – P. 145-170.
10. Nagata T. Senescence. – InTech. – 2012. – 850 p.
11. Woo H.R., Kim L.H., Kim J., et al. The RAV1 transcription factor positively regulates leaf senescence in Arabidopsis // *J Exp Bot.* – 2010. – 61, N14. – P. 3947-3957.
12. Gruntman M., Novoplansky A. Ontogenetic contingency of tolerance mechanisms in response to apical damage // *Annals of Botany.* – 2011. – 108, N5. – P. 965-973.
13. Liu X., Li Z., Jiang Z. LSD: a leaf senescence database // *Nucleic Acids Res.* – 2011. – 39. – P. 1103-1107.
14. Roach D., Ridley C.E., Dudyca J.L. Longitudinal analysis of Plantago: Age-by-environment interactions reveal aging // *Ecology.* – 2009. – 90, N6. – P. 1427-1433.
15. Nooden L.D., Leopold A.C. Senescence and Aging in Plants. – London: Academic Press, 1988. – 526 pp.
16. Brusslan J.A., Canterbury A., Nair N., et al. Genome-Wide Evaluation of Histone Methylation Changes Associated with Leaf Senescence in Arabidopsis // *Plos One.* – 2012. – 7, N3. – P. 1-13.
17. Sklensky D., Davies P. Resource partitioning to male and female flowers of *Spinacia oleracea* L. in relation to whole-plant monocarpic senescence // *J Exp Bot.* – 2011. – 62, N12. – P. 4323-4336.
18. Sekhon R.S., Childs K.L., Santoro N., et al. Transcriptional and Metabolic Analysis of Senescence Induced by Preventing Pollination in Maize // *Plant Physiol.* – 2012. – 159, N4. – P. 1730-1744.
19. Gregis V., Andres F., Sessa A. Identification of pathways directly regulated by short vegetative phase during vegetative and reproductive development in Arabidopsis // *Genome Biol.* – 2013. – 14, N6. – P. 5-16.
20. Woo H.R., Chung K.M., Park J-H., et al. ORE9, an F-Box Protein That Regulates Leaf Senescence in Arabidopsis // *Plant Cell.* – 2001. – 13, N8. – P. 1779-1790.
21. Breeze E., Harrison E., Buchanan-Wollaston V., et al. High-Resolution Temporal Profiling of Transcripts during Arabidopsis Leaf Senescence Reveals a Distinct Chronology of Processes and Regulation // *Plant Cell.* – 2011. – 23, N3. – P. 873-894.
22. Gepstein S. Leaf senescence - not just a 'wear and tear' phenomenon // *Genome Biology.* – 2004. – 5, N3. – P. 211-213.
23. Hou K., Wu W., Gan S. SAUR36, a small auxin up RNA Gene, Is Involved in the Promotion of Leaf Senescence in Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 2013. – 161, N2. – P. 1002-1009.
24. Ansari M., Chen S-C. Biochemical characterization of gamma-aminobutyric acid (GABA): pyruvate transaminase during rice leaf senescence // *International Journal of Integrative Biology.* – 2009. – 6, N1. – P. 27-32.
25. Shahri W., Tahir I. Flower senescence-strategies and some associated events // *The Botanical Review.* – 2011. – 77, N2. – P. 152-184.
26. Yamada T., Ichimura K., Kanekatsu M. Gene expression in opening and senescing petals of morning glory (*Ipomoea nil*) flowers // *Plant Cell Rep.* – 2007. – 26. – P. 823-835.
27. Song Y., Ji D., Li S., et al. The Dynamic Changes of DNA Methylation and Histone Modifications of Salt Responsive Transcription Factor Genes in Soybean // *Plos One.* – 2012. – 7, N7. – P. 27-41.
28. Price A.M., Orellana D.F., Buchanan-Wollaston V., et al. A Comparison of Leaf and Petal Senescence in Wallflower Reveals Common and Distinct Patterns of Gene Expression and Physiology // *Plant Physiol.* – 2008. – 147, N4. – P. 1898-1912.
29. Liu L., Zhou Y., Szczerba M.W., et al. Identification and Application of a Rice Senescence-Associated Promoter // *Plant Physiol.* – 2010. – 153, N3. – P. 1239-1249.
30. Smykowski A., Zimmermann P., Zentgraf U. G-Box Binding Factor1 Reduces CATALASE2 Expression and Regulates the Onset of Leaf Senescence in Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 2010. – 153, N3. – P. 1321-1331.
31. Tripathi S. K., Tuteja N. Integrated Signaling in Flower Senescence // *Plant Signal Behav.* – 2007. – 2, N6. – P. 437-445.
32. Chen G-H., Liu C-P., Chen S-C., et al. Role of Arabidopsis A-FIFTEEN in regulating leaf senescence involves response to reactive oxygen species and is dependent on ETHYLENE INSENSITIVE2 // *J Exp Bot.* – 2012. – 63, N1. – P. 275-292.
33. Rando T.A., Chang H.Y. Aging, Rejuvenation, and Epigenetic Reprogramming: Resetting the Aging Clock // *Cell.* – 2012. – 148, N1. – P. 46-57.
34. Kasaras A., Melzer M., Kunze R. Arabidopsis senescence-associated protein DMP1 is involved in membrane remodeling of the ER and tonoplast // *Plant Biol.* – 2012. – 12, N54. – P. 1-13.
35. Park S-Y., Yu J-W., Park J-S., et al. The Senescence-Induced Staygreen Protein Regulates Chlorophyll Degradation // *Plant Cell.* – 2007. – 19, N5. – P. 1649-1664.
36. Ванюшин Б.Ф. Апоптоз у растений // *Успехи биологической химии.* – 2001. – 41. – С. 3-38.
37. Ghanem M.E., Albacete A., Anduja C.M. Hormonal changes during salinity-induced leaf senescence in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) // *J Exp Bot.* – 2008. – 59, N11. – P. 3039-3050.
38. Медведєв С.С., Шарова Е.И. Биология развития растений. – Санкт-Петербург: СПбГУ, 2011. – 253 с.
39. Гродзинский Д.М. Радиобиология растений: моногр. – Киев: Наук. думка, 1989. – 384 с.
40. Yamaguchi A., Abe M. Regulation of reproductive development by non-coding RNA in Arabidopsis: to flower or not to flower // *J Plant Res.* – 2012. – 125, N6. – P. 693-704.
41. Pelizzola M., Ecker J. The DNA methylome // *Febs Lett.* – 2011. – 585, N13. – P. 1994-2000.
42. Lim P.O., Lee I.C., Kim J. Auxin response factor 2 (ARF2) plays a major role in regulating auxin-mediated leaf longevity // *J Exp Bot.* – 2010. – 61, N5. – P. 1419-1430.
43. Chen C. Selected Topics in DNA Repair. – InTech. – 2011. – 572 p.
44. Brautigam K., Vining K.J., Placette C.L., et al. Epigenetic regulation of adaptive responses of forest tree species to the environment // *Ecol Evol.* – 2013. – 3, N2. – P. 399-415.
45. Srivastava A., Mehta S., Lindlof A. Over-represented promoter motifs in abiotic stress-induced DREB genes of rice and sorghum and their probable role in regulation of gene expression // *Plant Signal Behav.* – 2010. – 5, N7. – P. 775-784.
46. Fortunati A., Tassone P., Damasso M. Neutron irradiation affects the expression of genes involved in the response to auxin, senescence and oxidative stress in Arabidopsis // *Plant Signal Behav.* – 2010. – 5, N8. – P. 959-967.
47. Fucic A., Zeljezic D., Kasuba V., et al. Stable and Unstable Chromosome Aberrations Measured after Occupational Exposure to Ionizing Radiation and Ultrasound // *Croat Med J.* – 2007. – 48, N3. – P. 371-377.
48. Eccles L.J., O'Neill P., Lomax M. Delayed repair of radiation induced clustered DNA damage: Friend or foe? // *Mutat Res.* – 2011. – 711, N1. – P. 134-141.
49. Gonzalez L.N., Arruda-Neto J.D., Cotta M.A., et al. DNA fragmentation by gamma radiation and electron beams using atomic force microscopy // *J Biol Phys.* – 2012. – 38, N3. – P. 531-542.
50. Берестяна А.М., Гродзинський Д.М. Роль мутагенних факторів у процесі старіння живих організмів // *Науковий вісник ужгородського університету. Серія Біологія.* – 2011. – 30. – С. 118-127.
51. Rana S., Kumar R., Sultana S. Radiation-induced biomarkers for the detection and assessment of absorbed radiation doses // *J Pharm Bioallied Sci.* – 2010. – 2, N3. – P. 189-196.
52. Britt A.B. DNA damage and repair in plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1996. – 47. – P. 75-100.
53. Nawkar G.M., Maibam P., Park L.H., et al. UV-Induced Cell Death in Plants // *International Journal of Molecular Sciences.* – 2013. – 14, N1. – P. 1608-1628.
54. Campi M., Andrea L., Emiliani J. Participation of Chromatin-Remodeling Proteins in the Repair of Ultraviolet-B-Damaged DNA // *Plant Physiol.* – 2012. – 158. – P. 981-995.
55. Rastogi R. P., Kumar A., Tygi M., et al. Molecular Mechanisms of Ultraviolet Radiation-Induced DNA Damage and Repair // *Journal of Nucleic Acids.* – 2010. – 10. – P. 1-32.
56. Abney K.R., Kopsell D.A., Sams C.E., et al. UV-B Radiation Impacts Shoot Tissue Pigment Composition in *Allium fistulosum* L. Cultigens // *Scientific World Journal.* – 2013. – 201. – P. 1-10.

57. Jiang L., Wang Y., Bjorn L.O., et al. Sensing of UV-B radiation by plants // *Plant Signal Behav.* – 2012. – 7, N8. – P. 999-1003.
58. Jiang L., Wang Y., Bjorn L. Does cell cycle arrest occur in plant under solar UV-B radiation? // *Plant Signal Behav.* – 2011. – 6, N6. – P. 892-894.
59. Campi M., D'Andrea L., Emiliani J., et al. Participation of Chromatin-Remodeling Proteins in the Repair of Ultraviolet-B-Damaged DNA // *Plant Physiol.* – 2012. – 158, N2. – P. 981-995.
60. Barrier M., Robichaux R., Puruggan M. Accelerated regulatory gene evolution in an adaptive radiation // *PNAS.* – 2001. – 98, N18. – P. 10208-10213.
61. Савин В.Н. Действие ионизирующего излучения на целостный растительный организм. – Москва: Энергоиздат, 1981. – 120 с.
62. Jansen M., Coffey A., Prinsen E. UV-B induced morphogenesis // *Plant signaling and behavior.* – 2012. – 7, N9. – P. 1185-1187.
63. Yagura T., Makita K., Yamamoto H., et al. Biological Sensors for Solar Ultraviolet Radiation // *Sensors.* – 2011. – 11, N4. – P. 4277-4294.
64. Hasanuzzaman M., Nahar K., Alam M., et al. Physiological, Biochemical, and Molecular Mechanisms of Heat Stress Tolerance in Plants // *Int J Mol Sci.* – 2013. – 14, N5. – P. 9643-9684.
65. Liu H., Charng Y. Acquired thermotolerance independent of heat shock factor A1 (HsfA1), the master regulator of the heat stress response // *Plant Signal Behav.* – 2012. – 7, N5. – P. 547-550.
66. Pecinka A., Dinh H.Q., Baubec T. Epigenetic Regulation of Repetitive Elements Is Attenuated by Prolonged Heat Stress in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2010. – 22, N9. – P. 3118-3129.
67. Schommer C., Palatnik J.F., Aggarwal P. Control of Jasmonate Biosynthesis and Senescence by miR319 Targets // *Plos Biology.* – 2008. – 6, N9. – P. 1991-2001.
68. Zhu J.K. Active DNA Demethylation Mediated by DNA Glycosylases // *Annu Rev Genet.* – 2011. – 43. – P. 143-166.

Отримано: 11 червня 2013 р.

Прийнято до друку: 12 листопада 2013 р.